QUESTIONS D'ACTUALITÉ PRATIQUE

La néphrose aiguë mercurielle

d'après une leçon
du Professeur Henri BÉNARD,
Membre de l'Académie de Médecine (1).

Cette maladie est le type des néphropathies épithéliales, et à son propos prennent place d'intéressantes théories pathogéniques — et surtout des applications thérapeutiques du plus haut intérêt, dues pour la plupart à des découvertes récentes.

La néphrose aiguë mercurielle est la néphrose consécutive à l'intoxication accidentelle (et surtout volontaire) par le sublimé. Des atteintes rénales sont certes possibles par le mercure en dehors du sublimé : c'est le cas du traitement antisyphilitique le plus banal chez un sujet prédisposé; de même, on a pu voir des néphroses plus ou moins graves à la suite d'application de pommades mercurielles, de lavages intra-utérins ou vésicaux avec l'oxycyanure de mercure. Mais, dans l'immense majorité des cas, la grande néphrose aiguë mercurielle est due à l'intoxication volontaire par le sublimé.

Il est difficile de dire quelle est la dose toxique minima qui est suffisante pour déclencher les accidents. Quatre à cinq milligrammes par kilo seraient suffisants pour entraîner la mort avec la grande manifestation rénale. Mais une partie notable du produit est rejetée par les vomissements ou éliminée par l'intestin; d'autre part, la dose mortelle dépend évidemment de la susceptibilité individuelle.

TABLEAU CLINIQUE.

La néphrose aiguë mercurielle évolue d'une façon dramatique, comme une maladie expérimentale.

PHASE INITIALE.

Quelques minutes, un quart d'heure, une demi-heure après l'ingestion du sublimé, le patient éprouve une brûlure atroce au niveau de la bouche, des gencives, irradiant vers la face. Bientôt apparaissent des vomissements, qui sont violents, abondants, contenant parfois du sang. Puis la diarrhée s'installe, suivie d'un véritable syndrome dysentériforme, avec selles fréquentes et douloureuses, épreintes, ténesme, adynamie, fatigue, et tout de suite l'ensemble donne l'impression d'une maladie grave.

Cette première phase initiale est une phase d'agression du toxique; tous les symptômes sont liés à l'action caustique du sublimé. Ils sont d'autant plus intenses au niveau de la bouche que le sujet aura gardé plus longtemps le produit dans la cavité buccale avant de l'ingérer. Ainsi, une femme a pu avoir une stomatite mortelle pour avoir seulement gardé un temps assez long dans sa bouche du sublimé qu'après des hésitations elle n'avait pas eu le courage d'avaler et qu'elle avait recraché.

En même temps, l'état général est très altéré, les urines se raréfient, et l'examen microscopique y fait découvrir des cylindres.

Le lendemain ou le surlendemain, les symptômes caustiques initiaux sont en rétrocession. Un semblant d'amélioration se dessine, dû parfois à la thérapeutique. Mais le médecin averti ne se trompe pas, car un phénomène fondamental ne tarde pas à apparaître : *l'anurie.*

PHASE D'ÉTAT : L'ANURIE.

De plus en plus minime, la diurèse se réduit en effet à 60, 50 ou 25 centimètres cubes par vingt-quatre heures. C'est la phase d'anurie. En même temps, d'autres manifestations vont apparaître : le toxique ingéré, dont une partie a été rejetée, imprègne l'organisme qui se défend en éliminant le mercure par les différents émonctoires : et c'est cette élimination secondaire qui va entraîner à leur niveau des accidents — accidents qui ne seront pas d'origine rénale, mais mercurielle.

On voit ainsi reparaître la stomatite (qui peut même apparaître pour la première fois si le contact du sublimé n'avait pas donné de lésions primitives de la muqueuse buccale). Et c'est ainsi qu'au 3e, 4e jour on voit apparaître la typique stomatite mercurielle, avec ses localisations bien caractéristiques à la gencive, plus spécialement au niveau des molaires, où l'on trouve une zone douloureuse; il y a une salivation abondante, l'haleine est fétide. Contrairement à la première atteinte (qui n'est pas obligatoire), celle-ci est due à l'élimination du mercure, compliquée de l'association de la symbiose fuso-spirillaire; le tout produit du gonflement, des ulcérations de la gencive qui constituent souvent un des éléments les plus pénibles de l'intoxication.

Les vomissements qui avaient rétrocédé peuvent réapparaître; ils sont dus, eux aussi, à l'élimination du sublimé. On peut en dire autant de la diarrhée, qui survient de nouveau, avec des selles sanglantes, du ténesme, des épreintes.

Il y a parfois des éruptions cutanées, du type eczématiforme ou érythémateux; des troubles nerveux surgissent, plus ou moins prononcés suivant les cas; le malade est instable, et surtout il présente une *anxiété* particulière; il semble conscient de la gravité de son état.

La tension artérielle est variable; elle peut être modifiée dans des sens différents.

Si, devant l'intensité des phénomènes nerveux, on pratique une ponction lombaire, on constate, comme l'ont montré GUILLAIN et ses collaborateurs, une difficulté de l'écoulement du liquide céphalo-rachidien, qui semble due à un diminution de sa sécrétion. Il

(1) Leçon faite le mardi 6 janvier 1948 au grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine de Paris — transcrite par le Dr Reymond.

n'y a pas de grosses réactions, mais on peut y trouver du mercure.

Tout au long de cette phase, la scène est dominée par la persistance de l'anurie et l'élévation progressive du taux de l'azotémie, qui atteint 3 gr. 50 à 4 grammes par litre.

Un signe négatif important mérite d'être noté : en dépit de l'anurie, il n'y a *pas d'œdème*, pas d'augmentation du poids du malade, pas de signe du godet.

PHASE DE RETOUR DE LA DIURÈSE.

On arrive ainsi au 5e, 6e jour. A ce moment, quelle que doive être l'évolution ultérieure, on voit réapparaître les urines, avec une régularité presque fatidique. D'abord, peu abondantes : 100-200 centimètres cubes par vingt-quatre heures; elles renferment de l'albumine, mais en quantité modérée; ce qui est le plus évident, c'est la richesse toute particulière en cylindres, qui leur donne un aspect trouble spécial et qui avait conduit CHAUFFARD à parler d'une véritable « purée de cylindres ».

Cependant, il ne faut pas montrer d'espoirs exagérés devant la reprise de cette diurèse. Le pronostic ultérieur ne dépend pas exclusivement de cette réapparition, mais de la *qualité* de ces urines et du *pouvoir de concentration du rein.*

a) *Les cas défavorables sont les plus fréquents* :

Bien qu'elles soient abondantes, atteignant parfois 1 à 2 litres par jour, les urines contiennent peu des principes qu'on doit trouver dans une urine normale. Ceci est vrai notamment pour l'urée, qui atteint moins de 10 grammes par litre, témoignant du faible pouvoir concentrateur du rein. Ainsi voit-on l'azote du sang continuer de s'élever, substituant aux chiffres de 3 gr. 50 à 4 grammes de la phase précédente, des taux de 5 à 6 grammes par litre. Il est donc très important de noter les progrès de l'urémie en dépit de la réapparition des urines.

C'est alors que se superposent aux signes d'intoxication mercurielle ceux de l'intoxication urémique; ils ne laissent pas d'être significatifs :

— troubles digestifs, marqués par la reprise des vomissements, de la diarrhée, qu'il est souvent bien difficile de distinguer des précédents;

— troubles respiratoires, dyspnée sans signes d'auscultation (*sine materia* comme disaient les anciens);

— troubles nerveux, surtout : torpeur, somnolence, angoisse très particulière qui marquent les progrès de l'intoxication azotémique;

— Bientôt apparaîtront le myosis, les tressaillements musculaires qui annoncent l'imminence fatale.

Dans le sang, la numération globulaire met en évidence l'anémie, qu'il est d'ailleurs fréquent d'observer chez les azotémiques. Il y a une hyperleucocytose à 12.000, 15.000; des troubles de la coagulation, et une *coagulation plasmatique*.

On peut voir se produire de petites hémorragies, des ecchymoses, des épistaxis, de l'hypothermie, un frottement péricardique dont on dit à juste titre qu'il sonne le glas de ces malheureux.

La mort survient au 8e, 9e jour, quelquefois au 20e. Mais il est intéressant de noter qu'elle n'est pas toujours le fait des progrès des accidents urémiques. Bien des patients font une défaillance cardiaque; ils meurent par leur cœur, et non pas par leur rein. GUILLAIN, en particulier, a beaucoup insisté sur ce collapsus cardiaque, mode de terminaison fréquent de la grande néphrose aiguë mercurielle.

b) *Les cas favorables* :

Sous l'influence d'une thérapeutique bien conduite, l'évolution peut être moins désastreuse. La reprise de la diurèse est marquée d'emblée par l'accroissement progressif du taux de l'urée dans les urines. Le rein élimine de l'eau, mais cette fois de l'eau chargée en urée, et le pouvoir de concentration augmente peu à peu. Inversement, le taux de l'azote sanguin décroît progressivement, pour atteindre bientôt des valeurs physiologiques.

Un à deux jours plus tard, on assiste, après la décharge uréique, à une décharge chlorurée, qui est toujours en retard sur la première.

La guérison peut être complète; parfois subsistent des séquelles, prélude à une néphrite ultérieure, mais cette éventualité est assez rare. Enfin, quelquefois apparaissent secondairement des accidents cardiaques, qui viennent compromettre une évolution d'apparence favorable.

FORMES CLINIQUES.

Le tableau de la néphrose mercurielle a ses variantes. Il existe en particulier des formes suraiguës, qui tuent plus précocement, plus par action toxique du mercure que par phénomènes urémiques. A l'opposé, se placent des formes légères, où l'anurie est remplacée par une simple oligurie, qui ne dure que quelques jours, sans qu'il y ait jamais d'élévation considérable de l'urée sanguine. Enfin, il est des formes prolongées, laissant le pronostic hésitant pendant des semaines et parfois des mois.

DONNÉES BIOLOGIQUES.

L'intérêt de la grande néphrose aiguë mercurielle ne se résume pas dans la description de son tableau clinique. Elle a été le thème de recherches biologiques qui n'ont pas seulement un intérêt doctrinal, car d'elles découlent des directives thérapeutiques très précises.

On a ainsi étudié le métabolisme de l'eau, de l'azote, du chlore, et les perturbations de l'équilibre acido-basique.

MÉTABOLISME DE L'EAU.

On pourrait s'attendre, chez des sujets dont le rein est bloqué, à voir survenir, sinon un œdème évident, du moins une augmentation du poids traduisant une

rétention latente d'eau. Il n'en est rien, et l'on comprendra facilement pourquoi : le malade, qui est porteur d'une stomatite très intense, n'ingère pas de liquides, mais par contre il élimine une grande quantité d'eau par les vomissements et par la diarrhée. Sa déshydratation, masquée au début, ne tarde pas de se manifester à la période où reprend la diurèse. Si la stomatite persiste encore à ce moment, la déshydratation deviendra encore plus profonde et l'on sera obligé de pallier par des injections de sérum artificiel à ce trouble intense, sur lequel Achard a beaucoup insisté.

Chez d'autres malades, l'action caustique première du sublimé a été peu intense; il n'y a pas eu de stomatite initiale, le patient a pu ingérer du liquide qui s'est accumulé dans ses tissus. De légers phénomènes de rétention hydrique se sont produits; ceux-ci resteront en général passagers, car la stomatite secondaire (par élimination du toxique) viendra bientôt entraver la déglutition, et, avec elle, l'apparition des vomissements et de la diarrhée, et, plus tard, la reprise de la diurèse viendront déshydrater le malade auquel il faudra également administrer du sérum artificiel.

Étude de la tension artérielle.

Nous avons vu que ses modifications ne se faisaient pas toujours dans le même sens.

Chez certains malades — et ce sont ceux qui n'ont pas eu une intoxication à début dramatique, dont la stomatite n'a pas été assez intense pour empêcher l'absorption de liquide — on peut observer petite augmentation tensionnelle, qui reste transitoire. Elle n'est peut-être pas uniquement le fait des rétentions liquidiennes, qui ne sont pas considérables. Elle représente peut-être un mécanisme de défense en vue d'accroître la sécrétion glomérulaire et de débloquer les tubes.

Chez d'autres sujets au contraire, qui ont été fortement touchés par les signes de l'intoxication mercurielle, la tension artérielle s'abaisse.

Métabolisme azoté.

Son étude est dominée par celle de l'urée sanguine, qui atteint des chiffres considérables : 6-7 grammes, et au delà.

Cependant, chacun sait que l'urée est peu toxique. On a cherché, à côté d'elle, d'autres substances azotées dont la rétention serait susceptible d'expliquer la gravité des phénomènes toxiques de la deuxième phase. On s'est attaché en particulier à l'écart entre l'azote décelé par la réaction à l'hypobromite et celui décelé par le xanthydrol. Carnot et ses collaborateurs ont montré l'intérêt de cette recherche. On a étudié également l'azote résiduel du sang, différence entre l'azote total non protéique et l'azote uréique. Normalement, il est de 0 gr. 10 par litre. Dans la grande intoxication mercurielle, il s'élève, mais proportionnellement moins que l'urée.

En définitive, du métabolisme azoté, l'élevation du taux de l'urée sanguine est la donnée essentielle. Si elle ne fournit pas l'explication des phénomènes toxiques, elle permet dans une certaine mesure d'en évaluer la gravité.

Métabolisme du chlore.

En règle, il existe au cours de la néphrose aiguë mercurielle une perte de chlore. Je laisse de côté les cas exceptionnels où il y a une forte rétention d'eau : on devrait dire alors rétention hydro-chlorurée, car il n'y a pas de rétention d'eau sans rétention parallèle de sel. Mais c'est bien là l'exception. Le plus souvent, le malade s'alimente très peu, la diarrhée et les vomissements sont profus, et le patient atteint de néphrose aiguë mercurielle peut être considéré comme un sujet en état de jeûne. La déperdition en chlore est très importante et elle entre fortement en ligne de compte dans la symptomatologie, car elle s'accompagne d'une élévation de l'azotémie, qui ajoute encore sa note de gravité.

On peut en déduire un corollaire thérapeutique : c'est l'importance toute particulière de la rechloruration — si paradoxale qu'elle puisse paraître dans une néphrose aiguë.

Réserve alcaline et acidose.

Les modifications de l'équilibre acido-basique sont intéressantes à étudier. Chez les malades qui font une grande néphrose aiguë mercurielle, comme chez ceux qui font une néphrite aiguë, *il y a toujours un abaissement important de la réserve alcaline*, c'est-à-dire des bicarbonates sanguins. La réserve alcaline est normalement de 60, c'est-à-dire que dans 100 centimètres cubes de plasma il y a 60 centimètres cubes d'acide carbonique combiné sous forme de bicarbonates. Dans le cas qui nous intéresse, elle tombe à 30, 20, et quelquefois même au-dessous de 10. C'est là une donnée humorale très importante.

Or il y a deux causes possibles à l'abaissement de la réserve alcaline : une acidose fixe, ou une alcalose gazeuse. Celle-ci peut être produite par une hyperventilation pulmonaire, qui a pour effet de dissocier les bicarbonates, éliminant le gaz carbonique et laissant dans le sang les bases libres. *Il y a donc à la fois alcalose et chute de la réserve bicarbonatée.*

On peut se demander lequel de ces deux facteurs intervient ici dans l'abaissement de la réserve alcaline, car justement ces malades ont des troubles respiratoires qui pourraient les mettre dans des conditions susceptibles de déterminer une alcalose gazeuse. Tous les auteurs sont cependant d'accord pour reconnaître ici la réalité d'une acidose. Une preuve en est apportée par les modifications de la répartition du chlore entre le plasma et les globules. Lorsque l'organisme est en proie à une acidose et que sa réserve alcaline diminue, il fait effort pour la reconstituer. Il cherche alors des bases partout où il en existe. Or, il y en a dans les globules rouges, mais elles sont plus ou moins liées à l'hémoglobine et les hématies ne les laissent pas fuser vers le plasma. L'organisme va tourner la difficulté. Dans le plasma,

existe du chlorure de sodium, qui est dissocié ne ses ions constituants Na^+ et Cl^-. Or, si les globules rouges retiennent leurs bases, ils se montrent perméables aux ions acides : le chlore va dans le globule, au-devant des bases qu'il atteint sur place, à l'intérieur même de l'hématie, libérant l'ion sodium dans le plasma qui devient ainsi disponible pour reconstituer la réserve alcaline. Telle est la théorie de VAN SLYKE, qui repose sur une expérience très ancienne de HAMBURGER.

On sait que normalement le rapport du $\frac{\text{Chlore globulaire}}{\text{Chlore plasmatique}}$ est égal à $\frac{1,75}{3,50}$, soit à 0,50. Au cours de l'acidose, le plasma s'appauvrit en chlore au profit des globules, et le rapport chloré érythro-plasmatique s'élève, vers l'unité ou même au delà.

A ces notions théoriques s'attachent des données pronostiques et thérapeutiques. L'abaissement de la réserve alcaline n'est pas de nature à détrôner le taux de l'urée sanguine pour juger du pronostic; c'est toujours celui-ci qui donne la mesure de la gravité, surtout à la phase critique de la réapparition des urines. Mais, à une azotémie élevée, la diminution excessive de la réserve alcaline ajoute un élément supplémentaire de sévérité du pronostic.

Ces données ont également, disions-nous, une incidence thérapeutique : en effet, s'il y a de l'acidose dans la grande néphrose aiguë mercurielle, il faut la combattre. On le fera en employant largement le bicarbonate de soude par voie buccale, ou le sérum bicarbonaté par la voie veineuse.

Cependant, avant d'aborder là question du traitement, il est utile de se représenter les désordres anatomiques que le mercure a produit localement sur le rein.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Tout au long de cet exposé, il a été question de néphrose et non pas de néphrite. C'est que les lésions produites sur le rein par le mercure correspondent à ce que, dans les classifications étrangères, on range dans la catégorie des néphroses. On sait en effet que VOLHARDT distingue :

— les glomérulo-néphrites, où seul le glomérule est atteint;

— les néphroses, où il y a au contraire une altération exclusive des tubes, respectant les glomérules;

— les néphro-angio-scléroses, où les lésions sont diffuses, intéressant également la paroi artérielle et le tissu interstitiel.

Dans le cas présent, il s'agit d'une néphrose typique. Le mercure ne touche que les tubes contournés, et respecte intégralement les glomérules. C'est l'encombrement des tubes urinifères par les détritus cellulaires qui obstrue le rein. Les cellules de ces tubes sont tuméfiées, boursouflées, la lumière est comblée. Et, cependant, l'urine est sécrétée en amont par le glomérule, mais, malgré l'hypertension compensatrice, elle n'arrive pas à se forcer un passage. Au 6e jour, la pression de la sécrétion glomérulaire finit par l'emporter et par pousser vers le bassinet ces bouchons vermiculaires qui obstruaient le rein : ceux-ci donnent la « purée de cylindres » dont nous avons parlé plus haut.

Les tubes, balayés de leur contenu, ont alors des cellules basses, de peu de valeur fonctionnelle; mais ce sont ces moignons de cellules qui vont reconstituer l'épithélium tubulaire.

Voilà ce qui explique l'anurie mercurielle et son déblocage au 6e jour, délai nécessaire pour que la pression glomérulaire force le passage.

TRAITEMENT.

1° TRAITEMENT D'URGENCE DE L'INTOXICATION MERCURIELLE.

Le médecin doit d'urgence lutter contre le poison par un lavage d'estomac, qu'on fera immédiatement, si possible avec de *l'eau albumineuse*, qui fixe le mercure à l'état d'albuminate insoluble. On peut également avoir recours à d'autres substances. L'une des plus anciennement utilisée est l'*hydrogène sulfuré*. Celui-ci se donnait autrefois sous forme d'une solution renfermant 2 grammes de soude par litre et saturée d'hydrogène sulfuré; on en abandonnait 50 à 100 centimètres cubes dans l'estomac, ou bien on la diluait pour un lavage. Elle bloquait le métal à l'état de sulfure de mercure.

On a découvert, depuis, certaines substances plus maniables, dont l'une est le *méthylsulfoxylate de soude*, connu dans le commerce sous le nom d'*héraldite* ou *rongalite*. Sa formule chimique est :

$$CH^2 \left| \begin{array}{l} - SO^2Na \\ - OH \end{array} \right.$$

Cette substance est peu toxique; elle réduit le mercure à l'état métallique inoffensif. On l'emploie en solution à 5 ou 10 %, dans de grands lavages gastriques. On peut en laisser une partie dans l'estomac, et même en injecter lentement par voie veineuse 10 grammes dans 200 centimètres cubes d'eau.

Plus récemment encore, les auteurs britanniques ont mis au point une substance contre les gaz de combat : le B. A. L., ou *British Anti-Lewisit*. En voici la formule :

$$\begin{array}{ccccc} CH^2 & - & CH & - & CH^2OH \\ | & & | & & \\ SH & & SH & & \end{array}$$

C'est le 2,3 mercapto-propanol. Il agit par l'intermédiaire de deux groupements SH, qui se fixent sur le mercure en le rendant inoffensif :

$$\begin{array}{ccccc} CH^2 & - & CH & - & CH^2OH \\ | & & | & & \\ S & & S & & \\ \hline & | & & & \\ & Hg & & & \end{array}$$

Cependant, on n'obtiendra de résultat que si le produit est administré d'une façon suffisamment précoce.

On ne négligera pas, à cette période, de soigner la stomatite qui est, on l'a vu, un élément de gravité de l'intoxication mercurielle.

2° Lutte contre la néphrose aiguë.

a) *Traitement médical :*

On peut recourir aux vieilles médications : les ventouses scarifiées, les révulsions.

Contre l'anurie, on utilisera les injections de sérum glucosé hypertonique.

En fait, le traitement le plus important s'inspire des grosses perturbations humorales que nous avons signalées. Nombre de sujets atteints de néphrose aiguë mercurielle ont une importante déperdition chlorée, facilement décelable par le dosage du chlore dans le sang.

On injectera donc par voie veineuse du sérum salé physiologique si le malade est déshydraté, hypertonique dans le cas contraire. On a pu observer, grâce à ces médications, des améliorations spectaculaires. Ce traitement eût paru bien paradoxal il y a seulement vingt ans!

D'une grande utilité est également la lutte contre le déséquilibre acido-basique. Si la stomatite le permet, on fera ingérer au patient du bicarbonate de soude, ou mieux on injectera par voie veineuse du sérum bicarbonaté, et même carbonaté, tel que la solution de Fischer.

Enfin, on donnera des tonicardiaques, car il ne faut pas oublier cet élément important qu'est la possibilité d'un collapsus cardiaque.

b) *Traitement chirurgical :*

Depuis une vingtaine d'années, le traitement est entré dans une voie chirurgicale; des résultats intéressants ont été obtenus par une opération très simple, qui peut être exécutée à l'anesthésie locale : la décapsulation, qui consiste simplement à inciser la capsule du rein, petite membrane pellucide qui l'entoure, et à la décoller du parenchyme.

Cette opération est préférable à l'incision du rein, qui s'accompagne d'une hémorragie importante. Le rein, à l'étroit dans sa capsule, comme étranglé, reprend sa tension normale; sa décongestion améliore les conditions circulatoires et favorise l'élimination des détritus cellulaires qui sont responsables de l'obstruction et de l'anurie.

Mais cette intervention doit être précoce : ce n'est pas le 5e ou 6e jour qu'on doit la tenter, mais *dès le* 2e ou, au plus tard, le 3e. Elle donne en effet des résultats à retardement; la diurèse ne réapparaît souvent que deux à trois jours après. Bien entendu, on ne négligera pas de l'associer au traitement médical, et surtout à la rechloruration et à la réalcalinisation.

c) *Essais de suppléance rénale,*

Tout récemment, on a cherché à obvier au blocage de la fonction rénale par des tentatives d'épuration de suppléance.

Plusieurs méthodes ont été proposées à cet effet :

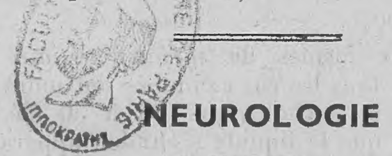
— l'*exsanguino-transfusion,* qui consiste en des saignées massives compensées par des transfusions équivalentes,

— la *dialyse péritonéale,* qui permet des échanges entre le sang des vaisseaux du mésentère et le liquide qui perfuse le péritoine,

— le *rein artificiel,* qui réalise grâce à une instrumentation spéciale une dialyse du sang au travers d'un tube de cellophane plongeant dans un liquide.

Ces méthodes toutes nouvelles comptent déjà des succès dans certains cas de néphrites aiguës. Appliquées à la néphrose mercurielle, elles pourraient permettre à l'organisme de franchir un cap critique, celui de la réparation tubulaire, et d'attendre, à l'abri de l'intoxication urémique, le retour de la fonction rénale.

Les études biologiques modernes de la néphrose aiguë mercurielle ont donc apporté des éléments appréciables, tant du point de vue scientifique que du point de vue de la conduite du traitement; et c'est de l'union étroite et précoce des deux disciplines, médicale et chirurgicale, que dans ces cas désespérés on peut espérer le salut.



NEUROLOGIE

Nouvelles études sur le liquide céphalique comparé au liquide rachidien

Nous avons déjà signalé ici même (1) l'intéressante technique de MM. Alajouanine et Durupt permettant, par simple ponction lombaire et après injection d'air, de recueillir le liquide des espaces cérébraux et d'étudier dans les cas normaux et pathologiques ses différences avec le liquide rachidien. Nous avions alors signalé les premiers résultats fort intéressants déjà obtenus par ces deux auteurs.

Deux communications récentes à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris (séance du 3 décembre 1948) viennent d'attirer à nouveau l'attention sur les possibilités de cette méthode dans deux domaines très différents de la pathologie.

— L'une, de MM. Flandin, Durupt et Narland, complète les données antérieures dans la *syphilis.*

— L'autre, de MM. Gilbert Dreyfus, Zarachovitch, Savoir et Finkelstein, tente de relier certains *syndromes endocriniens* à des méningo-encéphalites occultes de l'enfance.

(1) *Journal des Praticiens,* n° 25, 19 juin 1947, p. 292.

**

1° MM. Flandin et Durupt ont étudié systématiquement trois catégories de malades :

— Les *syphilis récentes primaires ou secondaires*, où ils ont examiné une quarantaine de cas de sujets n'ayant reçu encore aucun traitement, dont les réactions sérologiques étaient fortement positives et qui ne présentaient aucun signe clinique d'atteinte nerveuse en dehors de la classique céphalée de la période secondaire. Or, s'ils n'ont observé, dans les deux tiers des cas, aucune différence notable entre liquide céphalique et liquide rachidien (qui étaient tous les deux normaux), — dans le dernier tiers, alors que le *liquide rachidien était normal, le liquide céphalique avait des caractères nettement anormaux :* le nombre des cellules était fortement augmenté pouvant aller jusqu'à 10 à 15 fois celui du liquide rachidien.

Ces faits confirment la notion introduite par Ravaut de la méningite secondaire de la syphilis. Cependant, jusqu'ici, la fréquence de cette méningite était très discutée, allant de 4 % à 80 % selon les auteurs.

MM. Flandin et Durupt pensent que, dans un quart à un tiers des cas de syphilis récente, une atteinte méningée occulte peut être mise en évidence par l'examen comparatif des liquides céphalique et rachidien.

— *Les syphilis tertiaires n'ayant aucun signe clinique d'atteinte nerveuse* montrent cependant, dans un quart des cas, l'existence d'un liquide céphalique pathologique, alors que le liquide rachidien seste normal.

— Quant aux formes de *syphilis tertiaire avec atteinte nerveuse*, tous les cas examinés ont montré un liquide céphalique pathologique (20 à 30 éléments par mm^3), alors que le liquide rachidien apparaissait souvent normal.

Ceci montre que dans l'immense majorité des cas d'atteinte de la moelle (tabès, scléroses combinées, myélites syphilitiques proprement dites) existent des lésions diffuses cérébrales.

Ceci confirme également les premiers faits observés par MM. Alajouanine et Durupt, que nous avons rapporté dans notre « Memento » antérieur.

Ces constatations n'ont pas qu'un intérêt doctrinal, et M. Flandin insiste sur leur intérêt pratique dans de nombreux cas :

— Soit qu'il s'agisse de décider de la poursuite du traitement chez un syphilitique ancien apparemment guéri. On connaît la grande incertitude qui règne sur les critères de guérison de la syphilis. Or, les faits ci-dessus démontrent que les simples ponctions lombaire ou sous-occipitale peuvent donner un résultat trompeur. La technique de l'examen du liquide céphalique devrait entrer en ligne de compte dans les critères de guérison du syphilitique.

— Soit qu'il s'agisse de syphilis nerveuses, en particulier tabès, apparemment *fixées.* Si l'examen du liquide céphalique s'y montre encore anormal, il ne faudrait pas hésiter à envisager une thérapeutique énergique, y compris la malariathérapie.

2° Le second ordre de faits que nous voulons signaler se rapporte aux constatations faites par M. Gilbert Dreyfus et ses collaborateurs dans différents états endocriniens.

Déjà MM. May et Bloch-Michel avaient constaté des images anormales après encéphalographie gazeuse dans certains syndromes endocriniens datant de l'enfance.

C'est à la lumière de dix observations concernant des états endocriniens aussi divers que : obésités avec ou sans syndrome adiposo-génital, virilisme avec hirsutisme, retards génitaux ou retards de croissance, gigantisme, maladie de Basedow — que M. Gilbert Dreyfus estime que ces états peuvent reconnaître pour cause un état inflammatoire plus ou moins latent des centres cérébro-méningées et particulièrement du diencéphale.

Or, dans tous ces cas, la méningo-encéphalite nc peut être objectivée de façon certaine :

— ni par l'anamnèse, bien que l'interrogatoire permette quelquefois de déceler un épisode suspect au cours de l'enfance;

— ni par l'examen neurologique complet;

— ni même par l'encéphalographie gazeuse, où les images anormales signalées par May ne sont pas constantes.

Cependant, *l'étude comparative du liquide céphalique et du liquide rachidien a toujours montré une richesse cellulaire anormale du liquide céphalique* avec, parfois, un nombre considérable de cellules (35 éléments dans le liquide céphalique contre 4 dans le liquide rachidien, pour un cas de virilisme avec hirsutisme). On voit, ici encore, tout l'intérêt diagnostique de la méthode. Mais cet intérêt ne se borne pas là : M. Gilbert Dreyfus a constaté, *un effet thérapeutique certain* de ce véritable drainage d'un lac de méningite séreuse que constitue l'injection gazeuse dans les espaces ventriculaires,

— déclenchant, par exemple, la menstruation chez une femme d'une trentaine d'années qui n'avait jamais été réglée;

— arrêtant la croissance anormale de la taille dans un cas de gigantisme chez un jeune homme;

— transformation psycho-intellectuelle complète chez un arriéré; les spécialistes de psychiatrie infantile connaissent d'ailleurs bien ces améliorations, souvent malheureusement temporaires, qui surviennent chez les enfants arriérés après encéphalographie gazeuse;

— chute de poids chez un obèse;

— enfin, la preuve de cette filiation entre les lésions du névraxe et les troubles endocriniens est fournie par des dosages chimiques des hormones : le seul fait de l'injection gazeuse dans les espaces ventriculaires est capable de corriger le trouble des éliminations hormonales : par exemple la disparition d'un taux anormalement élevé de prégnandiol (16 mg.) dans l'urine d'un adiposo-génital gynécomaste.

L. G.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

QUESTIONS MÉDICO-CHIRURGICALES

Les varices des membres inférieurs : Étude clinique et thérapeutique (1)

(Suite.)

II. — EXAMEN CLINIQUE

Reconnaître l'existence des varices est en général chose si aisée, qu'on est tenté de limiter son examen à une considération distraite et éloignée de ce membre vallonné de bosselures bleutées.

Or, il importe de savoir que, si on veut être en mesure de donner des soins adaptés à l'état pathologique de chaque patient, il faut se livrer à des examens beaucoup plus approfondis — qui nécessitent de la minutie et l'application d'un protocole rigoureux.

Leur but est multiple :

— reconnaître la dilatation veineuse, ce qui est parfois difficile car elle peut être cachée;

— apprécier l'insuffisance valvulaire, trouble fondamental de la maladie variqueuse;

— vérifier l'intégrité de la voie veineuse prfonde;

— préciser le niveau des communications pathologiques avec le système profond, c'est-à-dire le siège des valvules altérées qui permettent le reflux de la colonne sanguine : et c'est là la notion la plus importote du point de vue thérapeutique.

La dilatation veineuse.

Lorsqu'elle est apparente, elle est facile à reconnaître et on aperçoit d'emblée, suivant les stades :

— « l'état varicoïde » de Malgaigne, exagération des lacis veineux, qui laisse des traces bleuâtres, irrégulières et serpentines;

— les dilatations ampullaires, bosselures veineuses bleutées, molles et réductibles, turgescentes sous une peau amincie, qui s'effacent quand on soulève le membre (et c'est là le traitement le plus radical de l'hémorragie par rupture externe des varices);

— les varices cirsoïdes, qui réalisent l'enchevêtrement classique « en tête de méduse », sous lequel on sent parfois des zones indurées qui correspondent aux phlebolithes.

En même temps, on examine l'état trophique du membre : et on peut noter de l'eczéma, du vitiligo, une cyanose des extrémités dont les ongles sont épaissis — voire l'ébauche d'un ulcère.

Les varices représentent en effet souvent le stigmate veineux d'un mauvais état tissulaire général, dont les autres tissus supportent également les conséquences, et tout le membre participe alors du trouble trophique; mais quelquefois, c'est la perturbation vasculaire imputable à l'insuffisance valvulaire qui altère la trophicité du membre : on l'a vu, par des phénomènes d'anoxie relative et d'hyperprotéinémie locale.

C'est justement le degré de cette insuffisance valvulaire qui conditionne l'intensité des signes fonctionnels qui ont amené le malade, *et ils sont souvent sans relation avec l'importance de la dilatation veineuse* :

— Au début, le patient n'éprouve qu'une gêne légère, une tension douloureuse au niveau de ses varices, un refroidissement, un léger œdème des extrémités, *tous signes à augmentation vespérale.*

— Plus tard peuvent apparaître des crampes, des douleurs pénibles, et il faut bien savoir que des malades aux arborisations variqueuses apparemment modérées peuvent cependant être de véritables infirmes.

En effet, il peut exister des troubles variqueux graves sans qu'ils se traduisent à l'inspection du membre par l'aspect habituel de la dilatation veineuse.

L'épaisseur du pannicule adipeux, l'œdème, la fibrose de la peau et des plans sous-cutanés peuvent contribuer à masquer celle-ci : pour la reconnaître, il faut alors recourir à une palpation fine, chercher le signe du ballottement : en palpant délicatement du bout des doigts, on peut souvent percevoir, sous une couche de sclérolipomatose, le trajet d'une veine qui peut être dilatée, ou bien rétractée, sclérosée, réduite à une véritable corde fibreuse.

Le signe du ballottement consiste à chercher le long du trajet veineux supposé la transmission d'un ébranlement imprimé en un endroit où la veine est visible et dilatée : pour cela, on donne de l'index une secousse sur une bosselure veineuse, et l'autre index, placé à quelque distance, recherche la transmission du choc.

La transmission de l'onde d'ébranlement dans le sens du courant veineux est un phénomène normal : mais lorsqu'elle se fait dans le sens inverse, lorsque par exemple l'index passif placé au-dessus du genou reçoit le choc propagé le long de la veine saphène interne depuis une secousse imprimée à la racine de la cuisse, à l'embouchure de celle-ci, cela prouve qu'il y a reflux de la colonne sanguine, et donc insuffisance valvulaire.

Enfin, on peut avoir besoin de recourir à un examen spécial, la *phlébographie*, pour mettre en évidence la perméabilité et apprécier l'état des veines saphènes, de même que pour reconnaître et localiser l'obstruction éventuelle des veines profondes.

Voici la technique de phlebographie employée par G. Bauer (de Mariestadt), qui a une pratique con-

(1) Voir *Journal des Praticiens*, n° 53, 30 décembre 1948, p. 661.

sidérable de ce procédé qu'il a mis en œuvre plusieurs centaines de fois (1) :

La substance employée est le diodrast, qu'on injecte lentement dans une veine du pied. Un cliché est pris

— de face, au bout de 45 secondes,

— de profil, 20 secondes plus tard.

Il y a, en fait, plusieurs façons de faire la veinographie. La plus physiologique est de procéder par injection artérielle : après un certain délai, on assiste à l'opacification progressive du système veineux.

Lorsqu'on veut localiser un obstacle sur une veine profonde, on peut dénuder une veine plantaire interne dans la gouttière rétro-malléolaire, et injecter par là le système tibial postérieur.

Dans le cas qui nous intéresse, le but de l'examen serait, idéalement, d'opacifier le système saphène pour apprécier son état, de vérifier les veines profondes pour découvrir une thrombose éventuelle (ce qui aurait un grand intérêt pour le traitement des varices superficielles) et d'apprécier l'insuffisance valvulaire.

Cette dernière ne sera commodément reconnue que par une injection rétrograde. Mais il nous semble qu'on pourra obtenir des renseignements intéressants sur l'état des systèmes superficiels et profonds en procédant de la façon suivante :

On injecte le produit de contraste dans la veine saphène externe, en arrière de la malléole péronière, après avoir placé un garrot juste au-dessus du genou.

De cette façon, on assiste à la réplétion de la saphène externe, et on voit, progressivement, le produit de contraste opacifier la voie profonde :

— d'une part par l'embouchure de la saphène externe, et une injection rétrograde des troncs profonds tend à indiquer une légère déficience de leur valvule;

— d'autre part par les veines communiquantes de jambe, qui se dessinent parfois, réunissant les systèmes superficiels et profonds.

Puis on retire le garrot sus-poplité, et on continue l'injection de la saphène externe :

— le système veineux fémoral profond s'injecte alors complètement, et parfois on pourra voir, haut dans la cuisse, le produit opaque refluer dans l'origine de la saphène interne, prouvant l'insuffisance de ses valvules ostiales.

— Mais ce vaisseau sera lui-même injecté de bas en haut, dans le sens « antérograde », par les veines communiquantes qui l'anastomosent à la saphène externe, et on pourra apprécier bientôt l'état anatomique de la saphène interne.

Signalons que la solution de diodrast à 35 % a pu, dans certains cas, déterminer des phénomènes de coagulation locale, par irritation de l'endothélium (Theis).

(1) Sa technique a été décrite avec précision dans *Acta Chir. Scandinavia*, vol. 86, n° 74 (1942). Les lecteurs désirant plus de détails pourront s'y reporter.

T. B. Massell et J. Ettinger (1) ont décrit tout récemment une technique nouvelle de phlébographie que nous croyons devoir ajouter aux précédentes, car elle a pour effet d'injecter spécialement les varices communiquantes entre les systèmes superficiel et profond.

On place sur le membre 3 garrots modérément serrés (visant à bloquer la circulation superficielle sans arrêter la circulation veineuse profonde) :

— l'un juste au-dessus des malléoles,

— le second quelques centimètres au-dessus des condyles fémoraux,

— le troisième aussi haut que possible sur la cuisse.

Le patient est allongé, et on injecte rapidement 30 cm³ de diodrast à 35 % dans une veine du dos du pied. On prend alors des clichés de face et de profil de la jambe.

Puis on enlève le garrot sus-malléolaire et le garrot moyen, sus-proplité : on prend alors un film de la face de la cuisse.

Voici comment cette technique permet d'injecter les communiquantes pathologiques :

— Le garrot sus-malléolaire bloque le système des saphènes et précipite l'injection de contraste dans la voie profonde.

— Les deux garrots de cuisse forment un obstacle discret sur cette voie, et engagent le diodrast à pénétrer de façon rétrograde dans les veines communiquantes si leurs valvules sont insuffisantes. Si les valvules sont augmentées au contraire, la colonne sanguine ne peut refluer, et se force un passage sous les garrots vers la voie profonde supérieure, fémoro-iliaque.

L'injection opacifiante d'une veine communiquante prouve donc dans ces conditions l'insuffisance de ses valvules.

Cette méthode donnerait des résultats confirmés dans 86 % des cas par les découvertes opératoires, alors que les prévisions cliniques acquises par la méthode des garrots étagés ne se confirment que dans 54 % des cas.

Cette première partie de l'examen, qui avait pour but principal la reconnaissance de l'état variqueux, s'achève par la recherche d'une *cause organique éventuelle,* et on sait qu'il est de bonne règle de

— chercher si ces varices sont symptomatiques d'une compression (et on fait un toucher rectal et vaginal);

— chercher si elles participent d'un état veineux diffus (et l'on s'enquiert de l'existence d'hémorroïdes et d'autres troubles tissulaires).

Preuves de l'insuffisance valvulaire.

L'insuffisance valvulaire conditionne la perturbation circulatoire; c'est elle qui tient sous sa dépendance l'ensemble des troubles organiques et fonctionnels liés

(1) La phlébographie dans la localisation des veines communiquantes avec insuffisance valvulaire chez les malades porteurs de varices. T. B. Massell et J. Ettinger, *Annals of Surgery*, vol. 127, n° 6, juin 1948, pp. 1217-1225.

à la maladie variqueuse. Ce n'est donc pas un luxe, mais une véritable nécessité que de pratiquer ces différentes épreuves, qui sont trop classiques pour qu'il soit utile d'insister autrement qu'en les citant :

1° *L'exagération par la station debout des troubles,* qui s'atténuent à la faveur du decubitus.

2° *La transmission à l'onde sanguine* de la toux, des efforts, qui marquent leur impulsion sur la colonne liquide grâce à l'absence de valvules.

3° *La propagation de haut en bas* — donc dans le sens rétrograde — d'une chiquenaude donnée à l'origine de la saphène : c'est le signe du ballottement (ou signe de Schwartz) auquel nous faisions allusion plus haut.

4° *L'épreuve de Trendelenburg,* épreuve maîtresse, dont nous verrons plus loin tout l'intérêt lorsqu'on la modifie pour l'appliquer au diagnostic localisateur.

Pour rechercher ce test on vide d'abord les varices, en élevant le membre inférieur du malade qui est étendu horizontalement. On comprime alors, du doigt ou mieux par un garrot placé à la racine de la cuisse, l'embouchure de la saphène interne, et on fait lever le malade.

Telle qu'elle a été décrite par Trendelenburg, cette épreuve est donc un *test d'insuffisance valvulaire,* et même un test de l'insuffisance des valvules ostiales de la saphène interne. En effet, si tous les autres segments du membre sont normaux, lorsque le patient se met debout, la présence du garrot suffit à maintenir les varices affaissées. L'ablation du garrot ne les remplira pas si les valvules ostiales de la saphène sont normales; elles s'injecteront au contraire si celles-ci, déficientes ou détruites, ne peuvent plus empêcher le reflux du liquide (qu'assurait précédemment le garrot) sous la force de la pesanteur.

Nous verrons plus loin comment cette épreuve peut être modifiée pour acquérir une plus grande précision et permettre une interprétation plus nuancée.

5° *L'épreuve de Delbet* réalise la contre-expérience en faisant suppléer par la marcheà l'insuffisance des valvules de veines superficielles par un lien modérément serré qui assume leur fonction : on place ce lien à mi-cuisse, de façon assez lâche pour qu'il n'arrête pas la circulation veineuse superficielle; et on fait marcher rapidement le malade : les paquets variqueux s'affaissent, car le sang cesse de refluer (le lien jouant le rôle de valvule) et est drainé par les veines profondes. Ils se remplissent dès qu'on retire le lien.

Notons que cette épreuve apporte en même temps un renseignement sur l'état de la voie veineuse profonde. Or la connaissance de celui-ci est essentielle : s'il y a thrombose de la voie profonde par exemple, la dilatation superficielle est inéluctable et, bien plus, la sclérose de cette voie devient un acte très dangereux puisqu'elle interrompt le seul canal encore perméable.

C'est donc un temps capital de l'examen que d'

Apprécier l'état de la voie profonde.

Trois épreuves le permettent :

1° *L'épreuve de Delbet.*

On peut déjà préjuger de la perméabilité des veines profondes lorsque les varices s'affaissent à la marche grâce à la pose d'un garrot veineux discret à la partie moyenne de la cuisse.

2° *Le test du soutien élastique.*

Le port d'un bandage élastique bien adapté, ou d'un « bas à varices » peut amener un soulagement au patient et lui laisser éprouver une amélioration de son état fonctionnel : cela prouve l'intégrité de sa voie profonde.

3° *La phlébographie.*

C'est évidemment, en cas de doute, l'épreuve fondamentale, qui précisera l'intégrité ou l'altération de la voie profonde, et, s'il y a une thrombose, en montrera le siège et l'étendue.

Diagnostic localisateur.

Voilà le temps essentiel de l'examen : c'est sur ses résultats qu'on pourra fonder la thérapeutique. Le but principal est d'apprécier *l'état valvulaire segmentaire du membre,* de détecter par quelle voie se fait le reflux pathologique : embouchure de la saphène interne, crosse de la saphène externe, veines perforantes de la cuisse, rameaux communiquants du mollet.

C'est par des épreuves étagées, on le devine, qu'on pourra « tester » l'état valvulaire de chacune de ces voies. L'épreuve-clef de cette recherche est l'épreuve de Trendelenburg, et nous verrons comment, en la pratiquant à différentes hauteurs, on peut localiser le niveau de l'insuffisance valvulaire.

Voyons d'abord comment il faut interpréter ses réponses.

Supposons que nous voulions tester les valvules ostiales de la saphène interne. Nous vidons les varices en soulevant le membre, mettons un garrot à la racine de la cuisse, assez serré, pour comprimer la veine saphène — mais pas trop, pour permettre la circulation fémorale profonde. On fait alors lever le patient. Plusieurs types de réponse sont possibles, et on en comprendra le sens si on se souvient que cette épreuve est un *test d'insuffisance valvulaire* : positif, il signifie insuffisance; négatif, il signifie compétence. Mais, disons-nous, les résultats peuvent être plus nuancés :

1° *La réponse est nulle* (fig. 2) (1).

— *a*) Sous le garrot, il n'y a qu'un remplissage très lent des varices qui se fait *par en bas,* dans le sens normal du courant veineux;

— *b*) L'ablation du garrot ne change rien à cet état.

— Cela prouve (*c*) qu'il existe une dilatation des veines superficielles, mais que celle-ci est isolée, et *ne s'accompagne d'insuffisance valvulaire à aucun niveau,* ni à hauteur des valvules testées (saphène interne), ni au-dessous (saphène externe et communiquantes de cuisse et de jambe).

2° *La réponse est négative* fig. 3).

— *a*) Si au bout de 30 secondes les veines variqueuses se sont remplies, malgré le garrot,

— *b*) mais si l'ablation du garrot n'augmente pas la dilatation variqueuse,

(1) Voir note de bas de page dans le *Journal des Praticiens* du 30 décembre 1948, p. 662.

Test de Trendelenburg à la racine de la cuisse.

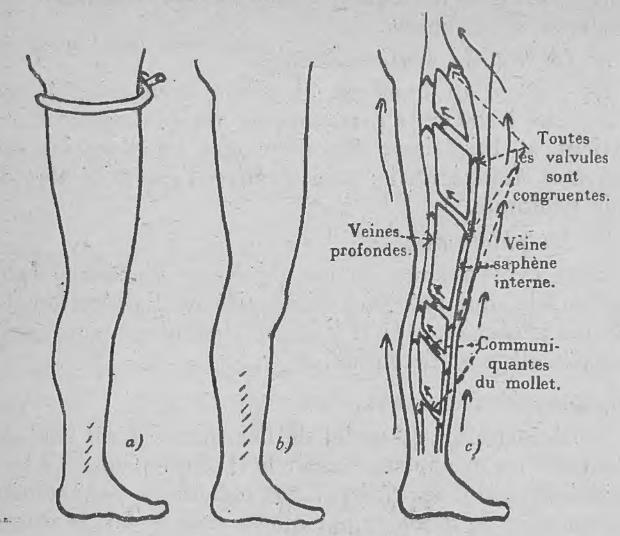


Fig. 2. — Réponse nulle.

a) Sous le garrot,

b) Comme après son ablation, on voit un remplissage très progressif, physiologique, de bas en haut;

c) L'état anatomique est en effet normal : les valvules sont toutes congruentes et assurent la circulation dans un seul sens.

— En accord avec notre définition, nous disons (*c*) : testnégatif, *il n'y a pas d'insuffisance valvulaire là où nous l'avons cherchée,* c'est-à-dire à l'embouchure de la saphène interne.

Test de Trendelenburg à la racine de la cuisse.

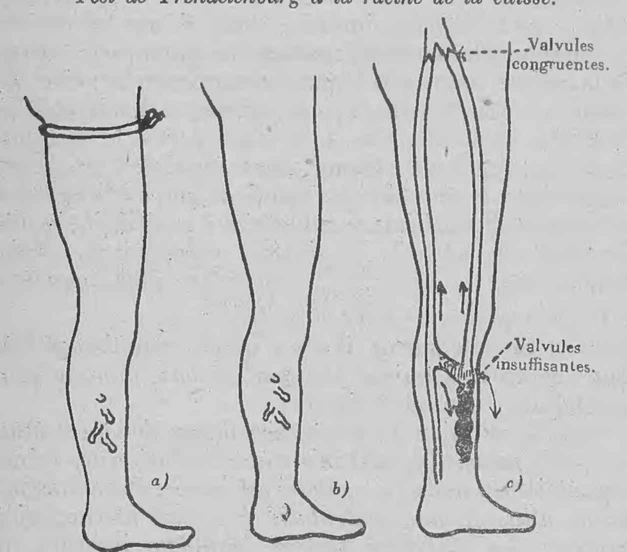


Fig. 3. — Réponse négative.

a) Sous le garrot, il y a une légère injection rétrograde des varices,

b) qui ne s'accentue pas notablement après ablation de celui-ci :

c) Anatomiquement il y a donc congruence parfaite des valvules ostiales de la saphène, mais insuffisance valvulaire bas située, par exemple, au mollet, permettant le reflux malgré le garrot (on n'a représenté ici que les valvules et communiquantes incongruentes, c'est-à-dire le vaisseau où siège l'insuffisance permettant le reflux pathologique).

Test de Trendelenburg à la racine de la cuisse.

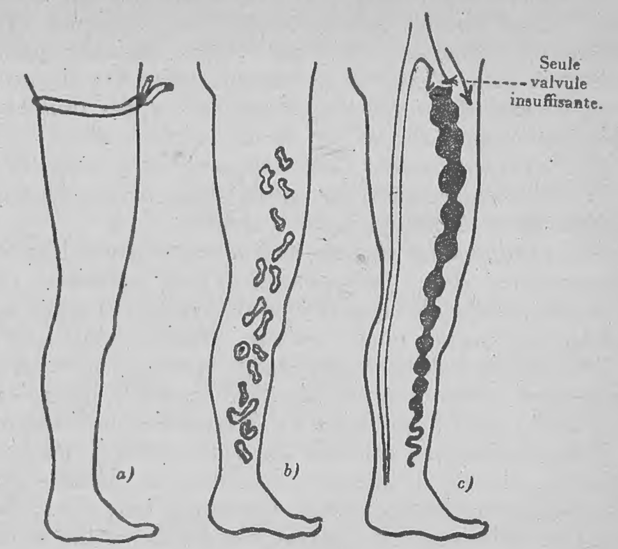


Fig. 4. — Réponse positive.

a) Sous le garrot, les paquets variqueux ne sont pas remplis;

b) Son ablation les fait se remplir brusquement de haut en bas;

c) Anatomiquement, il y a donc insuffisance des valvules ostiales de la saphène interne, et d'elles seules.

Mais le fait que les varices se soient remplies malgré le garrot nous laisse supposer *qu'il y a, plus bas, des valvules insuffisantes* : cela demande donc un complément d'enquête. Nous y reviendrons

3° *La réponse est positive* (fig. 4).

— *a*) Si au bout de 30 secondes que le malade est à la verticale les paquets variqueux ne se sont pas remplis;

Test de Trendelenburg à la racine de la cuisse.

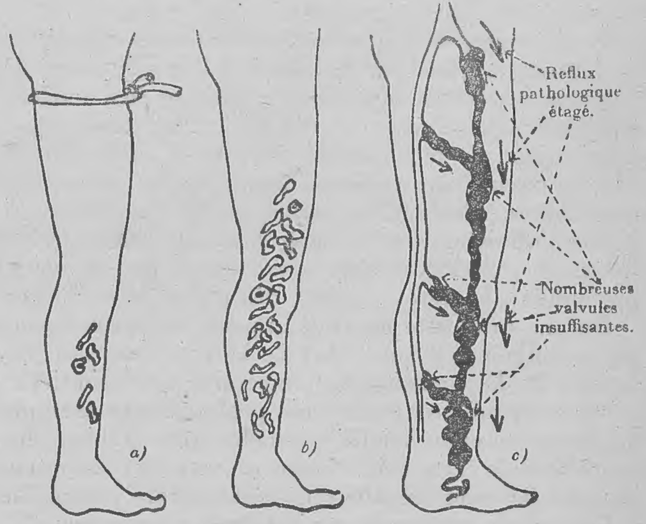


Fig. 5. — Réponse doublement positive.

a) Malgré le garrot, les varices se remplissent déjà;

b) Mais l'ablation du garrot augmente considérablement leur injection;

c) Anatomiquement il y a donc :

— insuffisance valvulaire haute de la saphène interne (*b*).

— mais aussi insuffisances valvulaires plus bas situées (*a*)

— *b*) Mais si l'ablation du garrot les fait se remplir brusquement de haut en bas,

deux déductions peuvent être tirées de cette réponse (*c*) :

— *la compétence des veines communiquantes* et des abouchements veineux sous-jacents à la crosse de la saphène interne, puisque la compression de celle-ci suffit à maintenir toutes les varices à plat.

— *l'insuffisance des valvules testées*, valvules ostiales de la saphène interne.

4° *La réponse est doublement positive* (fig. 5).

— *a*) Lorsque les veines se remplissent déjà malgré le garrot,

— *b*) lorsque l'ablation du garrot augmente notablement la dilatation variqueuse,

cela prouve (*c*) :

— *l'insuffisance des communiquantes sous-jacentes à la crosse de la saphène*;

— *l'insuffisance des valvules ostiales de la saphène.*

CONDUITE DU REPÉRAGE.

Lorsqu'on veut localiser le niveau d'une insuffisance valvulaire, en vue d'établir une thérapeutique, voici comment on doit procéder si l'on en croit l'excellent protocole de STEINER et PALMER :

1° *On pratique l'épreuve de Trendelenburg à la racine de la cuisse* : on cherche donc ainsi à t ster les valvules ostiales de la saphène interne.

— *a*) *Le signe de Trendelenburg est négatif :* donc les valvules testées sont intactes, mais le léger remplissage de haut en bas (1) malgré le garrot indique qu'il existe une insuffisance sous-jacente.

Pour en découvrir le niveau, on doit répéter la manœuvre à différents étages, c'est-à-dire en plaçant le garrot de plus en plus bas :

2° On met le garrot juste au-dessus du genou : *Si les varices restent collabées*, cela prouve que les communications avec reflux pathologique siègent exclusivement au-dessus du garrot.

Si les varices se remplissent aussi vite qu'en l'absence de garrot :

— ou bien il y a un reflux rétrograde de la veine poplitée, par la saphène externe dont les valvules sont alors insuffisantes;

— ou bien ce reflux se fait au niveau des communiquantes basses de jambe.

Pour départager ces deux hypothèses, on recourt au troisième degré :

3° On répète l'épreuve en mettant le garrot juste au-dessous de la crosse de la saphène externe.

— Si les veines sont collabées sous le garrot, cela prouve que le reflux tenait à l'insuffisance des valvules ostiales de la saphène externe, et à elles seules.

— Si les veines se remplissent malgré lui, cela prouve que la communication avec reflux pathologique siège au-dessous de l'embouchure de la saphène externe, donc dans les veines communiquantes du mollet.

b) *Le Trendelenburg est positif à la racine de la cuisse :*

Cela prouve l'insuffisance des valvules ostiales de la saphène interne, et d'elles seulement.

c) *Le test de Trendenlenburg* est doublement positif.

Cela prouve qu'il y a à la fois insuffisance valvulaire :

— de l'embouchure de la saphène interne,

— des communications sous-jacentes, et pour en déterminer le niveau, on passera, comme précédemment aux 2e et 3e degrés, en répétant la manœuvre au-dessus du genou, puis en dessous de la crosse de la saphène externe.

(*A suivre.*)

J.-C. REYMOND.

(1) Nous avons dit signe de Trendelenburg *négatif*, et non pas *nul*.

GASTRO-ENTÉROLOGIE

Traitement des ulcères gastro-duodénaux par la procaïne et l'atropine

Il n'est pas dans notre intention de reprendre un sujet que GUY ALBOT et BERTHET ont développé magistralement il y a quelques mois dans ce journal (1), mais seulement de résumer quelques travaux récents, dont ceux de JAMS, HOSTON, de Pasteur VALLERY-RADOT, de STAJANO CARLOS, d'HALPERN, d'HAZARD et de FERNAND KANOUI (Thèse, Paris 1948). La cause de l'ulcère gastroduodénal reste encore discutée: certains pensent à une origine endocrinienne, d'autres à un élément toxique, d'autres encore à un facteur psychique. GUTMANN et LAMBLING parlent de l'origine allergique des ulcères. STAJANO CARLOS émet l'hypothèse que la lésion est commandée par l'irritation des filets nerveux périlésionnels.

Quelle que soit la cause invoquée, il semble qu'elle agisse par l'intermédiaire du système neuro-végétatif. Des expériences montrent en effet que lors des crises ulcéreuses, l'histaminémie est 20 à 30 fois plus élevée que normalement; elle s'abaisse lors des phases de rémission.

PERROT, DEBRAY et RICHET précisent que si les injections d'histamine créent chez l'animal un ulcère expérimental, elles n'ont aucune action si l'animal est gastrectomisé. Elles semblent agir en augmentant la sécrétion gastrique et son pouvoir peptique.

JAMS, HOSTON rapportent le cas d'un sujet indemne d'ulcère, traité par l'histamine intraveineuse. Celui-ci, contrairement au conseil donné, restait à jeun après le traitement. Il présenta, au 3e jour du traitement à l'histamine, une crise ulcéreuse typique.

PASTEUR VALLERY-RADOT et ses élèves montrent

(1) Le traitement médical des ulcères gastro-duodénaux, par Guy Albot et Georges Berthet. *Journal des Praticiens*, 4 mars 1948.

que l'histamine injectée sous couvert d'un antihistaminique de synthèse, crée des lésions ulcéreuses.

Halpern souligne de son côté l'importance de l'acétylcholine dans le sang lors des crises ulcéreuses. Elle provoque une ischémie de la muqueuse, et favorise sa nécrose. Tous ces faits expliquent les traitements qui associent l'atropine et la procaïne (Fernand Kanoui).

— *L'atropine* agit en paralysant les terminaisons du vague et en inhibant l'action physiologique de l'acétylcholine.

— *La procaïne* a une propriété inhibitrice du système vago-sympathique.

En fait, l'atropine et la procaïne sont utilisées depuis des années par bon nombre d'auteurs lors des crises ulcéreuses, mais toujours séparément.

Moutier associait l'atropine au bromure de sodium.

Dubary utilisait la procaïne pure.

Rouquès et Filippi l'employaient *per os* (voir article de Guy Albot).

Auguste avait souligné l'intérêt des injections intrapéritonéales de procaïne; mais, d'une technique plus difficile, elles étaient réservées aux cas particulièrement douloureux.

Avec les infiltrations du sympathique dorsal et des splanchniques, Guy Albot obtient des résultats brillants et rapides, mais peu durables, qu'il considère comme inférieurs à ceux de la protéinothérapie par voie intraveineuse.

Tous ces résultats étaient suffisamment brillants pour inciter Dragstedt à rechercher la solution chirurgicale de ce problème, et à pratiquer la splanchnicectomie et la vagotomie. Cette opération entraîne un abaissement considérable de la sécrétion de l'estomac et du taux de l'acidité.

Wertheimer pratique cette opération par voie abdominale, Morisson par voie transpleurale bilatérale.

Dans tous ces cas, l'opération fait disparaître immédiatement les douleurs, assure une sensation de bien-être et une reprise de l'appétit.

Le recul n'est pourtant pas suffisant pour conclure, et rien ne permet d'affirmer que le taux de l'acidité gastrique restera définitivement abaissé.

Fernand Kanoui propose, lors des crises ulcéreuses, une série de 10 injections intraveineuses de

{ 5cm³ de procaïne en solution aqueuse à 1 %
{ et de 1/4 de mg. d'atropine.

Ce traitement lui aurait donné des résultats remarquables et immédiats.

Il ne faut pourtant pas se hâter de conclure. Le traitement paraît particulièrement intéressant pour les ulcères au début, lors des premières crises douloureuses — alors que même radiologiquement, le diagnostic est difficile à affirmer.

Le traitement de fond de la maladie ulcéreuse pourra dans la suite être utilisé. Mais si les douleurs deviennent pour le malade une gêne insupportable, avant de pratiquer une gastrectomie, on pourra envisager, et on sera en droit d'essayer la vagotomie...

Tel nous semble l'état d'esprit actuel devant l'importance de plus en plus démontrée du système neuro-végétatif dans la pathogénie et le traitement des ulcères gastro-duodénaux.

C. F.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 22 décembre 1948.

Résultats de la gastrectomie d'urgence dans le traitement des ulcères perforés. — M. *Samain.* — M. *Mialaret*, rapporteur. — M. *Samain* a pratiqué 55 gastrectomies d'urgence pour ulcère perforé avec un seul décès. L'anesthésie habituelle fut la rachi-anesthésie. Dans dix cas, l'examen de la pièce révéla des ulcères multiples, ce qu'on sait constituer un argument d'importance en faveur de la gastrectomie. Au point de vue technique, le procédé de Péan a été utilisé 17 fois. M. *Samain* y recourt de plus en plus souvent. Le retard de l'intervention n'est pas un argument absolu contre l'indication à la gastrectomie : deux malades ont été guéris, l'un à la 48e, l'autre à la 54e heure. M. *Mialaret* souligne l'exceptionnelle qualité de la statistique de M. *Samain*, mais n'approuve pas la généralisation presque systématique de la résection en matière d'ulcus perforé. Il désire garder une place à la simple suture spécialement en cas d'histoire ulcéreuse récente.

Les traumatismes de la main chez les boxeurs. — M. *Iselin* présente une intéressante communication sur les lésions de la main chez les boxeurs. Les fractures des métacarpiens consolident en général de manière satisfaisante. La fracture du scaphoïde laisse une impotence beaucoup plus gênante. L'arthrose de la main est fréquente, entraînant des douleurs vives : elle survient surtout chez les boxeurs dont la puissance de frappe est considérable. Presque tous les anciens boxeurs portent un stigmate qu'on appelle le carpe bossu, saillie dorsale siégeant à la jonction du carpe et du métacarpe.

MM. *Patel* et *Sorrel* désirent que l'appellation de carpe bossu soit réservée aux affections antérieurement décrites sous ce nom.

Les tumeurs du corpuscule carotidien. Réflexions à propos de deux observations récentes. — M. *Welti* a eu l'occasion d'opérer deux malades souffrant de crises dues à l'hyperréflectivité du corpuscule carotidien : crises toniques en opisthotonos, avec quelques mouvements cloniques. L'une des malades était, de plus, atteinte de maladie bleue. M. *Welti* discute la nature des crises nerveuses observées chez ses malades : il élimine personnellement l'hypothèse de simphe hystérie, acceptée, non sans arguments, par d'autres auteurs. L'étude de la littérature montre qu'il s'agit là d'accidents exceptionnels : sur 296 cas de tumeurs du corpuscule publiés, on ne trouve que 16 cas de crises ou de syncopes. Mais une étude plus attentive montrerait sans doute que le pourcentage réel d'accidents est plus élevé. Au point de vue technique, l'ablation fut très difficile, spécialement dans le second cas. Mais M. *Welti* estime qu'avec la patience et la minutie voulues, on doit toujours réussir sans avoir à réaliser de sacrifice artériel. Les résultats des deux interventions sont excellents.

Présentation d'un malade opéré de cancer de l'œsophage haut situé. — M. *Robert Monod.*

Tumeur masculinisante de l'ovaire. — M. *Kœppelin.* — M. *Moulonguet*, rapporteur. — La tumeur masculinisante coexistait avec un fibrome antérieurement traité par la radiothérapie. A propos de cette observation, M. *Moulonguet* expose quelques considérations sur l'histologie et la physio-pathologie des tumeurs masculinisantes : arrhénoblastomes et tumeurs à cellules lipidiques.

La prochaine séance aura lieu le 12 janvier 1949.

G. L.

Indications et techniques générales des arthrodèses des membres

par le Dr P.-L. Chigot,
Chirurgien des Hôpitaux.

L'arthrodèse est l'intervention chirurgicale qui a pour but l'ankylose définitive d'une articulation. Cette ankylose a des objets très différents selon les segments envisagés et selon les processus pathologiques. Il est donc difficile d'envisager les indications et la technique sans tenir compte de l'articulation qu'il s'agit d'ankyloser et de l'affection qui motive l'intervention. Toutefois on peut dégager quelques principes généraux.

On peut tout d'abord diviser les techniques en intra-articulaires et extra-articulaires.

La technique intra-articulaire dérive directement de l'observation des ankyloses spontanées résultant de la disparition des cartilages articulaires et de la fusion osseuse des deux épiphyses. Cette ankylose est en effet, souvent, un mode de guérison souhaitable (pourvu qu'elle soit en bonne position) dans certaines affections inflammatoires — et en particulier, jusqu'à nouvel ordre, dans les tuberculoses articulaires.

L'arthrodèse intra-articulaire peut se borner tout simplement, après arthrotomie, à décaper soigneusement les deux surfaces articulaires de tout cartilage, à les appliquer ainsi dénudées l'une contre l'autre en les immobilisant dans un plâtre. Mais dans un certain nombre de cas, l'articulation est difficile à fixer (épaule en particulier) et il faut consolider cette arthrodèse par simple avivement, grâce à une prothèse métallique ou par un transplant osseux soit trans-articulaire soit extra-articulaire. On pourrait encore obtenir la fixation des fragments par des prothèses indirectes : fil d'acier, vis, etc.

Les arthrodèses extra-articulaires partent d'un tout autre principe; elles respectent la cavité articulaire et cherchent à obtenir une ankylose osseuse par un arc-boutant s'appuyant à une certaine distance des deux extrémités articulaires.

Suivant l'articulation envisagée on pourra se servir soit d'un feuillet osseux abaissé en charnière au-dessus de l'articulation et fixé par une encoche dans l'autre os, soit au moyen d'un transplant, pris sur le tibia le plus souvent. Cette arthrodèse extra-articulaire, si elle respecte la cavité articulaire donne lieu, évidemment, à un « montage » plus délicat, exposé à des pseudarthroses à l'une ou à l'autre extrémité du transplant — et a en somme des indications qui sont surtout tirées des exigences biologiques de la maladie en cause, nécessitant une intervention respectant le foyer.

On peut ensuite envisager les principaux processus auxquels s'adressent les arthrodèses.

1° *Maladies infectieuses. Tuberculose.*

On sait que les tuberculoses articulaires de l'adulte ont un caractère beaucoup moins cyclique que celles de l'enfant et qu'en particulier les ankyloses obtenues par immobilisation simple ou plâtrée ne sont jamais aussi complètes chez lui que chez l'enfant. C'est pourquoi la tuberculose de l'adulte est une des grandes indications des arthrodèses. La plupart des auteurs craignent les techniques intra-articulaires : la coxalgie de l'adulte et certains cas de scapulalgie sont des indications principales de l'arthrodèse extra-articulaire.

Ces arthrodèses ont pour but de compléter une ankylose lente à se constituer (même d'une manière imparfaite) et à mettre ainsi au repos absolu une articulation exposée aux récidives du fait de petits mouvements subsistants.

Certaines articulations se prêtent à un autre mode d'ankylose, obtenue par résection avec ablation totale de la synoviale. Au niveau du genou, cette résection reste la meilleure méthode en dépit des tentatives d'arthrodèse extra-articulaire qui ont l'avantage d'éviter un raccourcissement, mais obtiennent rarement une solidité suffisante.

2° *Rhumatisme infectieux.*

Il est rare que l'on soit obligé dans ce cadre à des arthrodèses. L'ankylose se fait malheureusement le plus souvent spontanément et solidement. Toutefois, dans certains cas de pseudarthrose intra-articulaire, on peut y avoir recours.

3° *Rhumatisme dégénératif.*

L'arthrodèse n'est ici qu'un pis aller. Étant donné la multiplicité des localisations, il faut bien peser ses indications. On ne sait jamais, en immobilisant une articulation d'une manière définitive, si l'on n'assistera pas, dans les mois et les années qui suivront, à une ankylose spontanée qui aggraverait considérablement l'invalidité définitive causée par l'arthrodèse antécédente. L'exemple type en est l'arthrite dégénérative de la hanche. Une arthrodèse pratiquée d'un côté et qui peut avoir eu le mérite de faire disparaître les douleurs de ce côté, risque d'entraîner une invalidité considérable si l'articulation coxo-fémorale de l'autre côté venait à s'ankyloser.

Par contre, l'arthrodèse a pour elle une action remarquable, constante et définitive sur la douleur. Avec les restrictions fonctionnelles énoncées, elle a de fréquentes indications.

4° *Articulations paralytiques.*

On sait qu'au niveau de certaines articulations les paralysies entraînent ce qu'on appelle une articulation « ballante ». Les paralysies et en particulier la poliomyélite peuvent donc entraîner la pratique d'arthrodèses qui, en supprimant le jeu d'une articulation, permettent une suppléance fonctionnelle intéressante par l'action de muscles « sautant » cette articulation et agissant sur des points d'attache sus- ou sous-jacents à elle.

Une des indications majeures de ces arthrodèses pour paralysie se trouve à l'épaule, où le trapèze (pourvu qu'il soit intact) agissant sur l'omoplate, compense dans une large mesure l'action des muscles abducteurs de l'épaule et, en particulier, du deltoïde.

A propos de ces arthrodèses pour articulation « ballante », il faut dire un mot de l'arthrorise. Cette intervention consiste à limiter par une cale osseuse les mouvements normaux de l'articulation. Les butées osseuses proprement dites s'opposent à un mouvement pathologique dans une articulation (subluxation de la hanche, luxation congénitale de l'épaule). Ces arthrorises ont surtout été proposées aux extrémités (pieds ballants), mais elles ont donné beaucoup de déceptions : insuffisance de la limitation, douleurs, résorbtion du greffon; elles ont été abandonnées par la plupart des auteurs en faveur des arthrodèses ou des transplantations tendineuses.

5° *Douleurs par dysarthrie.*

Il arrive que des articulations deviennent douloureuses du fait d'une modification de la congruence des surfaces articulaires, soit par élongation des éléments périarticulaires, ou à la suite de traumatisme.

Les arthralgies des subluxations résiduelles sont d'abord des dysarthries avant d'être des arthroses. Mais l'arthrodèse de la hanche, ici, n'est qu'un pis aller, très rarement indiqué.

Les articulations du pied, telles que les sous-astragaliennes ou la médio-tarsienne, en raison de la complexité de leurs surfaces articulaires, sont très sensibles à ces dysarthries, d'autant plus qu'elles supportent en souplesse tout le poids du corps. Or, ce sont un peu des articulations de luxe, en ce sens que lorsqu'elles s'ankylosent spontanément, on voit souvent les douleurs disparaître, avec une incapacité fonctionnelle à la marche à peu près négligeable, en terrain plat tout au moins, d'où l'idée de la double arthrodèse médio-tarsienne et sous-astragalienne dans le pied valgus des adolescents et dans les suites des fractures du calcanéum et de l'astragale.

Les indications de l'arthrodèse ne découlent pas uniquement de la nature de l'affection. Il est des facteurs à discuter en tenant compte de l'âge, du métier, de la musculature. L'enfant et l'adolescent avant la fin de la croissance ne doivent pas subir d'arthrodèse, surtout au niveau des articulations qui ont dans leur voisinage des cartilages fertiles. La croissance du segment risquerait d'en être gravement perturbée, encore que cette crainte soit théorique pour certains auteurs.

Chez le vieillard, au contraire, l'arthrodèse est souvent un moyen unique pour supprimer des douleurs intolérables et restituer ainsi une fonction diminuée mais possible.

Toutefois, chez lui, on se méfiera de la puissance ostéogénique diminuée. Les transplants osseux prennent mal. Il sera bon de consolider l'arthrodèse par du matériel métallique à demeure.

La considération du métier est loin d'être négligeable. Un ouvrier travaillant debout supportera mieux une arthrodèse de la hanche qu'un ouvrier obligé de s'agenouiller.

Il n'est pas jusqu'à la psychologie du sujet qu'il faille envisager : tel, chez qui théoriquement on pourrait faire une opération plus élégante, l'arthroplastie, sera effrayé par les longs mois d'une rééducation douloureuse et pénible, et sera satisfait par une ankylose le diminuant un peu, mais le libérant plus vite et définitivement.

L'amyothrophie du groupe animateur d'une articulation est une contre-indication formelle de l'arthroplastie et, dans ce cas, on aura recours à l'arthrodèse.

On voit donc combien chaque cas doit être discuté avant de se décider à pratiquer une arthrodèse.

Il reste à envisager les principales techniques selon les articulations.

1° *Épaule.*

L'épaule est une articulation difficile à immobiliser, en raison de l'impossibilité d'appui de tout appareil sur le scapulum. L'arthrodèse par simple décapage cartilagineux est insuffisante, étant donné l'incongruence de la tête et de la cavité glénoïde. Les surfaces de contact sont troublées par des micro-mouvements créés, ne serait-ce que par la respiration; on est donc obligé d'avoir recours à une fixation solide : pose d'un greffon extra-articulaire (Lance-Delahaye, etc.) ou intra-articulaire (gros greffon tibial, ou péroné).

Bien entendu cette fixation sera extra-articulaire dans les cas de tuberculose de l'épaule.

De nombreuses techniques ont été décrites. Elles emploient un ou deux greffons prélevés sur le tibia ou bien utilisent un segment d'os voisin (acromion). Un fil métallique peut encore réaliser la fixation tout en restant extra-articulaire s'il amarre simplement la tête humérale à la voûte acromiale.

Dans les cas de paralysie du deltoïde avec conservation du trapèze, l'arthrodèse de l'épaule est une excellente intervention.

Il faut qu'elle soit — et elle peut être — intra-articulaire.

On décape soigneusement tout le cartilage diarthrodial et on complète par une section plane de la tête ou par l'interposition de copeaux ostéopériostiques dans l'interligne. Mais, surtout, il est nécessaire d'assurer une fixation solide par un verrouillage avec transplant ou cheville osseuse transarticulaire.

La fixation par un clou de Smith Petersen à ailettes solidarisant tête humérale et glène donne d'excellents résultats.

Mais la technique opératoire proprement dite a moins d'importance que la position dans laquelle le bras est immobilisé. Il faut faire le plâtre avant l'intervention et placer le bras avec 90° d'abduction, 45° de flexion. Le degré de rotation est plus difficile à fixer.

D'autre part, il faut penser aux associations, en particulier avec les scolioses paralytiques, surtout si la « bosse » est du même côté. En effet, si dans ce cas on met trop de flexion on risque d'augmenter l'aspect disgracieux du dos, et pourtant si on n'en met pas assez, le résultat fonctionnel est mauvais.

Ce simple exemple montre combien chaque cas doit être étudié avec soin et que l'expérience est plus utile que toute formule.

Il est à noter que le bénéfice de cette intervention est souvent assez tardif, nécessitant une période de rééducation musculaire. Au sortir du plâtre, le résultat semble souvent misérable. Il se constitue quelquefois une petite scoliose contre laquelle il faut lutter. Mais quelques semaines passent, où il est pratiqué de la kinésithérapie et de la physiothérapie, et l'on a alors la satisfaction de voir les malades porter leurs mains à la nuque, à la bouche, au dos, — qui avaient un bras ballant avant l'intervention.

2° *Coude.*

Les indications de l'arthrodèse y sont beaucoup plus rares, cette articulation ayant une tendance à s'ankyloser très facilement par simple immobilisation dès qu'il existe un état inflammatoire articulaire ou périarticulaire. Ainsi, le problème de sa mobilisation (résection arthroplastique) se pose bien plus souvent que celui de son immobilisation.

L'arthrodèse peut cependant avoir quelques indications dans les paralysies assez graves pour entraîner un coude ballant qui, pour une raison ou pour une autre, ne pourrait bénéficier d'une cinématisation chirurgicale ou d'un appareil à came. Il suffit alors de procéder à une décortication cartilagineuse soigneuse des extrémités osseuses et d'immobiliser au voisinage de l'angle droit et l'avant-bras en pronation; la position dépendant encore du métier et des lésions associées.

3° *Poignet.*

En dehors de quelques cas exceptionnels où la résection est contre-indiquée, dans la tuberculose ou certaines arthrites du poignet — l'arthrodèse de cette articulation est une excellente opération dans les paralysies.

Parmi les syndromes paralytiques, ce sont surtout les séquelles de la poliomyélite et les paralysies traumatiques consécutives aux blessures du plexus brachial ou du tronc du radial qui représentent les indications majeures de l'arthrodèse.

L'arthrodèse peut être isolée ou associée à une transposition musculaire.

Un bon emploi de ces méthodes combinées peut rendre l'usage de la main à de grands impotents.

Les manifestations rhumatismales sont rares au poignet, et c'est pourquoi l'arthrodèse dans un but antalgique n'a pratiquement ici aucune indication.

La question mécanique est compliquée du fait qu'il se passe deux sortes de mouvements dans l'articulation du poignet : des mouvements de flexion-extension de la main sur l'avant-bras (radio-carpienne) et des mouvements de prosupination (radio-cubitale inférieure).

Lorsque ceux-ci peuvent être conservés et peuvent se faire activement, il est extrêmement intéressant d'employer une technique qui, immobilisant électivement la radio-carpienne, les respectent. D'une manière générale, la main doit être fixée avec 20° d'extension sur l'avant-bras.

On peut faire une section cunéiforme du radius et de la première rangée du carpe (Steindler).

Smith-Petersen propose une technique intra-articulaire qui consiste à reséquer la tête du cubitus pour aborder l'interligne radio-carpien et à se servir de la tête du cubitus comme greffon interradio-carpien, après avivement de ses surfaces articulaires.

Mais les techniques les plus employées sont les techniques extra-articulaires plaçant, avec des variantes, des greffons en pont depuis le dos de l'extrémité du radius jusqu'à la face postérieure du carpe.

Il faut compter sur une immobilisation plâtrée de deux à trois mois pour obtenir une bonne consolidation.

Avant d'en terminer avec les arthrodèses du membre supérieur, citons l'excellente intervention qui consiste à solidariser par un petit greffon le premier métacarpien et le second en plaçant le pouce en opposition. On combat ainsi par le jeu des fléchisseurs la paralysie de l'opposant du pouce.

4° *Coxo-fémorale.*

L'arthrodèse a ici toutes ses variétés d'indications : mise au repos définitif d'une arthrite tuberculeuse qui consolide mal, stabilisation d'une hanche ballante par paralysie unilatérale, suppression des douleurs dans une arthrite rhumatismale dégénérative.

Il faut toutefois bien peser les indications de l'arthrodèse de la hanche, en raison de la fréquence avec laquelle se pose ici le problème de la bilatéralité.

Une ankylose unilatérale de la hanche est peu gênante : une ankylose bilatérale est une grande infirmité, rendant non seulement la marche très difficile, mais causant de grosses difficultés dans les fonctions d'excrétion et dans les fonctions génitales chez la femme. Aussi faut-il, pour la décider, présumer en quelque sorte d'un avenir favorable de la fonction de l'autre hanche, ou la repousser systématiquement s'il existe une ankylose de l'autre côté ou seulement une menace d'ankylose.

Ces réserves faites, c'est une excellente intervention qui satisfait généralement les malades. Moins brillante que l'arthroplastie, dans les affections où celle-ci peut être mise en parallèle, elle guérit plus vite et d'une manière plus régulière. Elle n'a pas de « raté » comme peut en avoir l'arthroplastie.

Les techniques décrites sont très nombreuses et notre objet n'est pas de les décrire toutes et en détail.

La technique extra-articulaire est réservée aux séquelles de la coxalgie, surtout et presque exclusivement chez l'adulte.

La présence d'abcès, de fistules ou de leurs cicatrices peuvent influer sur la voie d'abord.

Il peut être employé un long greffon tibial s'appuyant sur l'aile iliaque, d'une part, et sur le trochanter, d'autre part.

Le matériel osseux peut aussi être prélevé sur l'aile iliaque juste au-dessus du cotyle; c'est ce qu'on appelle d'une manière imagée l'arthrodèse en pont-levis (RICHARD).

Si le volet iliaque est rabattu à sa charnière, juste contre le bord supérieur du cotyle, l'arthrodèse est dite para-articulaire. Elle peut alors être consolidée par un fragment du grand trochanter qui vient en glissant verrouiller l'extrémité distale du volet iliaque (MATHIEU et WILMOTH).

BRITTAIN a imaginé d'ankyloser la coxo-fémorale en solidarisant par un greffon la région sous-trochantérienne et l'ischion.

En l'absence de foyer infectieux en activité, ou pouvant se réveiller, la technique intra-articulaire est généralement employée.

L'arthrodèse par simple avivement cartilagineux est bien entendu insuffisante.

ALBÉE avive la calotte fémorale et le bord supérieur du cotyle horizontalement. La pression verticale assure une bonne coaptation, mais les surfaces mises en présence sont relativement peu étendues. Cette technique est peu employée en France. On préfère les techniques de greffons transarticulaires de MATHIEU ou de SORREL.

L'arthrodèse de la hanche devant être souvent pratiquée chez des sujets âgés, il peut être bon de préférer au matériel osseux qui risque de « prendre mal » un matériel métallique perdu.

On peut donc pratiquer une arthrodèse au clou. On emploie un long clou à ailettes, comme celui qui est employé dans l'enchevillement des fractures du col. Mais il doit être beaucoup plus long puisqu'il doit dépasser largement la tête. Ce clou est placé le plus verticalement possible; partant de la portion sous-trochantérienne de la diaphyse, il traverse la partie supérieure du col fémoral et va pénétrer la partie supérieure du cotyle.

5° *Genou.*

Le problème de l'immobilisation du genou dans les lésions inflammatoires est résolu dans la plupart des cas par la résection articulaire qui, depuis de longues années, a fait ses preuves. Dans les tumeurs blanches de l'adulte, elle reste incontestablement la meilleure solution. Toutefois elle est difficile à pratiquer chez l'enfant, car elle risque d'entraîner des troubles de la croissance importants. Or, il est pourtant, chez lui, des formes qui traînent et qui bénéficieraient d'une immobilisation chirurgicale. Et dans d'autres cas, à l'autre extrémité de la vie, il peut paraître dangereux de pratiquer une résection par crainte de l'absence de consolidation des deux segments osseux mis en présence.

L'arthrodèse du genou vit donc des contre-indications de la résection.

La technique extra-articulaire emploie un greffon qui, sautant du fémur au tibia, s'appuie sur la rotule avivée (technique de DELAHAYE). Ou bien encore, on place deux greffons latéraux para-articulaires (technique de DUPUY DE FRENELLE). Dans les cas où l'arthrodèse intra-articulaire n'est pas contre-indiquée, on peut encore envisager la pose d'un greffon intra-articulaire allant du cotyle fémoral au plateau tibial. Ou, encore, comme viennent de le proposer certains auteurs américains, employer un clou de SMITH PETERSEN transfixant fémur et tibia dans une diagonale frontale.

6° *Pied.*

Les arthrodèses au niveau du pied seront indiquées dans les paralysies, les affections inflammatoires, et dans les dysarthries. Le nombre des articulations du pied : tibio-tarsienne, sous-astragalienne, médio-tarsienne font qu'on a une marge assez large pour sacrifier la mobilité de l'une d'entre elles sans retentissement important dans la marche.

C'est souvent, et de plus en plus, qu'on a recours à l'arthrodèse, abandonnant l'astragalectomie, dont les mérites très relatifs de mobilité ne sont pas compensés par les désavantages très grands de l'instabilité qu'elle procure.

Au niveau de la tibio-tarsienne, l'arthrodèse a des indications dans les cals vicieux du cou-de-pied, les paralysies, les tumeurs blanches et les arthrites dégénératives.

MERLE D'AUBIGNÉ et TIMAL en ont réglé récemment la technique qui consiste à aviver les trois faces de la mortaise et du tenon astragalien, l'ankylose étant complétée ou non par un verrouillage, par un greffon (WATSON-JONES). Dans les cas où des tranches osseuses importantes sont enlevées, il s'agit d'une véritable résection arthrodèse.

LAMBRINUDI a décrit un type d'arthrodèse très utile dans le pied tombant de la paralysie du sciatique poplité externe. Son principe est de sectionner en biseau la partie antérieure de l'astragale aux dépens de sa face inférieure. La tête et le col de l'astragale étant ainsi supprimés, il subsiste un coin terminant en avant le tenon astragalien. On enlève les cartilages du calcanéum, du scaphoïde, de l'articulation calcanéo-cuboïdienne; le coin astragalien est alors fiché dans une encoche faite à la partie inférieure et postérieure du scaphoïde. Le pied, dans ces conditions, reste mobile, mais il ne peut plus dépasser l'angle droit. Cette intervention est préférable à toutes les arthrorises postérieures.

Au niveau des articulations sous-astragaliennes, il faut enfin rappeler que la double arthrodèse, dite opération de LAUNAY-DUCROQUET, a gardé toute sa valeur dans les dysarthries du pied plat de l'adolescent, ou post-traumatiques.

C'est une arthrodèse par simple avivement de toutes les surfaces articulaires sous-astragaliennes et médio-tarsiennes.

On a ainsi envisagé très rapidement les caractères généraux des arthrodèses et leurs techniques.

Cet exposé veut montrer combien l'arthrodèse, lorsqu'elle est efficace, *c'est-à-dire solide*, est une arme chirurgicale extrêmement utile — à condition que ses indications en soient très judicieusement discutées.

PÉDIATRIE

Troubles caractériels, dysarthrie et dureté d'oreille. Rôle étiologique possible d'une rougeole gestative.

par le Dr M. Schachter,

Médecin du Comité de l'Enfance déficiente de Marseille.

Rien n'est plus décevant que la recherche — pourtant nécessaire — de l'étiologie possible ou probable des perturbations somatiques et psychopathologiques que nous observons chez nos petits « déficients » ou « retardés ». En effet, le plus souvent, les parents (insuffisamment renseignés sur l'importance que jouent les maladies ou les divers accidents subis par eux-mêmes ou par leurs enfants) sont incapables de nous donner des faits dignes de foi. D'autres fois, ils ont oublié en partie seulement ces faits, rendant ainsi discutables et même incertains les cas que nous voudrions relater. Enfin, rarement, il nous arrive à avoir des données précises, intelligemment notées par des parents plus ou moins cultivés et, en tout cas, attentifs à tout ce qui concerne la santé de leurs enfants. C'est dans ce groupe de faits que se range l'observation dont nous voulons relater les traits saillants.

— Observation. — Il s'agit d'un garçonnet de 4 ans; deuxième de trois enfants bien portants, à l'exception de l'énurésie de l'enfant aîné qui a duré jusqu'à l'âge de 15-16 ans. Notre petit patient est encore énurétique. (Le père l'a été également jusque vers 15 ans.)

Motif de l'examen : troubles du caractère, énurésie régulière, troubles de la parole, dureté d'oreille.

Les parents sont en bonne santé. Un B.-W. familial a été négatif.

Grossesse (du petit patient) : apparition, au cours du *premier mois* de la grossesse, d'une maladie éruptive, fébrile, avec catarrhe oculo-conjonctival. Soignée à la maison par un médecin qualifié qui a diagnostiqué une rougeole (la patiente n'avait jamais eu cette maladie). On a redouté une interruption possible de la grossesse. Durée de la maladie : environ dix jours. Aucune complication importante.

Accouchement : environ *trois semaines avant terme*, d'un enfant qui pesait 2.800 grammes — apparemment bien constitué. Il a crié de suite et, mis au sein, a prospéré.

Premier développement : première dent vers 7 mois; premiers pas vers 15 mois; premières paroles vers 24 mois seulement; mais actuellement encore il ne parle pas bien. Les mots sont peu compréhensibles, les phrases très rudimentaires; les verbes sont rares. Les consonnes B, P, V, Z, T, D sont exprimées de façon peu claire, de sorte qu'on comprend mal les mots qui peuvent les contenir.

Sphincters : l'enfant est énurétique, mouille son lit tous les soirs. Pas d'encoprose. Pas de terreurs nocturnes.

Pour s'endormir, l'enfant avait l'habitude « de se bercer » en tournant la tête à droite et à gauche. Cette habitude persiste encore, mais de façon intermittente.

En ce qui concerne les *troubles caractériels*, les parents, tout en reconnaissant que leur fils est affectueux avec eux (il aime qu'on le dorlote et semble attaché à ses frères), précisent qu'il est turbulent, méchant avec les animaux, qu'il tente d'aveugler en pinçant leurs yeux avec des crayons ou des épingles; il mord ses frères, bat une petite fillette du voisinage, frappe même sa mère et, en général, — selon les plaintes des parents — il a la tendance à attaquer des enfants plus petits que lui.

Sa *dureté d'oreille* a attiré, depuis longtemps, l'attention des parents. On se rend effectivement compte que l'enfant ne comprend pas les ordres donnés si l'on porte la main devant la bouche. Il entend, par contre, les bruits aigus, la chute tumultueuse des objets. Les deux autres enfants ne présentent aucune anomalie auditive. Par ailleurs, les parents nous signalent que personne de leurs familles respectives ne souffre ou n'a souffert de surdité.

A l'*examen*, nous notons : taille 100,5 cm. (au lieu de 99 cm.); poids 17 kg. (au lieu de 16,5 kg.) — donc développement somatique normal. Masses adipo-musculaires bien développées. On note une certaine laxité articulaire. Le xyphoïde est petit, mais nettement palpable. Crâne : front légèrement bombé; circonférence 49 cm. Thorax régulier (insp. 52, exp. 50 cm.). Dentition, gorge, langue : rien d'anormal. Thyroïde non palpable. Viscères normaux (cœur, poumons, rate et foie). Organes génitaux normaux. Les réflexes crémastiériens sont vifs. Yeux : réflexes oculo-pupillaires normaux. Cheveux : châtain clair; iris : brun clair.

Système nerveux : réflectivité vive. Tonus normal. Pas de troubles de la sensibilité. Statique normale. Aucun signe cérébelleux.

Un examen o.-r.-l. (par un spécialiste) n'a montré aucune anomalie évidente.

L'examen psychologique — durant lequel l'enfant est calme, « sage », — montre un sujet d'intelligence pratiquement *normale*.

En somme, nous nous trouvons devant un cas de troubles « caractériels », énurésie, dysarthrie et dureté d'oreille chez un garçonnet de 4 ans qui nous donne l'impression d'être normal au point de vue intellectuel.

Ayant exclu l'intervention possible des grandes infections (tuberculose ou syphilis) ou l'intoxication éthylique, nous avons retenu — comme cause possible de sa dureté d'oreille (et par voie de conséquence, de la dysarthrie), la rougeole dont a souffert sa mère durant le premier mois de la grossesse. En fait, ce sont surtout ces troubles qui inquiètent les parents. L'énurésie leur apparaît comme un symptôme moins sérieux, étant donné que le premier enfant en a été atteint jusqu'à l'âge de 15-16 ans, et que le père a été, lui aussi, un énurétique.

Quels sont les rapports qui unissent les troubles auditifs (et la dysarthrie concomitante ou consécutive) à une infection morbilleuse gestative?

En ce qui concerne le rôle que joue la *rubéole* gestative, une série imposante de contributions — étrangères

surtout (Australiens, Anglais, Américains) — ont montré que parmi les malformations ou les troubles présentés par les enfants dont les mères ont subi cette infection durant la grossesse, la surdi-mutité occupe une place qu'il est vain de sous-estimer. Voici, d'après A. FRANCESCHETTI, F. BAMATTER et J.-B. BOURQUIN (1947), quelques chiffres qui résument les principales malformations que présentent 479 enfants dont les mères ont fait une rubéole durant la grossesse :

Cataracte	273	sur 479,	soit	56,99 %.
Surdités	215	sur 479,	soit	44,88 %.
Cardiopathies......	181	sur 479,	soit	37,78 %.
Microcéphalie......	52	sur 479,	soit	10,85 %.

De son côté, Jones E. CLAYTON (1947) a consacré une importante étude sur la rubéole gestative comme cause des surdités (ou surdi-mutités) en Angleterre, en soulignant que cette étiologie intervient dans environ 35 % des cas; soit un taux qui est digne de notre attention. P.-R. PATRICK (1948) note environ 30 %.

Mais la rubéole gestative n'est pas la seule maladie infectieuse gestative à virus qui soit responsable des malformations que nous venons de mentionner dans le tableau ci-dessus résumé. En effet, ainsi que le notent SWAN et ses collaborateurs TOSTEVIN, MAYO et BARHAM (1943-1944), la *rougeole* ou la parotidite infectieuse (oreillons) peuvent et doivent être considérés comme agents nociceptifs possibles. Ce même fait est également souligné par Louise A. HOPKINS (1946) qui, discutant l'étiologie de la surdi-mutité infantile, cite la *rougeole* et la *grippe* gestatives. D'ailleurs, ces maladies avaient provoqué, en même temps, des troubles oculaires (cataracte, strabisme), la fragilité osseuse, et des retards intellectuels.

La parenté biologique probable du virus de la rubéole et de la rougeole explique pourquoi ces deux maladies peuvent être, au même titre, nocives lorsqu'elles frappent, *in utero*, le futur être humain.

Le mécanisme qui préside à ces surdités n'est pas encore bien connu. Nous nous contentons de rappeler qu'en ce qui concerne l'oreille interne, seul CARRUTHERS (*Med. J. Australia*, 1945) a démontré — à propos d'un cas anatomo-clinique — l'existence d'une hypoplasie de l'organe de Corti « qui ne se distingue en rien de l'image habituelle des surdités congénitales non syphilitiques » (FRANCESCHETTI et coll.).

En tout cas, il est important de noter que pour que l'agression par le virus produise les diverses malformations ou défauts chez l'enfant, il faut que la gestante en soit touchée au *cours des premiers* 3-4 *mois*. Cela résulte très nettement des tableaux synoptiques dressés, tout récemment encore, par M. J. FOX et E. R. KRUMBIEGEL et J.-L. TERESI (1948), qui (disons-le en passant) citent parmi les maladies gestatives causales non seulement la rubéole, mais aussi la rougeole, les oreillons et la varicelle.

Du *point de vue pratique*, il est évident que notre petit patient doit être dirigé vers une institution pédagogique spécialisée pour les troubles de l'audition. Il est superflu de dire que si, pour les sourds et les muets avérés, nous avons un certain nombre d'institutions, il n'en est pas de même pour les *durs d'oreille*. Par ailleurs, les maisons particulières seront — dans notre cas surtout — en quelque sorte réticentes, car il s'agit en même temps d'un énurétique.

Nous avons donc conseillé aux parents de garder pendant un certain temps l'enfant à la maison. Nous en profitons pour mettre en application le traitement de l'énurésie et des troubles caractériels. Une fois ces troubles guéris, le problème pédagogique de l'éducation de ce petit dur d'oreille (pour toute la vie?) se posera entièrement.

BIBLIOGRAPHIE

J. E. CLAYTON. — La rubéole, cause de surdités cong. en Angleterre : *The Lancet*, vol. 252, pp. 56-57, 1947.

M. J. FOX, E. R. KRUMBIEGEL et J. L. TERESI : Maternal measles, mumps, and chickenpox as a cause of cong. anomalies : *Ibid*, 1948, p. 746.

A. FRANCESCHETTI, F, BAMATTER et J. B. BOURQUIN : Embryopathie rubéoléuse, etc. : *Helv. Paed. Acta*, vol. 2, 1947, pp. 339-350.

GERARD-LEFEBVRE et J. MERLEN : La place de la rubéole et des autres facteurs infectieux, etc. : *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 22 oct. 1948, pp. 2541-2546.

L. A. HOPKINS : Cong. deafness and other defects following german measles, etc. : *Am. J. Dis. Childr.*, ect. 1946, pp. 377-381.

P. R. PATRICK : Report of a survey of children born in 1941, with ref. to cong. abnorm. arising from maternal rubella : *Med. J. Australia*, 1948, p. 421.

NOTES DE GYNÉCOLOGIE

L'hystéro-salpingographie après injection d'huile iodée est une méthode qui, pour être *parfois* utile, n'est toutefois pas sans danger. Je l'ai dit, il y a vingt ans, dans un journal médical à fort tirage. — B.S. TEN BERGE, l'excellent gynécologue de Groningue, vient de le redire, dans le *Nederlandsche Tijdschrift v. Geneeskunde* (13 décembre 1947, p. 3594). Quatre accidents, dont un mortel. Il préfère l'insufflation. Mais, là aussi, il y a eu, sinon un accident, du moins un incident.

H. V.

FEUILLETS DU PRATICIEN

Vaccin B.C.G. et méningite du nourrisson

Depuis l'utilisation systématique, dans ma clientèle, du vaccin B.C.G. employé dès les premiers jours qui suivent la naissance, pour tous les enfants nés viables, je n'ai jamais constaté de méningite tuberculeuse chez le nourrisson vacciné.

Par contre, tout récemment, j'ai donné mes soins, hors de ma clientèle, à deux nourrissons, l'un de huit mois, l'autre de neuf mois, atteints de méningite tuberculeuse *contrôlée par ponction lombaire*. Tous les deux sont morts rapidement, malgré les soins donnés; ni l'un ni l'autre n'avaient reçu de vaccin B.C.G. à la naissance. Sans commentaire...

Dr Paul CHABBERT (*de Castres, Tarn*).

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

ORTHOPÉDIE PRATIQUE

Le genu valgum des jeunes enfants.

Les affections les plus banales sont fréquemment les plus mal traitées. L'exemple du rhume de cerveau est classique; celui du genu valgum l'est moins, mais il mériterait de l'être.

Les Précis et les Traités donnent du genu valgum une description poussée qui répond bien mal à la banalité du cas habituel. Ils conseillent des traitements par appareillages plâtrés successifs poussant le redressement jusqu'à l'hypercorrection, dont la seule description inquiète le bon sens du praticien. Mais que dire, que faire d'autre? Les bonnes paroles ne sauraient apporter de solution à un problème, bénin certes, mais indéniable.

Neuf fois sur dix, les choses se présentent de la manière suivante : une mère amène son enfant, âgé de deux à cinq ans, parce qu'elle s'inquiète de voir ses jambes déformées. C'est quelquefois un parent, une voisine, qui ont donné l'éveil : mais une fois l'attention attirée, le souci maternel se développe rapidement. Dans d'autres cas, l'enfant vous est conduit parce qu'il marche les pieds en dedans, et c'est le médecin qui découvre dans un genu valgum la cause de cette attitude. Il n'existe en général aucun autre symptôme : ni gêne fonctionnelle, ni douleur, ni mauvais état général — et le moutard se charge, dans le cabinet de consultation, par une activité intempestive, de démontrer toute sa vitalité.

Quand on examine l'enfant debout et immobile, les jambes prennent la forme générale d'un X, avec des genoux au contact et des pieds écartés. A la marche, la déformation est moins sensible du fait de la flexion et de la rotation interne, compensations instinctives qui évitent le frottement des deux genoux l'un contre l'autre. Mais ce qui importe, c'est l'examen en position couchée. Il faut y procéder sur un enfant complètement nu. Les deux membres inférieurs sont placés en extension complète et légère rotation externe et les genoux mis au contact. On mesure alors avec un ruban métrique l'écart séparant les deux malléoles : cet écart soigneusement noté permettra d'apprécier l'allure évolutive de l'affection. Trop souvent on s'en tient là, ou si l'on demande un examen complémentaire, c'est une radiographie dont les résultats, à cet âge, demeurent tout à fait incertains. Or, un des points les plus importants de l'examen réside dans l'appréciation de l'hypotonie des ligaments du genou. Il est de règle de découvrir chez le jeune sujet atteint de genu valgum une hyperextension que ne saurait justifier et couvrir le qualificatif de physiologique qu'on lui applique libéralement. J'ai vu fréquemment cette hyperextension atteindre ou dépasser 10°. Ramenons alors le genou à l'extension simple, c'est-à-dire à celle qu'on obtient par le simple contact avec le plan de la table d'examen — et recherchons, dans cette position, les mouvements de latéralité. On les découvre en pratique toujours, quelquefois d'amplitude modeste, quelquefois très accusés, laissant percevoir un choc cartilagineux à la reprise du contact fémoro-tibial interne. Nous retiendrons ces deux points, dont la connaissance est importante pour la direction correcte du traitement.

Le reste de l'examen n'apporte en général que peu d'éléments complémentaires. Les signes de rachitisme qu'il est classique de mettre en évidence restent d'ordinaire fort discrets. C'est à force de bonne volonté qu'on se persuade de leur existence : ils ne sont objectivement ni plus ni moins marqués qu'habituellement chez les enfants de cet âge.

Le genu valgum du jeune enfant apparaît au total comme le résultat d'une hypotonie ligamentaire du genou, permettant l'hyperextension et donnant en extension simple des mouvements de latéralité grâce auxquels on réduit facilement la déformation, qui se reproduit d'ailleurs avec une égale facilité. Les os ne sont que peu ou pas déformés : dans tous les cas leur déformation reste bien en deçà du degré clinique d'angulation. Le rachitisme est plus invoqué que prouvé.

Si l'on applique au cas ainsi défini la méthode de redressement plâtré, qu'obtient-on? Au premier abord, un résultat très satisfaisant. Dans l'appareil en extension simple (car il n'est pas question de fixer une hyperextension anormale), les deux jambes sont rigoureusement droites. Thérapeute et parents se félicitent du résultat : on laisse le plâtre deux ou trois mois. On l'enlève et l'on constate avec désespoir que le genu valgum réapparaît avec son importance antérieure — quand il n'est pas aggravé : d'où l'idée de refaire un autre plâtre, sans plus de succès d'ailleurs. Ce qui se passe est pourtant bien simple. Toute la correction fixée par l'appareil plâtré est obtenue grâce à la laxité du genou. Pendant l'immobilisation, les muscles, vrais ligaments actifs, s'atrophient et se défont, les ligaments passifs déjà insuffisants se relâchent encore davantage. L'hypotonie articulaire, qui représente presque toute la maladie, s'aggrave. De nombreux exemples m'ont convaincu de la réalité de ce processus fâcheux et de la nécessité de proscrire le plâtre.

Que faut-il donc faire? Tout d'abord éviter les surcharges passives. L'enfant se déforme parce que ses muscles insuffisants, ses ligaments hypotoniques cèdent au poids du corps. Il suffit de voir le sujet debout, en position de repos, passivement appuyé sur ses articulations distendues, pour saisir toute la force de ce mécanisme.

On interdira donc la station debout de la manière la plus formelle. Et pour répondre à l'objection de la

mère : « Mais comment faire, docteur? », on lui dira : « Payez-lui un tricycle. » Le tricycle est par excellence l'instrument de traitement du genu valgum. L'enfant peut s'y tenir des journées entières, y jouer, se déplacer dans l'appartement ou dehors. Il y trouve la suppression de toute surcharge et l'occasion de développer ses groupes musculaires, dont le tonus apparaît d'une telle importance pour l'harmonieux développement du système ostéo-articulaire.

L'interdiction absolue de la station debout sera complétée par une restriction des marches, limitées à une durée maximum de dix minutes, répétée trois ou quatre fois dans la journée. La course et le saut sont permis.

Quand l'enfant doit marcher, on lui met une paire de chaussures montantes en cuir, à semelle surélevée et élargie de un centimètre en dedans, ou comportant au minimum une semelle de soutien plantaire en liège recouvert de cuir. Ainsi combat-on le pied plat, complément habituel du genu valgum et oblige-t-on le sujet à rapprocher ses pieds l'un de l'autre à l'appui.

Ces prescriptions seront complétées par un traitement recalcifiant de principe (stérogyl, préparations calciques, lait) dont l'élément majeur, à mes yeux, est la prescription d'une série de quinze séances de rayons ultra-violets à doses progressives, après vérification de la négativité de la cuti-réaction.

Dans les cas simples, ces conseils suffisent. Si l'écart intermalléolaire atteint ou dépasse cinq centimètres, il est bon d'y ajouter le port d'une attelle nocturne. On conseillera dans ce cas l'attelle-chausson faite d'un chausson de feutre et de cuir, montant, sur lequel est fixée une tige métallique souple qui remonte en dedans de la jambe, avec une pelote en regard du genou et une autre, aussi haute que possible, en dedans de la cuisse. Pour appliquer l'attelle, on met d'abord le chausson, qui évite à l'appareillage toute rotation autour du membre; puis on solidarise la jambe et l'attelle avec une bande Velpeau progressivement serrée. Les premiers jours, on ne met qu'une attelle à la fois, en alternant. Puis, l'adaptation faite, les deux attelles sont placées simultanément chaque soir, pendant six mois : la souplesse de la lame d'acier leur confère une persistante valeur de redressement. Rappelons avant d'en finir avec l'attelle qu'une prescription de gardénal n'est pas inutile pour assurer, les premiers soirs, le sommeil des enfants... et celui des parents.

Il est tout à fait exceptionnel d'avoir à faire plus. La proscription des surcharges, l'exercice tonifiant des muscles, la correction nocturne suffisent. Sur la totalité des cas de genu valgum que j'ai examinés et traités, je n'ai posé qu'une seule fois l'indication de l'ostéotomie. Il s'agissait d'un cas ancien, anormalement déformé.

Bien entendu, tout ce que nous venons d'exposer s'applique exclusivement au genu valgum des jeunes enfants (2 à 5 ans), le plus fréquent d'ailleurs, et de beaucoup. Le genu valgum du grand enfant ou de l'adolescent, d'une tout autre nature, demande au contraire un traitement chirurgical, sur lequel nous reviendrons quelque jour.

G. L.

THÉRAPEUTIQUE MODERNE

La streptomycine dans le traitement des coqueluches compliquées

La coqueluche est une des affections les plus pénibles de l'enfant : faisant pâtir l'enfant par ses quintes angoissantes, qui affectent vivement l'entourage, elle affaiblit le petit malade et le fragilise pour une période souvent longue, d'autant que son évolution est volontiers traînante. Mais la coqueluche peut même être grave et mettre dans certaines circonstances la vie de l'enfant en grand danger, en particulier dans :

— les quintes asphyxiantes des nourrissons;
— les coqueluches compliquées d'accidents pulmonaires graves et directement menaçants;
— l'encéphalite coquelucheuse.

Si la streptomycine est une médication rare et coûteuse, son emploi paraît cependant fort justifié dans ces graves conjonctures : ce fut l'opinion du Prof. Cathala, qui rapporta récemment les résultats de l'expérimentation qu'il conduisit avec ses collaborateurs (1).

Nous allons en reproduire les points essentiels.

Les quintes asphyxiantes des nourrissons.

Trois bébés, âgés de 2 à 7 mois, furent traités par la streptomycine.

Deux sont morts moins de vingt-quatre heures après leur entrée, n'ayant reçu que deux ou trois injections. L'issue a été trop prompte pour qu'il soit possible de juger le traitement. « Reste qu'il y avait un sauvetage urgent à faire, et que ce sauvetage n'a pas été réalisé. »

Par contre, les auteurs purent guérir un bébé de 2 mois, atteint d'une coqueluche marquée par des quintes asphyxiantes très graves, sans température et sans aucun signe physique pulmonaire. Du 10e au 21e jour de la maladie, le petit patient reçut quotidiennement 0,05 grammes de streptomycine, soit 50.000 unités en six injections. « L'effet thérapeutique fut rapide, manifeste et complet. »

Rappelons le bien-fondé de cette méthode, l'action biostatique de la streptomycine sur l'hœmophilus pertussis (bacille de Bordet et Gengou) ayant été expérimentalement démontrée par Bradford et Day.

Les complications pulmonaires graves.

Les auteurs en rapportent sept observations, qui ont toutes trait à des formes très graves avec fièvre

(1) J. Cathala, R. Bastin, Le Tan Vinh, Straus et F. Chavelet. *La Semaine des Hôpitaux* du 30 mai 1948, nº 41, p. 1329.

élevée, symptômes fonctionnels menaçants : dyspnée, cyanose avec gros encombrement pulmonaire, et parfois signes en foyer, sans qu'on puisse dire s'il s'agissait de broncho-pneumonie-complication, ou de ces pneumo-coqueluches dont la conception a été mise en avant par Julien MARIE. Quoi qu'il en soit, il existait une gêne proprement mécanique qui épuisait les forces de l'enfant, d'où asphyxie précoce. L'encombrement pulmonaire primait les manifestations proprement dites, toxiques ou infectieuses.

Chez six de ces patients, dont la situation paraissait très gravement compromise, un succès frappant fut obtenu. L'une de ces fillettes se présenta au 40e jour d'une coqueluche grave, « cyanosée, asphyxique, anéantie, presque comateuse, sans réaction. Poitrine remplie de râles diffus, gros râles de bronchite et râles bulleux de tout calibre. A la base gauche, un vaste foyer soufflant. Pouls très rapide et gros foie. En somme, une enfant qui ne lutte plus, au stade asphyxique d'une broncho-pneumonie coquelucheuse ».

Un traitement par la streptomycine fut institué pendant huit jours, à la dose de 0 gr. 30 (300.000 unités) *pro die*, en même temps qu'on recourait à l'oxygénothérapie et à la médication stimulante et toni-cardiaque. La rétrocession des signes pulmonaires et l'amélioration de l'état général furent rapides et nettes. Après quarante-cinq jours d'hospitalisation, l'enfant sortit guérie de sa broncho-pneumonie.

Cependant, et ceci est important, *la médication n'a pas eu d'effet très notable sur les quintes*, qui ont continué longtemps après la guérison de la complication pulmonaire.

Des résultats de même qualité furent obtenus chez des enfants de 4 ans, 13 mois, 1 an, 9 mois; pour ce dernier, la dose de streptomycine fut réduite à 0 gr. 20 par jour (200.000 unités). Dans aucune de ces observations, le rythme des quintes ne fut influencé par les antibiotiques.

Voici les conclusions que les auteurs tirent de ces faits, en spécifiant qu'elles sont toutes provisoires :

— 1° « *L'efficacité de la streptomycine dans les formes pulmonaires de la coqueluche est certaine.* Il est légitime d'espérer une importante amélioration du pronostic vital dans ces formes. »

— 2° « ...Il y a dans la coqueluche un élément toxi-infectieux, qui est la partie animée de la maladie — et un élément neuro-végétatif, altération permanente, non point définitive, mais cependant durable du système nerveux, qui se traduit par des décharges paroxystiques, toux quinteuse spasmodique, hypersécrétion catarrhale. Et c'est là l'élément mécanique automatique qui s'oppose à l'élément animé.

Comme on pouvait s'y attendre, *les antibiotiques agissent plus sur l'élément animé que sur l'élément automatique.* C'est pourquoi ils sont puissants contre les pneumo-coqueluches sans exercer une action souveraine contre les quintes, quand celles-ci sont dûment installées. »

La coqueluche dure bien au delà du temps où le bacille de Bordet peut être décelé dans l'expectoration : « *Mise en œuvre très précocement, et sans qu'il y faille consacrer des doses très considérables, la streptomycine arrêterait la maladie avant que ne fussent en place les éléments perturbateurs du mécanisme nerveux qui fait les hypercoqueluches et les coqueluches indéfiniment prolongées.* »

— 3° *L'action de la streptomycine sur les quintes asphyxiantes des nourrissons n'est ni directe ni immédiate.* La médication pouvant, de façon à peu près sûre, arrêter la coqueluche du nourrisson, « il faut donc que, pendant les quelques jours nécessaires au traitement, l'accident mortel ne se produise pas ».

On peut être devancé par l'accident, « et il paraît probable que l'action thérapeutique sera d'autant plus précaire que la médication aura été plus tardivement mise en œuvre sur une hypercoqueluche invétérée ».

L'ENCÉPHALITE COQUELUCHEUSE.

Les auteurs ont eu à traiter un enfant de 10 ans atteint d'encéphalite coquelucheuse qui apparut à la fin de la deuxième semaine de la maladie : fièvre, céphalée, torpeur, contracture méningée en marquèrent brutalement le début.

A l'entrée du petit malade, quarante-huit heures plus tard, on pouvait constater une obnubilation profonde, une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite, une monoplégie brachiale gauche avec grosse hypotonie, parésie faciale gauche, abolition des réflexes, sans signe de Babinski. Raideur de la nuque, Kernig, Brudzinski, raie vaso-motrice. La ponction lombaire ramène un liquide clair, contenant 0,20 d'albumine, 1,20 de glucose, 6 gr. 15 de chlorures, 2,4 éléments lymphocytaires.

Les jours suivants, les auteurs purent mettre en évidence un syndrome assez spécial de paralysie flasque à prédominance distale, rendant impossibles tous les mouvements actifs de la main et des doigts, avec main tombante en pronation dans l'attitude de la paralysie radiale, avec abolition des réflexes; de gros troubles de la sensibilité profonde sans aucun trouble de la sensibilité superficielle ni douleur spontanée, localisés dans la main gauche et astéréognosie gauche.

« En résumé, atteinte neurologique assez diffuse, prédominant à gauche, l'atteinte de l'extrémité distale du membre supérieur, tant dans sa moitié que dans sa sensibilité profonde, domine le tableau clinique. »

Ce malade fut traité pendant cinq jours consécutifs par une administration quotidienne de 0 gr. 40 de streptomycine (400.000 unités).

La température marqua une chute immédiate, et l'action fut très rapide sur le syndrome général, le syndrome méningé, la torpeur. En quelques jours, tous les éléments du syndrome neurologique disparurent complètement.

Au troisième jour du traitement, l'enfant pouvait se lever et faire quelques pas. Quinze jours après le début des accidents, toutes les fonctions étaient redevenues rigoureusement normales.

L'action sur les quintes de la coqueluche a paru

assez nette, mais pas complète, l'enfant n'ayant que quelques quintes par jour, mais celles-ci continuant à se produire trois semaines après le début du traitement.

La streptomycine semble donc avoir une action puissante contre l'encéphalite coquelucheuse. Il semble d'ailleurs, dans ce cas, qu'il se soit agi « de phénomènes fluxionnaires diffus, inflammatoires, bien plus que de lésions en foyer circonscrites, mutilantes, et contre quoi une substance bactériostatique n'aurait guère chance d'efficacité ».

Souhaitons donc, avec les auteurs, que la streptomycine nous soit bientôt dispensée de façon moins parcimonieuse, ce qui permettra de l'appliquer largement dans le traitement des diverses formes de la coqueluche.

J.-C. R.

RADIOLOGIE

Pour diagnostiquer le placenta prævia

Il arrive, parfois, que, dans les dernières semaines d'une bonne grossesse, là où tout semblait normal, survienne une hémorragie spontanée, souvent nocturne, sans douleurs ni contractions — hémorragie de sang rouge, avec ou sans caillots. Ceci vient, du jour au lendemain, transformer le pronostic : cette hémorragie qui risque de récidiver et d'augmenter d'abondance est, pour la femme comme pour le médecin, un sujet d'appréhension; il s'agit de savoir si le saignement est dû à une insertion du placenta sur le segment inférieur ou à toute autre cause : endométrite déciduale, hémorragie rétro-placentaire, lésion du col. Et il peut être utile de préciser l'insertion du redoutable « placenta prævia » : latéral? marginal? central? La conduite à tenir dépend souvent de la variété.

*
* *

La clinique nous apprend que les hémorragies sont d'autant plus abondantes que le placenta est inséré plus près du col. Mais devrons-nous nous attarder à apprécier l'importance de l'hémorragie pour nous faire une idée de la hauteur de l'insertion placentaire?

Des sensations fournies par le palper, par le toucher et par l'auscultation, il ne faut attendre que des présomptions. Le *palper* montre une tête qui s'accommode mal, qui reste élevée et mobile, n'ayant pas tendance à « vouloir s'engager ». Le *toucher vaginal* donne peu de renseignements. Il doit être pratiqué avec le maximum de prudence. Dans certaines écoles, pour tout cas suspect de placenta prævia, le toucher n'est autorisé que la femme étant étendue sur la table d'opération pour parer au plus vite au risque d'accidents hémorragiques; on pourra sentir, alors, un segment inférieur irrégulièrement constitué. Les classiques parlent d'une « masse molle » entre le doigt explorateur et la présentation, matelassant le segment inférieur. Mais ce signe est difficile à percevoir, car le placenta bas est souvent étalé et mince; parfois le col est perméable et permet de sentir dans son orifice une masse spongieuse friable correspondant à un cotylédon placentaire. Mais attention à l'hémorragie! En ce qui concerne *l'auscultation*, notre maître H. Vignes, dans son livre intitulé : « *L'insertion du placenta sur le segment inférieur* », indique qu'il a pour habitude de terminer l'examen par l'auscultation de la région hypogastrique; la présence d'un fort souffle placentaire localisé à cette région lui a toujours semblé un signe positif important... s'il est perçu.

Ainsi, bien souvent, le diagnostic est soupçonné, sans que le problème soit résolu. Et l'on attend avec circonspection le moment d'agir en cas d'accident grave.

*
* *

Il est pourtant, dans la radiographie, un moyen relativement simple qui peut tirer l'accoucheur de cette mauvaise période, grâce à la « visualition » du placenta. Pizon, dans son admirable « *Radiodiagnostic obstétrical* » en a classé les méthodes et exposé, brièvement mais d'une façon très pratique, ce qu'il fallait attendre de chacun de ces procédés.

Bien sûr, il n'est pas question de faire des radios à une femme en pleine hémorragie. Le temps presse pour des manœuvres plus utiles. Mais, chez telle autre placée sous surveillance en clinique ou à l'hôpital, l'examen radiographique peut apporter des renseignements très précieux.

a) *L'examen sans préparation* a permis à Brown et à Dippel de poser dix fois le diagnostic de « prævia » et de l'éliminer trente-quatre fois, l'accouchement ayant confirmé le diagnostic.

Le placenta apparaît comme une ombre opaque relativement volumineuse séparée de l'ombre fœtale par une mince ligne claire. Malheureusement, l'interprétation de l'ombre placentaire est souvent très difficile et Pizon n'attache qu'une valeur toute relative à cette technique.

b) *L'injection d'air ou d'oxygène* dans la vessie ou aérocystographie (Snow, Rosensohm) permet d'augmenter les contrastes de la région pelvienne.

c) Beaucoup plus intéressante serait la *méthode proposée par* Ude et Turner *en* 1934. Mais elle n'est valable que pour les présentations céphaliques dont on étudie les rapports avec l'ombre vésicale. Après un cathétérisme évacuateur, on injecte dans la vessie quarante centicubes de liquide opaque : tenebryl B, lipiodol à 5 %, iodure de sodium ou de potassium à 12,5 % — et l'on prend un cliché en décubitus dorsal en centrant sur le bord supérieur de la symphyse pubienne. Si le placenta est inséré normalement, l'espace entre le fond de la vessie et la tête fœtale est nul ou très réduit : un centimètre en moyenne,

mais ne dépassant pas deux centimètres; l'ombre céphalique est symétrique; une légère asymétrie pouvant être observée suivant que l'engagement est plus ou moins prononcé. Par contre, si le placenta est inséré sur le segment inférieur, l'écart tête-vessie est plus considérable; il dépasse deux centimètres et devient asymétrique, tandis que le contour vésical perd sa netteté régulière et devient flou. Tels sont les signes obtenus en cas de placenta central ou de placenta marginal; l'examen est négatif si l'insertion du placenta est latérale. De même, en cas de décollement placentaire (à moins qu'il n'y ait en même temps insertion centrale ou marginale), le fonds vésical est très net.

Pizon relève la statistique éloquente de Beck et Light : sur dix-sept placenta prævia, treize furent reconnus et quatre méconnus. Inversement, le placenta prævia fut éliminé pour cinquante cas d'hémorragies et incriminé à tort dans quatre cas. « Ceci montre bien que, si la méthode de Ude et Urner n'a pas de valeur absolue, elle représente tout de même un utile complément de la clinique. »

d) On a, d'autre part, essayé de préciser la situation du placenta en *injectant dans le sac amniotique un liquide opaque*. Munro Kerr et Mac Kay l'ont préconisé, au début de 1933, à la *Société obstétricale d'Edimbourg*; ils injectent dans le sac amniotique un composé d'iode, qui n'a pas d'effet nuisible pour la mère ni pour le fœtus, donnant une excellente image de la situation placentaire, mais dont l'introduction comporte un risque élevé d'interruption de la grossesse. Deux radiographies perpendiculaires sont prises. Pour Pizon, l'amniographie, malgré les travaux récents et les justfications qui lui ont été apportées, ne semble pas devoir être pratiquée encore en cas de placenta prævia. Certes, elle donne une excellente image de la situation placentaire : mais, pour Pizon, elle comporte des risques non négligeables, à savoir la mort fœtale ou un déclenchement prématuré du travail. Cependant ceci n'est pas admis de tous et, récemment dans *Gynécologie et obstétrique* (t. 47, de 1948), Portes et Granjon ont rapporté leurs travaux sur l'amniographie qu'ils ne semblent pas considérer comme dangereuse. De plus, la résorption de la solution iodée par voie amniotique étant très rapide, on réalise ainsi simultanément une amniographie et une cystographie secondaire, ce qui permet d'étudier les rapports entre la vessie et le pôle inférieur de l'œuf.

* * *

En conclusion, pour parfaire le diagnostic de placenta prævia, il faut savoir recourir à la radiographie; et, grâce au procédé de Ude et Urner (et, éventuellement, à l'amniographie) on peut s'approcher de la vérité sans nuire ni à la mère ni à l'enfant.

Maurice Lecomte.

PHTISIOLOGIE

A propos des échecs de la streptomycine dans certaines formes de tuberculose pulmonaire

Une intéressante discussion s'est engagée à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris (séance du 3 décembre 1948) à propos d'une communication de M. Pierre Bourgeois.

On sait que d'importants travaux américains ont insisté sur l'intérêt qu'il y a à rechercher systématiquement la résistance du B.K. à l'action de la streptomycine. Mais il semble bien que cette notion ne soit pas capable d'expliquer tous les échecs rencontrés dans la thérapeutique par la streptomycine dans les tuberculoses pulmonaires. Nombreux sont en effet les cas où, malgré le traitement et malgré la sensibilité vérifiée du germe à la streptomycine, survinrent soit des rechutes soit une aggravation aboutissant à la mort. MM. Étienne Bernard et Fouquet en ont donné des exemples — dont certains sont curieux : comme celui d'un sujet ayant plusieurs localisations tuberculeuses dont les germes issus de ces diverses lésions étaient inégalement sensibles à la streptomycine.

M. Pierre Bourgeois veut insister sur l'importance du facteur tissulaire dans l'action de la streptomycine, et en particulier sur le rôle important que joue, pour lui, la *vascularisation des lésions*.

C'est ainsi qu'il explique les échecs du traitement :

— Dans la *Pneumonie caséeuse* où, à la période d'état, le bloc pneumonique est très mal irrigué.

— Dans les *cavernes tuberculeuses*, où l'endovascularite péricavitaire s'oppose à la pénétration de l'antibiotique.

— Dans *les lésions traitées par la collapsothérapie*, on sait qu'existe une vascularisation réduite (thèse de Fauvert); les capillaires de la périphérie ne sont pas injectés. Dans ces conditions, M. Pierre Bourgeois pense qu'il y a là des conséquences importantes pour le traitement associant collapsothérapie et streptomycine. Il préconise alors de pratiquer le traitement par l'antibiotique *avant* d'instituer par exemple un pneumothorax; car dans ces conditions la Streptomycine aura plus de chances d'agir sur des lésions encore bien vascularisées.

A ce propos M. Paraf indique qu'une introduction locale par voie bronchique pourrait être souhaitable. Mais malheureusement la Streptomycine est souvent mal tolérée par les bronches — alors qu'un autre antibiotique, l'acide para-amino-salicylique l'est beaucoup mieux.

Mais ce rôle de la vascularisation est discuté.

Si MM. Étienne Bernard, Decourt, Fouquet lui reconnaissent une certaine importance, il ne peut expliquer à lui seul tous les cas de succès ou d'échec de la steptomycine.

M. Étienne Bernard donne l'exemple d'un cas de double pneumothorax où la streptomycine a donné d'excellents résultats. M. Brocard cite des cas de pneumonies caséeuses, où le pneumothorax est lui-même sans action et où la streptomycine a permis de rendre la collapsothérapie efficace; de même pour des cas de reprises évolutives se produisant sous des pneumothorax jusque-là inefficaces.

Enfin il signale que la streptomycine lui a permis de réduire des inerties ou des ballonnements cavitaires et de prévenir la perforation de telles cavités.

Mais il insiste sur le fait que ces cas représentent des indications particulières et que l'association steptomycine-collapsothérapie comporte ainsi des indications très spéciales.

Enfin, pour expliquer certains échecs dans les processus caséeux, M. Fouquet a invoqué un aspect chimique des lésions : la caséification, par destruction des protéines, entraîne en effet la libération en quantités importantes d'acides aminés, en particulier de cystéine; or ces derniers sont des inhibiteurs de l'action de la streptomycine sur le bacille tuberculeux.

L. G.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE NATIONALE DE MÉDECINE

Séance du 4 janvier 1949.

Installation du bureau pour 1949. — Allocution de M. *Brindeau*, président.

Notice nécrologique sur M. Bezançon. — M. *Pruvost.*

Sur les 100 premiers cas de méningite tuberculeuse traités à la clinique de la tuberculose par la streptomycine. Résultats après un recul moyen de 18 mois. Les étapes du pronostic. — MM. *Et. Bernard, Kreis, Chiche, Paley* et Mlle *Lotte* ont traité 100 cas de méningite tuberculeuse (adultes) par la streptomycine à l'hôpital Laennec. 23 sont actuellement vivants après un recul de plus de 18 mois en moyenne, 20 sont en état de guérison apparente. Le traitement a associé la voie intrarachidienne à la voie intramusculaire.

Les auteurs ont établi les étapes du pronostic.

1° Les 5 premiers jours : 18 % des malades sont décédés; il s'est agi de méningitiques trop tardivement traités.

2° Jusqu'à la fin du 6e mois : au cours de chaque trimestre, on perd 1 sur 4 des survivants.

3° Entre le début du 7e et la fin du 8e mois, on perd 1 sur 4 des survivants.

4° Après le 9e mois et jusqu'à la fin du 18e mois, on perd seulement 1 sur 10 des survivants.

Les auteurs estiment que ces résultats sont améliorables à trois conditions :

— Nécessité d'un diagnostic précoce (ponction lombaire systématique dans tous les cas de miliaire des poumons).

— Amélioration progressive de la technique.

— Enfin surveillance attentive après l'arrêt du traitement, sachant que la rechute humorale précède la rechute clinique et que la reprise non retardée de la streptomycine a encore une action heureuse dans beaucoup de cas.

Streptomycine et pneumothorax dans le traitement précoce de la tuberculose pulmonaire. — MM. *Ch. Mattei, Balozet* et *C. Mattei* pratiquent la streptomycine intramusculaire à 2 grammes par jour, 15 jours avant l'instauration du pneumothorax thérapeutique. Celui-ci est ensuite entretenu régulièrement pendant une streptomycothérapie de 300 grammes en tout.

Après ce traitement urbain précoce, cure sanatoriale avec continuation de la seule collapsothérapie. Une expérience suffisante pourra fixer un cycle de cure efficace et sans lacunes.

Méthode de désensibilisation contre les accidents de sensibilisation à la streptomycine. — Les mêmes auteurs rappellent les accidents anaphylactiques provoqués par la streptomycine après 15 à 20 jours de cure, et exposent la méthode qui permet, chez ces malades sensibilisés, de poursuivre la streptomycothérapie indispensable. Il s'agit d'un « Besredka prolongé » de 7 jours par injections biquotidiennes à doses croissantes : du 1/20e de milligramme à la concentration normale. Les premières injectées par voie intradermique, les suivantes sous-cutanées, les dernières intramusculaires.

Un cas de cyclopie complète avec exencéphalie. — MM. *Lantuéjoul, Olivier* et *Dufour.*

Principes d'application sociale de la vaccination antituberculeuse par le B. C. G. — M. *B. Weill-Hallé* insiste sur quelques principes essentiels à la mise en pratique d'une large prophylaxie de la tuberculose par le vaccin de Calmette-Guérin.

Soulignant la gravité particulière de la maladie aux deux périodes de croissance intensive, première enfance et adolescence, il recommande la vaccination de tous les nouveau-nés, complétée par le contrôle périodique, la vaccination ou la revaccination poursuivies au cours et à la fin de la vie scolaire.

Enfin il précise les conditions qui requièrent l'isolement pré- et postvaccinal et celles qui permettent la vaccination de type ambulatoire.

Mission médicale en Chine. — M. *Patey*, après des contacts avec de nombreuses Universités chinoises privées ou d'État rend hommage aux missions catholiques à qui nous devons actuellement la plus grande part de notre influence. Il est souhaitable que des relations universitaires médicales se développent.

BIBLIOGRAPHIE

Nouveau Précis de pathologie chirurgicale. — Tome IV : **Pathologie de l'œsophage, du thorax, du rachis et des seins**, par MM. L. Léger, P. Petit, M. Arnaud, J. Hepp, J. Mathey et J.-P. Calvet. Un volume de 560 pages, avec de nombreuses figures. Prix : 1.500 fr. (Masson et Cie, éditeurs, à Paris).

C'est une tâche bien difficile que celle d'écrire un Précis dans la période révolutionnaire que nous vivons. Nous félicitons les auteurs d'être parvenus à conserver une forme simple, des notions claires, des conseils pratiques, sans pour cela négliger l'intérêt des acquisitions récentes. L'illustration et la présentation sont remarquables.

G. L.

Traité de médecine, publié sous la direction de MM. Lemierre, Lenormant, Pagniez, Savy, Fiessinger, de Gennes et Ravina. Tome IV : Avitaminoses. Intoxications. Maladies par agents physiques. Anaphylaxie. Accidents sériques. Un volume de 896 pages. (Masson et Cie, éditeurs, à Paris). Prix : 2.100 fr.

La diversité des sujets traités dans le tome IV n'a pas exigé moins de 28 collaborateurs. Telles apparaissent leur notoriété et leur compétence que la seule liste de leurs noms apporte une très haute garantie de la valeur de l'ouvrage. La vigoureuse ordonnance de l'ensemble parfait le réslutat obtenu.

G. L.

Actualités oto-rhino-laryngologiques 1948. Conférences faites sous la direction du Prof. Lemaitre et du Dr Maduro. Un livre de 245 pages. Librairie Arnette, éditeur à Paris, 550 fr.

Cet intéressant volume contient le texte des conférences faites à la clinique oto-rhino-laryngologique de Paris, sur des sujets neufs qui ne figurent pas dans les traités classiques de la spécialité.

CLINIQUE MÉDICALE

Les nouveaux traitements médicaux de l'hypertension artérielle et des syndromes douloureux vaso-constricteurs (1).

par le Professeur Camille LIAN
(*Clinique médicale de la Pitié.*)

Le traitement de l'hypertension artérielle permanente et des syndromes douloureux vaso-constricteurs est une question en perpétuel remaniement. Dans ces dernières années, en même temps que s'ouvrait l'ère chirurgicale dans le traitement de ces syndromes vasculaires, la thérapeutique médicale s'enrichissait de produits et de méthodes nouvelles. Ce sont elles que nous allons étudier ici.

L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

LA VITAMINE A.

Tout d'abord deux auteurs cubains, SOVEA-PENA et VILLAVERDE préconisèrent la vitamine A par la voie buccale. Puis, en France, BRUEL et LECOCQ (de Saint-Germain) employèrent ce produit en injections intramusculaires de 30.000 unités. Par la suite des doses de 100.000 unités furent conseillées. Les résultats que j'obtins ainsi furent très inconstants. Enfin la voie intraveineuse a été recommandée, mais je n'y ai pas eu recours car elle ne m'a pas paru exempte de danger. L'inégalité des résultats s'explique peut-être par cette remarque de certains chercheurs, d'après laquelle l'action hypotensive des préparations de vitamine A semble devoir être attribuée plutôt à des impuretés du produit, ou plus simplement au solvant huileux.

Le vrai progrès réalisé dans le traitement de l'hypertension artérielle est l'introduction dans la thérapeutique du tetra-éthylammonium, sous la forme de son bromure ou de son chlorure.

LE TETRA-ÉTHYL AMMONIUM

J'ai longuement étudié ce produit. Je tiens à exprimer mes remerciements à mes collaborateurs qui m'ont longuement aidé : au brillant pharmacologue qu'est le docteur RAYMOND HAMET, à mes assistants de la Pitié, à mes assistants étrangers, le Docteur BERGAMO, de Venise, IVANTCHITCH, de Zagreb, BARBIERI, de Cremone, DÉDEBASCH (d'Istambul) — ainsi qu'aux firmes pharmaceutiques : Theraplix, Fumouze, Delalande, Robert et Carrière, qui ont mis à ma disposition les produits dont j'avais besoin pour cette intéressante expérimentation.

Les premiers travaux sur le tétra-ethyl-ammonium remontent à 1914; il fut étudié par BURN et DALE, qui montrèrent son action paralysante élective sur le ganglion sympathique. Cette action est très précise, puisque ce corps a le pouvoir de *désarticuler physiologiquement les fibres préganglionnaires et les fibres postganglionnaires.* Il supprime, dans le domaine vaso-moteur qui nous intéresse, les connexions entre les centres vaso-moteurs et les vaisseaux.

Les recherches entreprises par HUNT en 1936 montrèrent que c'est le moins toxique des composés ammonium quaternaires. En 1945 et 46, ACHESON en fit, aux États-Unis, une étude très précise.

Ainsi donc, je le répète, le tetra-ethyl-ammonium sectionne les connexions entre les centres vasomoteurs et la périphérie : mais il n'a pas d'action dépressive sur le myocarde. Au contraire, c'est un excitant de la contractibilité. Signalons qu'*il n'agit pas sur les terminaisons sympathiques, mais sur les synapses ganglionnaires.*

Contrairement à la plupart des produits à action vaso-motrice, *il ne donne pas d'effet secondaire inversé* : voilà donc une propriété très intéressante.

Telles sont les données pharmacodynamiques de ce produit, qui m'ont séduit.

Dans mon étude, j'ai d'ailleurs été précédé par quelques auteurs américains : LYONS, BERRY et leurs collaborateurs, qui publièrent leurs premiers résultats dans le mois de juin ou juillet 1946. A la lumière de leurs travaux, j'ai décidé d'entreprendre une étude personnelle et clinique.

L'expérimentation de ce produit en clinique humaine n'était pas très engageante, de prime abord, car les auteurs américains insistaient sur le caractère fugace de l'hypotension obtenue, et mettaient l'accent sur les inconvénients et les dangers du tetra-ethyl-ammonium.

Si je l'ai étudié, c'est sur la foi de ses intéressantes propriétés pharmacologiques, parce qu'il supprime dans tout l'organisme les synapses ganglionnaires, aussi bien dans le domaine du sympathique que dans celui du parasympathique. Et je n'ai pas tardé à m'apercevoir qu'il n'était pas un produit dangereux en clinique, que ses inconvénients étaient minimes, qu'ils étaient évitables grâce à quelques précautions.

Action tensionnelle immédiate.

L'action hypotensive immédiate est saisissante. Si on injecte 50 centigrammes de tetra-ethyl-ammonium *dans une veine* chez un malade hypertendu, on voit sa tension maxima tomber en un temps très court (qui est de 1 à 2 minutes) et de façon très importante : 3, 5, 6, et même 7 centimètres de mercure, la minima baissant de façon proportionnelle — grosso modo, de moitié.

A cette baisse immédiate et spectaculaire, fait suite une remontée progressive, relativement lente, qui se fait en quelques heures, souvent en 4 heures. Puis la tension retrouve son niveau initial, ou même se stabilise en dessous (ce qui est plus rare).

Lorsqu'on pratique l'injection du produit *par voie intramusculaire*, la descente tensionnelle est équi-

(1) Leçon faite le 3 décembre à 20 h. 30 au grand Amphithéatre de la Faculté de Médecine de Paris — recueillie par le Dr Reymond.

valente, mais moins brutale : elle se fait en 20 à 30 minutes. De même, la reprise est plus lente, et c'est cela qui est intéressant : elle demande de 8 à 10 heures en moyenne. On comprendra que j'aie tenu à voir s'il était possible de rendre ces résultats durables, en faisant se juxtaposer dans le temps les phases hypotensives par des injections répétées à des rythmes convenables : et j'ai pensé qu'on pourrait peut-être allonger la durée d'efficacité d'une injection en incorporant le produit à un excipient à grosse molécules, agissant comme « substance retard ». Je me suis adressé au subtosan hypertonique à 25 %. L'action d'une injection se prolonge ainsi de façon importante et peut s'étager sur 24 heures. Ce résultat est intéressant.

Phénomènes subjectifs d'accompagnement.

Le patient perçoit une saveur amère ou métallique de la bouche, parfois un goût acide; il présente parfois des tressaillements, une sensation de froid ou de chaud dans tout l'organisme : presque toujours, il a l'impression d'avoir un brouillard devant les yeux. Le produit donne une parésie momentanée de l'accommodation, qui reste légère et très fugace. Il n'y a pas de troubles importants du fond d'œil. Quelquefois le patient éprouve de la fatigue, de l'asthénie, qui peut être très pénible; parfois, c'est un état vertigineux. Quant aux menaces de perte de connaissance dont avaient parlé certains auteurs, elles m'ont paru bien théoriques et je n'ai observé de tels faits que deux fois, au début de mes expériences. Je me suis aperçu, depuis, qu'on pouvait éviter la syncope en laissant le patient étendu pendant 2 heures après chaque injection, et c'est là un conseil de bonne prudence.

Il n'y a pas de dyspnée, ni de troubles fonctionnels tels qu'en avaient signalé les auteurs américains : dysphagie, dysarthrie, dysurie, constipation, troubles de la sensibilité ou de la motilité. Ce qui arrive le plus fréquemment, c'est que le traitement fatigue quelque peu le malade : il est très facile, si les troubles sont excessifs, de l'interrompre.

Direction du traitement

— 1° *Cure d'attaque.*

En général, je fais un traitement d'attaque de 8 à 10 jours :

Les deux premiers jours, une injection intramusculaire matin et soir d'une ampoule de 5 cc. d'une solution à 10 %; soit donc 50 centigrammes de produit par ampoule.

Les 8 jours suivants, je fais une injection intramusculaire matin et soir de deux ampoules à la fois, donc 1 gr. de produit par injection.

Ces injections dans le muscle sont parfois un peu douloureuses; il est bien rare qu'elles le soient assez pour nécessiter l'interruption du traitement, qui a été quelquefois nécessaire lorsque j'employais le subtosan hypertonique, notablement plus douloureux que les solvants ordinaires.

Au bout de 8 à 10 jours, j'avais l'habitude, au début de mon expérimentation, d'arrêter le traitement pour juger de l'effet produit sur la tension, et j'observais le malade pendant les semaines qui suivaient : le bénéfice tensionnel se maintenait parfois pendant un à deux mois. Je me suis aperçu, par la suite, qu'il était préférable de faire une cure d'entretien :

— 2° *Cure d'entretien.*

Je maintiens la dose active de 2 ampoules le matin et 2 le soir, mais :

3 fois par semaine pendant 2 semaines (soit 1 jour sur 2);

2 fois par semaine pendant 2 semaines (soit 1 jour sur 3);

1 fois par semaine pendant 2 semaines encore.

On obtient ainsi plus souvent des résultats durables.

Résultats.

Les résultats de cette méthode sont intéressants, mais modestes. Dans la moitié des cas traités, on constate, à la fin de la cure d'attaque, une diminution du chiffre tensionnel.

Si on ne fait pas une cure d'entretien, au bout d'un mois, il ne reste que 30 ou 33 % de sujets chez lesquels la baisse tensionnelle se maintient; deux mois plus tard, 15 % environ. Il est donc nécessaire de faire une cure d'entretien. La proportion des résultats durables est sensiblement meilleure.

Ce qui est certain, c'est que si on obtient souvent une baisse tensionnelle à la fin du traitement d'attaque, on peut dire que *dans la quasi-totalité des cas* (*plus de* 90 %) *on constate une amélioration considérable de tous les troubles fonctionnels.*

C'est une règle : sous l'influence du tetra-ethyl-ammonium, on voit toujours survenir une grande diminution ou même une disparition des signes fonctionnels, qui peut se prolonger après la cessation du traitement.

Donc, les résultats sont intéressants, et surtout ils sont obtenus sans faire courir aucun danger au malade. Le seul ennui qu'on leur impose est de rester étendu 1 h. 1/2 ou 2 heures après chaque injection.

J'ai complètement abandonné, bien entendu, les injections intraveineuses : elles n'ont aucun intérêt, puisque obligatoirement leur action est plus fugace. Qu'importe que la chute tensionnelle soit obtenue en une ou deux minutes, si elle doit persister quatre heures au lieu de dix? *C'est la durée de la période hypotensive qui intéresse le clinicien.*

Peut-être les accidents observés aux États-Unis étaient-ils dus précisément au fait que le tétra-éthyl-ammonium y était principalement utilisé par la voie veineuse.

Peut-on espérer améliorer ces résultats dans l'avenir? Je le crois volontiers.

J'ai essayé personnellement d'*ajouter à l'action du tétra-éthyl-ammonium celle d'un autre produit.* Les recherches expérimentales de Goldblatt sur l'hypertension provoquée avaient montré qu'on gêne la production de celle-ci en injectant une *quinone.*

On entrave ainsi la production de la substance hypertensive, l'angiotonine ou hypertensine, qui se fait aux dépens de la rénine, laquelle est sécrétée par le rein ischémié, à la suite d'une striction progressive des artères rénales.

J'ai essayé d'injecter une quinone, qui avait été préparée pour moi par les laboratoires Delalande, de façon à faire non pas une simple association, mais un véritable sel de quinone et de tétra-éthyl-ammonium. Je n'ai encore employé que dans peu de cas cette symbiose médicamenteuse, mais il m'a semblé que le pourcentage des dénivellations tensionnelles était supérieur à celui qu'on obtenait par l'emploi isolé du tétra-éthyl-ammonium. Cela demande plus ample information.

La question des solvants retard est, elle aussi, à l'étude. Les grandes difficultés à se procurer le subtosan concentré, le fait que son injection est douloureuse, m'ont contraint à limiter son emploi. Mais nous espérons pouvoir bientôt expérimenter d'autres excipients retard plus courants et d'un emploi moins pénible.

Le mangano-chlorure d'acétylcholine.

Dans le domaine des produits nouveaux, je dois mentionner, bien que ses performances soient inférieures à celles du tétra-éthyl-ammonium, le mangano-chlorure d'acétylcholine. Il a été longuement étudié par mon collègue le Professeur Frommel, de Genève. Son action est bien plus durable que celle de l'acétylcholine, qui est très fugace. Le chloro-manganate a une action 7 à 8 fois plus persistante. Surtout, il est *actif par voie buccale*, et c'est peut-être son principal intérêt. On le prescrit sous forme de cachets, de comprimés, que l'on fait prendre 4, 5 ou 6 fois par jour.

Les résultats sont moins importants, mais souvent il donne une diminution ou une disparition des troubles fonctionnels, et parfois une chute tensionnelle, plus fugace que celle qu'on observe avec le tétra-éthyl-ammonium.

Son intérêt est donc qu'il peut être absorbé *per os*, et qu'il est toujours bien supporté.

Enfin, je veux signaler, dans la thérapeutique de l'hypertension la renaissance d'une vieille prescription :

Le régime déchloruré.

Il fut préconisé en France en 1905 par Ambard et Paujard, qui avaient remarqué la fréquence de la rétention chlorurée sans œdème chez les hypertendus, et avaient pensé, en corollaire, que le régime déchloruré pourrait donner des résultats favorables chez ces malades.

Ce traitement fut soumis à des fortunes diverses; il tomba longtemps dans l'oubli, fut quelque temps à l'honneur, connut encore la disgrâce, enfin, il vient de reprendre un regain d'activité, en particulier sous l'impulsion de Chabannier.

On s'efforce de supprimer à la fois le sel, et les aliments qui en contiennent une quantité notable; ce qui représente des restrictions considérables. Si on s'en tient à la lettre, on doit ainsi interdire le lait (qui en contient 1 g. 80 par litre), les fromages, le poisson de mer, les huîtres, la charcuterie, les conserves...

D'une façon générale on a tendance à restreindre les albuminoïdes chez les hypertendus, les protides favorisant l'hypertension. D'autre part, on peut remarquer la diminution fréquente de l'élimination des produits azotés par ces malades, l'urée sanguine étant souvent élevée et la constante d'Ambard pathologique.

Néanmoins, il faut se fier sur le taux de l'urée, pour fixer celui de la viande dans le régime. On défendra par exemple les légumes secs, qui sont très riches en matières azotées; les lentilles renferment aussi beaucoup de chlorure de sodium; elles doivent être proscrites. On ordonne les pommes de terre, les légumes frais, on saura que le céleri, les épinards, le chou sont un peu riches en chlorure de sodium.

Tout en tenant compte de ces détails, il ne faut pas imposer des régimes trop restreints et trop monotones; et je ne ferai qu'une brève allusion au « régime du riz » étudié actuellement aux États-Unis : il comprend exclusivement ces trois denrées : riz, sucre, fruits. C'est un véritable supplice! Et cependant, il semble avoir été étudié sur une assez large échelle...

Nous manquons de riz et ne pouvons donc tenter ce nouveau traitement dans le cadre de l'hypertension; mais le pourrions-nous, que je ne conseillerais à personne de l'employer en clientèle.

Sous l'effet de régimes aussi draconiens, les malades perdent l'appétit et le poids. Il faut se méfier de ces régimes si sévères. Un hypertendu qui vient chez son médecin avec un excellent état général et vaque à ses occupations ne doit pas, après l'application des prescriptions diététiques, s'en tirer avec une mauvaise mine, un amaigrissement qui le force à arrêter son travail — sans que, bien souvent, la tension ait été influencée d'une façon qui justifie ces sacrifices. Il ne faut donc pas que les prescriptions deviennent plus graves que la maladie elle-même.

Il est d'ailleurs essentiel de conserver un bon état général à ses malades. Si on leur donne un régime de famine, leur tension artérielle baissera peut-être, mais leur état général déclinera aussi; et, quand on a fait perdre à un malade 20 kilos, toutes ses forces et sa bonne mine, on lui a rendu un bien mauvais service.

Si le patient ne supporte pas le régime déchloruré, il vaut mieux le cesser. Il y aura cependant avantage, chaque fois qu'on le pourra, à l'essayer.

Bien que je sois hostile à l'emploi simultané de deux ordres de prescriptions chez un malade, dans l'hypertension j'ai constaté que l'affection est si rebelle, qu'il est si difficile de faire varier le niveau tensionnel sous l'effet d'une médication, celui-ci s'élevant même d'année en année, que je me suis décidé à associer le régime déchloruré strict et le traitement par le tétra-éthyl-ammonium.

Sous cette double influence, les résultats m'ont paru meilleurs.

Indications spéciales.

Quelles sont donc les indications des médications que je viens d'envisager?

Je ne ferai qu'une brève allusion à l'hypertension modérée des sujets jeunes, de 15 à 18 ans, dont la maxima est à 17, 18 ou 19, mais dont la minima reste normale : ce ne sont pas des hypertendus; ce qu'on peut dire d'eux, c'est qu'ils sont sujets à une hyperexcitabilité sympathique, dont témoignent les palpitations, la tachycardie, aussi bien que l'hypertension maximale. Il serait dénué de tout sens de leur imposer un traitement par le tétra-éthyl-ammonium, et de les soumettre au régime déchloruré strict.

Je ferai une place à part à l'hypertension des vieillards, qui porte souvent sur la maxima seule : elle est élevée à 22, 25 et davantage, mais la minima est normale.

J'ai l'habitude de dire que *si la maxima seule est élevée, ce trouble est fonction de la sclérose de l'aorte. La maladie hypertensive n'est pas en cause, car elle élève à la fois la maxima et la minima.*

Le tétra-éthyl-ammonium ne touchera pas à la sclérose de l'aorte. Il est donc à écarter du traitement de l'hypertension du vieillard.

C'est dans la maladie hypertensive proprement dite, avec élévation simultanée de la maxima et de la minima que se trouve le champ idéal du tétra-éthyl-ammonium et du régime déchloruré, qu'il y ait ou non atteinte rénale concomitante : celle-ci rend toutefois l'action plus difficile.

Le traitement chirurgical, après échec du traitement médical, convient aux hypertendus jeunes, âgés de moins de 50 ans, qui ont une *minima élevée. La maladie hypertensive élève la minima, je le répète, et c'est la minima qui est le facteur important dans le pronostic de l'hypertension.* Plus elle est élevée, plus grande est la menace d'accidents.

L'ANGINE DE POITRINE

Le schéma thérapeutique de fond que j'ai adopté dans le traitement de l'angine de poitrine, ce sont les injections iodées, que l'on fait sur le rythme de trois par semaine, pour une série de 20 injections, associées à des antinervins, joints ou non à la théophylline ou la papavérine.

Le tétra-éthyl-ammonium.

A côté de ce traitement de fond, on doit accorder aujourd'hui une place au tétra-éthyl-ammonium, puisque les phénomènes sympathiques ont une grande importance dans la genèse de l'angor. Le spasme superpose son influence à l'athérôme des coronaires, qui est le substratum anatomique de l'angor.

Le tétra-éthyl-ammonium réalise une sympathectomie chimique : il peut réduire les manifestations angineuses. Et de fait, il donne une amélioration dans 50 % des cas, comme dans l'hypertension.

Est-il dangereux dans le traitement de l'angine de poitrine? Est-ce que la baisse importante de la tension chez un angineux peut gêner la circulation coronarienne, et peut-être favoriser un infarctus. J'ai vu exceptionnellement un cas d'infarctus du myocarde à la suite du traitement par le tétraéthyl-ammonium. Mais je ne connais pas de traitement de l'angine de poitrine où cet accident ne soit pas survenu : que ce soient les injections iodées intraveineuses, ou même l'inoffensif lipiodiol intramusculaire, ou encore les cures thermales à Royat; et bien entendu, tous les types d'intervention chirurgicale, la stellectomie, la radicotomie...

Même chez un angineux qui n'est soumis à aucun traitement, l'infarctus du myocarde n'est pas rare.

En Amérique, l'angor n'est pas considéré comme étant une contre-indication à l'intervention chirurgicale, qui fait baisser la tension artérielle d'une manière bien plus durable que le tétra-éthyl-ammonium. Néanmoins mon devoir est de vous exposer tous les aspects de la question.

La Khelline.

Il est un autre produit intéressant, c'est la khelline : elle est le principe actif d'une plante, l'Ammi-Visnaga; elle a été étudiée par des auteurs égyptiens, le professeur Anrep, du Caire. C'est un produit vaso-dilatateur, qu'on donne à la dose de 50 à 100 mg. par jour, surtout sous la forme d'injections intramusculaires.

Les premières injections furent très douloureuses; puis, peu à peu, on purifia le produit. Les laboratoires Delalande préparent des ampoules plus diluées, de 4 à 5 cc., qui renferment 50 mg. de khelline; leur injection n'est plus que peu ou pas douloureuse.

Les résultats sont inconstants; mais quelquefois on observe une cessation immédiate des douleurs.

Après la 12e injection quotidienne, on essaie de rendre l'effet durable en espaçant les suivantes.

L'action sur le plexus nerveux préaortique.

Leriche et Arnulf ont proposé l'infiltration novocaïnique du plexus nerveux pré-aortique, qui peut se faire par voie rétro-sternale et éventuellement la résection chirurgicale de ce plexus. J'ai fait une étude méthodique de ces techniques avec Siguier, Cronier et Levèau. Nous avons été séduits par le résultat spectaculaire obtenu chez notre première malade. Il s'agissait d'une femme qui présentait près de dix crises angineuses chaque jour; elle était confinée au lit depuis trois mois, et ses crises cédaient fort mal à tous les traitements, même aux opiacés. Les infiltrations novocaïniques du plexus pré-aortique donnèrent une amélioration nette mais passagère; après la résection chirurgicale, aucune crise angineuse ne s'est produite, et cette magnifique guérison se maintient déjà depuis onze mois.

Quant à la technique même des infiltrations, elle peut paraître dangereuse, mais ne l'est pas en fait; on obtient, grâce à elles, faites un jour sur deux, un soulagement notable dès la troisième. Elles doivent être considérées comme un simple prélude à l'opération,

dont elles peuvent permettre de prévoir l'efficacité à la façon d'un véritable test.

Leveau a déjà exécuté pour nous cette énervation chirurgicale sur 12 malades, sans incident ni accident opératoire. L'acte peut être exécuté entièrement à l'anesthésie locale, en une heure environ, sans entraîner le moindre choc. Chez tous les patients, les douleurs angineuses ont immédiatement disparu, et ne sont pas revenues.

La résection du plexus nerveux pré-aortique semble donc être, de beaucoup, le meilleur traitement chirurgical de l'angine de poitrine.

LES ARTÉRITES

Dans ce domaine de la douleur artérielle des membres inférieurs, la thérapeutique a trouvé également un agent intéressant dans le tétra-éthyl-ammonium, qui réalise la sympathectomie chimique : il était facile d'escompter ces résultats dans une affection sur laquelle la novocaïne avait déjà une action si nette. Par le tétra-éthyl-ammonium, on peut obtenir 50 % d'améliorations.

Sympathectomie, artériectomie sont des opérations créées par le Professeur René Leriche et connues de tous : mais je voudrais insister sur la nouvelle venue dans le traitement chirurgical des artérites : l'*endartériectomie.*

L'idée en est due à mon ami le Professeur Reynaldo Dos Santos (de Lisbonne), et c'est Louis Bazy qui, dans notre pays, perfectionna cette technique.

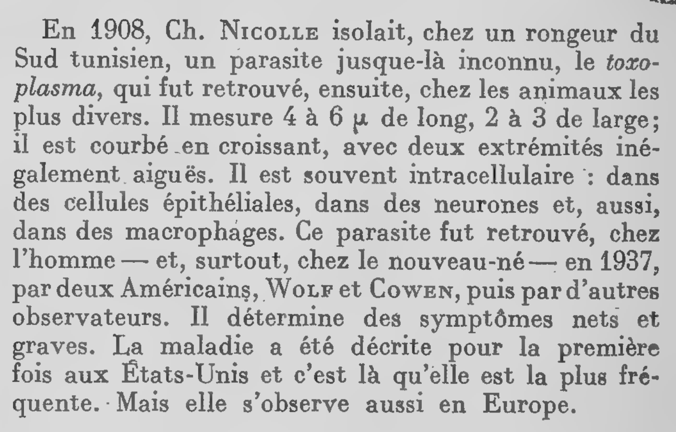
J'ai vu le Docteur H. Welti exécuter l'endartériectomie à l'hôpital de la Pitié; il fait une incision longitudinale très longue de l'artère fémorale, qui est largement exposée; il cherche alors un plan de clivage, qui lui permet de laisser en place la partie externe de la paroi artérielle, et de pratiquer l'exérèse de sa partie interne en bloc avec tout ce qui obstrue la lumière du vaisseau.

Les résultats de cette très belle opération, qui commence à être parfaitement au point grâce aux travaux de chercheurs français, sont susceptibles d'être remarquables. Si elle échoue, ce peut être l'amputation qu'on avait cherché à éviter par l'endartériectomie.

LA MALADIE DE RAYNAUD

La maladie de Raynaud n'est autre, au début, qu'un trouble sympathique : pendant un temps très long, il n'y a pas de lésion endartérielle : donc, tout au long de cette phase fonctionnelle, c'est une thérapeutique antisympathique qui est à appliquer : dans ce domaine le *tétra-éthyl-ammonium* peut, là encore, apporter environ 50 % d'améliorations.

La médecine ne progresse donc pas seulement dans le domaine du diagnostic, comme on se plaît trop souvent à le dire; elle fait aussi d'importants progrès dans le domaine thérapeutique. C'est ce qui nous la rend si attachante, car elle remplit ainsi son noble but, qui est de guérir ou tout au moins de soulager les malades.



PÉDIATRIE

Le diagnostic de la toxoplasmose chez le nourrisson et l'enfant

En 1908, Ch. Nicolle isolait, chez un rongeur du Sud tunisien, un parasite jusque-là inconnu, le *toxoplasma*, qui fut retrouvé, ensuite, chez les animaux les plus divers. Il mesure 4 à 6 µ de long, 2 à 3 de large; il est courbé en croissant, avec deux extrémités inégalement aiguës. Il est souvent intracellulaire : dans des cellules épithéliales, dans des neurones et, aussi, dans des macrophages. Ce parasite fut retrouvé, chez l'homme — et, surtout, chez le nouveau-né — en 1937, par deux Américains, Wolf et Cowen, puis par d'autres observateurs. Il détermine des symptômes nets et graves. La maladie a été décrite pour la première fois aux États-Unis et c'est là qu'elle est la plus fréquente. Mais elle s'observe aussi en Europe.

Chez les nourrissons, la maladie se présente comme une encéphalomyélite disséminée, plus marquée au cerveau qu'à la moelle. L'infiltrat est surtout lymphoplasmocytaire. Il aboutit à la formation de zones nécrosées avec destruction totale des neurones et de la névroglie. Si la survie a été un peu longue, on observe des dépôts calcaires dans les zones nécrotiques et même dans les zones simplement inflammatoires.

Il s'agit d'enfants âgés de quelques jours ou de quelques mois, souvent de prématurés. Naturellement, il y a tout lieu de supposer que l'infection est congénitale chez les tout-petits. Il est assez fréquent qu'il y ait en même temps de l'hydrocéphalie ou, au contraire, de la microcéphalie. Ces enfants présentent d'abord des tremblements des extrémités, puis des crises convulsives généralisées sur un fond de contracture en opisthotonos. Souvent la température est élevée; quelquefois elle est normale. Les réflexes tendineux sont normaux, avec la réserve qu'on trouve parfois un Babinski bilatéral. L'œil est presque toujours touché; les pupilles réagissent à la lumière paresseusement; l'ophtalmoscope révèle un aspect qui est pathognomonique : la rétine de chaque œil montre, près de la macula, une tache surélevée blanc jaunâtre parsemée parfois de pigment noir. L'évolution est, en règle presque absolue, fatale; les crises convulsives se multiplient, l'enfant dépérit et la mort survient en quelques jours avec hyperthermie, plus rarement avec hypothermie et avec des signes bulbaires.

Cependant on a observé une évolution plus discrète avec une survie plus longue jusqu'à 8 ans. Il se produit alors une diminution de vision par le fait de la choriorétinite. L'hydrocéphalie progresse, des foyers

de calcification intracérébrale se forment, Naturellement, dans ces formes chroniques, le développement somatique et mental est retardé (1).

L'inoculation du liquide céphalo-rachidien dans le péritoine du cobaye ou de la souris permet de parfaire le diagnostic. La monocytose est de règle.

*
* *

Il est intéressant de signaler que les calcifications intracrâniennes peuvent être décelées par la radiographie. Fisher et Wilson viennent d'en publier un cas chez un enfant qui vécut jusqu'à 17 mois. Le sérum de l'enfant et celui de sa mère contenaient des anticorps toxoplasmiques.

Mais il faut bien savoir que de tels aspects radiographiques peuvent se voir dans les méningo-encéphalites dues à *torula histolytica*. Neuhauser et Tucker en ont rapporté trois cas chez des enfants. La radiographie montrait une légère hydrocéphalie et une calcification ponctuée des zones dégénérées (2).

Tout récemment, le Prof. Lelong et ses collaborateurs ont présenté un cas à la *Société de Pédiatrie* (séance du 19 octobre 1948), où un enfant de 6 ans avait une encéphalopathie convulsive avec amaurose et microphtalmie. On put constater la choriorétinite caractéristique de la toxoplasmose et la radiographie mit très nettement en évidence l'existence de calcifications intracrâniennes sous la forme d'images arrondies et de traits curvilignes. La mère présentait des anticorps spécifiques de la toxoplasmose et, pourtant, trois enfants nés après le petit malade semblaient absolument normaux.

H. V.

THÉRAPEUTIQUE PRATIQUE

Traitement des escarres

Les classiques frictions systématiques à l'alcool des régions fessières pour prévenir les escarres chez les grabataires, sont considérées par la plupart des auteurs comme une mauvaise pratique favorisant, par irritation, l'apparition de l'escarre.

Monscourt (*Gazette des hôpitaux*, 28 août 1948) proposé le traitement suivant quand l'escarre est apparue :

— Tamponner avec du coton hydrophile imbibé de la solution d'eau d'Alibour tiède

Eau d'Alibour	....	100 gr.
Eau distillée	.... q. s. p.	300 cc.

— Verser sur l'escarre un peu d'huile de foie de morue vraie.

— Recouvrir avec une gaze stérile maintenue par des bandes de sparadrap. Dès l'apparition du tissu cicatriciel, saupoudrer largement avec de la poudre minéralisée ou de la poudre de Pastorilos, tandis qu'on continue l'huile de foie de morue sur l'escarre.

— Ne pas enlever les croûtes. Diminuer les lavages et la poudre à mesure que la plaie se ferme.

L'auteur donne 3 semaines à 1 mois comme délai de guérison pour une escarre de 6 à 7 centimètres.

D'autres auteurs conseillent, en remplacement de l'alcool, l'eau oxygénée ou le Dakin.

Dans les formes légères, on badigeonne simplement au mercuro-chrome et on saupoudre de talc.

Les formes du second degré seront traitées par une pommade à l'huile de foie de morue.

Dans les escarres infectées, on prescrira une pommade à la pénicilline — par exemple la formule de J. Singier (*Journal des Praticiens*, 19 février 1948.)

Pénicilline	100.000 U. O.
Soluté physiologique ...	5 cm³.
Huile de Ricin	7 gr.
Lanoline q. s. p.	20 gr.

qui contient 5.000 U. O. par gramme.

H. F.

PETITES NOTES CLINIQUES

GLAUCOME. — Une femme de 61 ans subit une hystérectomie pour une grosse tumeur de l'ovaire droit coexistant avec des fibromes utérins. Pour extirper la masse, on est amené à faire une résection iléale de vingt-cinq centimètres et une entéro-anastomose. Cinq jours après, apparition d'un glaucome de l'œil droit que l'on améliore par la physiostigmine, puis par la pilocarpine, et qu'on finit par guérir au moyen d'une sclérectomie. — (Mac Creery et Hansel, Glaucome consécutif à une hystérectomie. *Connecticut state med. Journ.*, *juillet* 1948, *t.* 12, *p.* 620.)

(H. V.)

(1) *Chez l'adulte*, la toxoplasmose se caractérise par une forte fièvre avec quelques signes nerveux tels qu'une céphalée prononcée et des parésies, mais surtout une atteinte pulmonaire à type de broncho-pneumonie. Le foie et la rate sont augmentés de volume. Il peut y avoir des lésions oculaires, mais l'aspect ophtalmoscopique n'est pas caractéristique comme chez l'enfant. L'affection est toujours mortelle.

(2) Neuhauser et Tucker. *Amer. J. of Roentg. and Rad. Ther.*, juin 1948, t. 59, p. 805. — Fisher et Wilson, *ibid.*, p. 816.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

QUESTIONS MÉDICO-CHIRURGICALES

Les varices des membres inférieurs : Étude clinique et thérapeutique (1)

(Suite.)

III. — TRAITEMENT DES VARICES

MÉTHODES.

1° *Les injections sclérosantes.*

Nous ne décrirons pas la technique des *injections sclérosantes*, qui a été étudiée dans tous ses détails ici-même (2) Rappelons seulement que les auteurs américains recommandent de faire les injections sur des malades couchés, dont les varices se sont vidées, pour que le produit sclérosant ne soit pas dilué dans une quantité importante de sang; de même fera-t-on pendant quelques minutes une compression digitale au niveau de la zone d'injection pour empêcher que la solution ne soit balayée par la reprise du courant circulatoire.

A la suite des injections, il est recommandé de faire un pansement compressif pendant quelques jours, (ou jusqu'à ce que l'œdème ait disparu) afin de diminuer le volume des veines oblitérées et l'importance des phénomènes d'œdème et de réaction inflammatoire. Ces bandages sont retirés la nuit, et replacés au réveil.

Mais surtout, les auteurs insistent beaucoup sur la nécessité de *faire marcher le malade durant les 6 heures qui suivent l'injection* (au minimum), ne serait-ce qu'en lui faisant faire quelques pas toutes les demi-heures. Ceci dans le but d'éviter la formation de thrombo-phlébites.

Rappelons enfin avec quelle prudence il faut conduire ces injections qui ne doivent pas être répétées plus d'une fois par semaine.

2° *Méthodes chirurgicales.*

Nous mentionnerons ici seulement, pour mémoire :

— *la résection totale de la saphène* par le procédé d'ALGLAVE, qui est certainement délabrante;

— la résection des 15 ou 20 derniers centimètres de la veine saphène interne avec ligature de tous ses affluents et ligature de la crosse au ras de la veine fémorale suivant la technique de DELBET et MOCQUOT — à laquelle le Professeur J. QUÉNU donne encore son suffrage;

— *l'arrachement de la veine* par le procédé de BABCOCK;

— *l'inclusion intramusculaire étagée* de la saphène interne, imaginée par CECCA et remise en valeur par LUCCIONI (1).

La description de tous ces procédés sort du cadre de notre étude : ce sont de pures questions de technique chirurgicale.

3° *Méthode mixte.*

Moins délabrante que la méthode d'ALGLAVE, moins risquée que le procédé de l'arrachement, il est une méthode qui consiste à unir les avantages des procédés chirurgicaux et de l'injection sclérosante : c'est la *ligature de la crosse de la saphène avec injection rétrograde.*

Ce procédé, dû aux travaux de TAVEL, SCHIASSI et MOSCHOVITZ a été puissamment mis en œuvre par DODD aux États-Unis; il a fait l'objet en France des travaux intéressants de WERQUIN et de MÉNÉGAUX.

— *a) Pour la saphène interne.*

Par une petite incision crurale (2), on pratique la section et la ligature de tous les affluents de la saphène interne. On vérifie que le segment distal de la veine fémorale est bien perméable (sinon, il vaut mieux s'abstenir). Puis on lie la saphène à ras de son abouchement dans la veine fémorale profonde, de manière à ne laisser subsister aucun recessus dans lequel puisse se former un caillot susceptible de migrer.

Puis, on passe un fil tracteur sous la saphène en dessous du précédent. La tension qu'on lui imprime assèche le segment veineux placé, en aval, entre ce fil et la ligature au ras de la crosse : on y pratique une petite incision, par laquelle on introduit une sonde urétérale qui va cathétériser la veine à contre-courant sur 20 à 40 cm; point n'est besoin de dire avec quelle douceur on pousse la sonde, car il serait facile de perforer la paroi veineuse.

Lorsque la sonde est en bonne place, on y adapte une seringue et l'*injection sclérosante se fait en retirant doucement l'ensemble.*

Nous relatons ici la technique de WERQUIN : cet auteur se sert, pour assurer la sclérose, de sérum salé hypertonique à 30 %, et il utilise en moyenne de 20 à 40 cm^3 pour scléroser une saphène interne (suivant la grosseur des varices).

Au moment où l'extrémité de la sonde a été ramenée au niveau de la « taille » veineuse, il faut, avant qu'on la retire, que l'injection ait été complètement terminée. Pour éviter tout contact de la plaie avec la solution, on fait un nœud sur le fil tracteur placé en dessous de la phlébotomie, et on en tend les chefs sur la sonde en même temps qu'on la retire : le nœud

(1) Voir *Journal des Praticiens* 30 décembre 1948, p. 661 et 6 janvier 1949, p. 7.

(2) Voir *Journal des Praticiens* du 20 juin 1946, p. 133.

(1) *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Marseille*, mai-juin 1946, vol. 19, n°s 5-6, p. 140.

(2) Incision parallèle au pli de flexion de la cuisse, à 1 cm en dessous de lui, ayant son milieu sur une perpendiculaire abaissée de l'épine du pubis.

se serre automatiquement dès l'ablation complète, et pas une goutte de sang ou de liquide ne perle dans la plaie.

Il reste à réséquer le segment veineux compris entre les deux ligatures, et à suturer la plaie sur laquelle on place un pansement compressif.

WERQUIN fait ensuite une *deuxième incision basse, sus-malléolaire, pour faire une injection antérograde.*

Incision transversale de 2 cm., à cheval sur le bord antérieur de la malléole interne. « Elle conduit à la veine saphène interne, intimement unie à l'aponévrose profonde et parfois recouverte par des branches veineuses superficielles dont il faut la distinguer. »

Lorsqu'on a dégagé la veine, on répète les mêmes manœuvres qu'à la cuisse, mais en les orientant en sens inverse : c'est l'extrémité distale de la veine qu'on ligature; on place un fil d'attente vers le haut, en aval; entre les deux, on phlébotomise — et, toujours à l'aide de la sonde urétérale, on cathétérise vers l'extrémité proximale. On injecte alors une quantité qui varie entre 20 et 30 cm^3 et « la sonde retirée, toujours avec les mêmes précautions de ligature immédiate, il ne reste plus qu'à sectionner le segment veineux et à suturer la peau avec soin, car elle ne cicatrise que lentement à ce niveau. »

L'auteur ajoute que le résultat est perceptible dès la fin de l'intervention, et, avant que le malade ne quitte la table d'opération, on peut sentir les gros cordons veineux thrombosés.

Parfois, lorsque les varices sont très développées, il reste un segment autour du genou où la sclérose ne paraît pas très marquée : on peut alors faire *une troisième section, injection et ligature,* qu'on pratique par une incision de 2 cm sur la face antéro-interne de la cuisse, à un travers de main au-dessus de l'interligne articulaire : « mais il est rare qu'elle soit nécessaire, et il est toujours facile de compléter plus tard par une ou deux injections sclérosantes, qui seront définitives, une thrombose insuffisante ».

— *b) Varices de la saphène externe.*

On exécute le même traitement — pour lequel, cette fois, *une seule incision suffit : au pli moyen de flexion du genou.*

Le malade est couché à plat ventre et on place un sac de sable sous le pied de façon à assurer le relâchement musculaire.

Après incision transversale de la peau, traversée de l'aponévrose superficielle, on doit encore inciser l'aponévrose profonde tendue entre les bords axiaux du triceps et du demi-membraneux, car la veine saphène externe la perfore à la partie inférieure de la surface proplitée et chemine sous elle jusqu'aux environs de l'interligne articulaire avant de rejoindre la veine poplitée.

« La veine est abordée, dégagée et ses branches liées; puis elle est elle-même liée, injectée vers le bas et sectionnée comme pour la saphène interne; mais l'intervention est relativement plus difficile, du fait de la profondeur à laquelle elle se trouve, et des branches du nerf sciatique poplité interne, qui peuvent se trouver intimement liées à la veine. »

— *c) Les veines communicantes.*

L'examen clinique révèle parfois au tiers inférieur de la jambe ou à la cuisse des veines communicantes très dilatées — avec un orifice aponévrotique qu'on peut sentir en palpant du bout du doigt, donnant l'impression d'une boutonnière.

« Ces veines sont souvent oblitérées du seul fait des interventions décrites précédemment. Seules celles du tiers inférieur de la jambe nécessitent parfois une attaque directe lorsqu'il persiste des douleurs et de l'œdème après l'intervention : *une petite incision locale suffit pour sectionner la communicante* entre deux ligatures et refermer l'orifice aponévrotique. »

Une fois la sclérose obtenue par ces méthodes, il n'est plus besoin d'aucun autre traitement. Le résultat est définitif. « Parfois, quelques secteurs restent perméables du fait de l'extrême capacité des varices ou d'une injection quantitativement insuffisante de liquide sclérosant. Il est alors facile d'oblitérer ces secteurs avec quelques centimètres cubes d'une des solutions habituelles : quinine-urée, iodure de potassium ou produits spécialisés tels que le sclérana ».

Voici donc exposée la technique de WERQUIN. Bien qu'employant la même méthode, MÉNÉGAUX et ses collaborateurs recourent à une technique légèrement différente :

— *Ils ne font qu'une seule incision* pour scléroser la saphène interne : l'incision supérieure à la racine de la cuisse.

— Comme sonde d'injection, ils utilisent non point une sonde urétérale, mais une *canule de verre* dont l'extrémité est renflée : on lie un fil d'attente sur la canule, ce qui assure l'étanchéité d'une injection qui demandera une pression plus importante que par la technique de WERQUIN puisque ici on ne cathétérise pas la veine.

— Injectant des quantités très supérieures de substance sclérosante (jusqu'à 200 cm^3) les auteurs emploient une *seringue de Jubé* (du type utilisé pour les transfusions sanguines), ce qui permet d'injecter n'importe quelle quantité sans avoir à démonter le système.

— Le produit sclérosant est la *solution de glucose à* 66 p. 100. (Signalons que les Américains marquent leur préférence pour les sels de soude de divers acides gras (ricinoléique, morrhuïque), à des concentrations qui varient de 1 p. 100 à 5 p. 100 et même 10 p. 100; que certains auteurs utilisent le chlorure de sodium à 40 p. 100 ou bien une solution iodo-iodurée, ou encore du salicylate de soude, ou même des mélanges tels que le sucre inverti à 30 p. 100 et le chlorure de sodium à 10 p. 100).

— *Le dosage de la quantité à injecter* est particulier : Le but de la méthode étant d'atteindre toutes les dilatations variqueuses et ce, si possible, jusqu'au pied, on conçoit que la dose à injecter soit variable avec le développement du système veineux. Inter-

venant sous anesthésie locale, on pousse l'injection lentement en priant le malade d'indiquer la localisation de la tension douloureuse qu'il ressent : « *lorsque la crampe atteint la cheville*, on considère que le remplissage est terminé ». Il faut en moyenne 120 à 150 cm³ de la solution glucosée pour obtenir ce résultat, parfois davantage.

Pour acquérir plus de précision dans le dosage, on peut adjoindre à la solution sclérosante une substance opaque, comme l'uroselectan, ou du *ténébryl*, et en suivre la progression sous écran. Les études faites dans ce sens par MÉNÉGAUX lui ont permis de constater que les renseignements fournis par les sensations subjectives du patient concordaient bien avec le niveau réel qu'avait atteint la solution sclérosante.

— Soucieux d'éviter toute souillure de la plaie par l'agent sclérosant, après avoir réséqué le segment veineux compris entre les deux ligatures, les auteurs prennent soin de *laver la plaie opératoire* avec du sérum physiologique.

— Une précaution est considérée comme essentielle : c'est d'*inviter le malade à retourner dans son lit en marchant :* c'est le meilleur traitement préventif de l'embolie pulmonaire; et à ce titre, on fera marcher le patient durant quelques heures pendant les jours suivants.

— *La sclérose ne paraît pas être aussi immédiatement constatable* que par la méthode de WERQUIN au sérum salé hypertonique. « Dès l'injection, ou au plus tard le lendemain, les dilatations variqueuses perceptibles sont le siège d'une inflammation légère; elles deviennent dures et sensibles, puis elles s'affaissent progressivement pour disparaître enfin. Quelquefois, on note un peu d'œdème ou une rougeur tégumentaire sur le trajet de la veine en voie de thrombose. En huit jours, tout est généralement terminé ».

Cette méthode est intéressante, tant par sa simplicité que par la qualité des résultats obtenus.

Néanmoins, elle n'est pas exempte de toute critique. On peut se demander, en particulier, *si on ne risque pas d'injecter le système profond par les communicantes*, et par conséquent d'en déterminer l'oblitération... Cet accident serait, à la vérité, fort rare; d'ailleurs, comme le font remarquer MÉNÉGAUX et ses collaborateurs, le liquide irritant ne peut arriver dans la veine fémorale qu'à une concentration faible, et il sera rapidement dilué dans le courant circulatoire.

En outre, le procédé a l'inconvénient d'injecter des quantités assez importantes d'une solution dont les effets généraux peuvent être nocifs. Avec son véritable sirop de sucre, MÉNÉGAUX a pu constater de la céphalée et, dans les jours qui suivent, hyperglycémie et glycosurie, phénomènes qui, dénués de manifestations cliniques, ne présentent pas de gravité mais feront renoncer à la méthode chez le diabétique.

Analyse d'urine et glycémie précéderont donc l'intervention.

Néanmoins, tous les auteurs ne partagent pas les impressions de M. MÉNÉGAUX sur la bénignité de ces méthodes, et nous nous devons d'exprimer les opinions contradictoires.

C'est ainsi que LUKE et MILLER rapportent les observations (1) de 21 cas désastreux, qui doivent faire réfléchir sur les injections sclérosantes et ligatures hautes des veines saphènes, qui ne sont ni aussi anodines, ni même aussi techniquement faciles qu'on pourrait volontiers le croire.

Il y a d'abord des accidents techniques, qui sont survenus même entre des mains très expérimentées et spécialisées. L'apparence trop aisée de cette chirurgie, qui la ferait facilement dédaigner par des opérateurs habitués aux grandes interventions viscérales ou orthopédiques, est trompeuse. *Il n'y a pas d'opération facile en chirurgie.* La preuve en est fournie par ces accidents effroyables (qui sont survenus entre des mains particulièrement autorisées nous dit-on), dont nous trouvons le compte rendu dans le rapport de LUKE et MILLER :

Une fois, on prit la veine fémorale pour la saphène; c'est la voie profonde qui fut liée et sclérosée. Cette erreur, qui a l'air d'être bien grossière, n'est donc pas impossible, surtout chez un obèse.

Une autre fois, pour tarir une hémorragie impressionnante de la saphène interne, un clamp posé trop hâtivement déchira la veine fémorale; dans un autre cas, celle-ci fut déchirée lors de la dissection de la saphène interne, et, en dépit du « clampage » fait par un chirurgien qualifié et spécialisé, la malade mourut d'hémorragie. Un autre chirurgien, rompu à ces méthodes, pratiqua une injection de morrhuate de soude et une ligature de l'artère fémorale.... qui nécessita l'amputation. Voilà qui paraît plus invraisemblable encore; il semble qu'on puisse en toute circonstance reconnaître une artère, ne serait-ce qu'à ses battements — et cependant, il arrive souvent qu'une artère, même l'artère fémorale, cesse de battre quand on dissèque la région.

On a d'ailleurs pu observer des phénomènes de thrombose artérielle après ligature et injection de la veine saphène interne.

En dehors de ces fâcheux accidents opératoires, il y eut des infections (streptococciques et anaérobies) qui ne le furent pas moins, mais ne peuvent être attribuées au caractère particulier de cette intervention.

Nous ne pouvons en dire autant des embolies qui, dans un cas, furent mortelles. En effet, il y a des accidents qui sont directement imputables à la thrombophlébite profonde, qui, s'ils ne tuent pas tous, peuvent laisser des incapacités permanentes. Lorsqu'on a injecté une grande quantité de solution sclérosante dans des veines aux valvules insuffisantes, le liquide peut atteindre, comme nous le disions plus haut, le système profond. On pourrait s'en apercevoir, outre la phlébographie peropératoire, parce que le patient

(1) Complications catastrophiques suivant l'opération de la ligature et de l'injection rétrograde des veines variqueuses LUKE et MILLER, *Annals of Surgery*, 127, nº 3 (mars 1948), pp. 426-431.

éprouve une *saveur amère de la bouche*, parfois une *crampe abdominale*. Or, il est grave de constater que de tels phénomènes ont été observés même après des injections de 2 cm³ de quinine-urée.

De la thrombose des veines profondes, il peut résulter un gros œdème du membre, et des embolies pulmonaires, qui seront favorisées par l'hypercoagulabilité sanguine certes dues au repos trop prolongé après l'opération (12 heures) — mais aussi, disent Luke et Miller, dues à l'importance de la quantité injectée, et ils vont jusqu'à considérer 6 cm³ comme un maximum qu'on ne devrait pas dépasser, sous peine d'encourir un léger risque...

Il faudrait donc recommander, suivant ces auteurs, la marche imr liate, ne faire que des ligatures isolées, les injections n'étant entreprises qu'une semaine plus tard, et ne dépassant jamais 5 cm³.

Ces principes se rapprochent d'ailleurs de ceux que préconise André Sicard (1), qui fait des *résections étagées* enlevant les grosses dilatations et interrompant le cours de la saphène. Quinze jours plus tard, les varices non disparues sont traitées par des injections sclérosantes.

Voilà donc des conseils de grande prudence. Ils tirent leur valeur de l'importance considérable des statistiques américaines, qui portent sur des milliers de cas. C'est pour cela qu'on a pu relever un si grand nombre d'accidents que les auteurs dénomment eux-mêmes catastrophiques. Retenons-les comme un avis modérateur.

Indications.

A) L'abstention.

Il est, en premier lieu, des cas où l'on doit s'abstenir de tout traitement.

— Lorsqu'il existe un état infectieux chronique ou subaigu.

— Lorsqu'il y a eu phlébite, ou thrombose des veines profondes datant de moins d'une année.

— Lorsqu'il y a un œdème persistant, des ulcérations, de l'induration, qui contribueraient à accentuer les phénomènes inflammatoires, aussi bien après des infections sclérosantes qu'après une intervention chirurgicale.

— Anémie ou polyglobulie, alitement prolongé, décompensation cardiaque sont des facteurs qui peuvent favoriser une thrombophlébite : dans ces conditions, il vaut mieux s'abstenir.

— Toute cause de déficience, toute affection débilitante doivent faire retarder le traitement.

— Durant les 6 derniers mois d'une grossesse, de même que dans les trois premiers mois du postpartum, il est préférable de s'en tenir à un traitement purement palliatif.

Lorsque aucune action directe n'est autorisée sur les varices, on s'en tiendra donc aux prescriptions suivantes : bandage élastique allant du cou-de-pied au genou, qu'on supprime dès que le patient se met au lit.

Lorsqu'il existe de l'induration, des troubles pigmentaires, de l'eczéma ou des ulcérations, on aura tout avantage à faire des compressions bien adaptées; mais il faut proscrire la botte de Unna, qui favorise l'infection, les troubles pigmentaires et la fibrose. Bien supérieur est le simple pansement compressif avec de la gaze et de la pommade à l'oxyde de zinc.

En cas d'infection autour de la zone ulcérée, on fera des pansements au sulfate de magnésie hypertonique à 25 p. 100, qu'on laisse jusqu'à disparition de l'inflammation.

Il faut attendre au moins 6 semaines après l'extinction des phénomènes infectieux, œdémateux ou des indurations et ulcérations, pour recourir au traitement chirurgical ou sclérosant. On ne doit pas oublier en effet que les vaisseaux lymphatiques qui drainent ces zones sont localisés dans l'adventice des veines : c'est là une raison importante de développement de réactions inflammatoires sévères le long d'une veine sclérosée ou ligaturée. Quelques jours de retard dans le traitement de varices, c'est bien peu de choses en regard des souffrances qu'entraîne une phlébite ou une périphlébite provoquée par un traitement prématuré et intempestif.

B) Nous indiquerons maintenant les indications dans le choix du traitement telles que les ont précisées Steiner et Palmer, en les fondant sur l'épreuve du garrot étagé que nous avons exposée dans un précédent chapitre (1).

On fait l'épreuve de Trendelenburg à la *racine de la cuisse.*

1° *Si le test est négatif.*

Cela prouve que les valvules ostiales de la saphène interne sont intactes. Mais l'état circulatoire n'est pas parfait : il ne s'agit pas d'un test « nul » : les varices se sont bel et bien remplies malgré le garrot. C'est donc qu'il existe, en dessous, des insuffisances valvulaires des veines reliées au système profond. Pour en déterminer le niveau, on recommence l'épreuve aux deux étages suivants :

a) Au-dessus du genou :

Si les varices restent collabées sous le garrot, cela prouve que les communicantes pathologiques sont au-dessus de lui, donc dans la cuisse. Traitement :

— Ligaturer la saphène interne juste au-dessus du genou; et, pour assurer un meilleur résultat, associer la ligature haute de la saphène interne et de ses branches à l'origine.

— Scléroser le segment dilaté de la veine compris entre la ligature basse et la veine communicante; c'est donc, en somme, appliquer de façon segmentaire, le procédé de Werquin ou Ménégaux.

— Ligaturer la communicante elle-même si elle continue de présenter de l'insuffisance valvulaire : on la trouvera en incisant verticalement et en sui-

(1) *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, t. 73, nos 16 et 17 (séance du 14 mai 1947), pp. 361-362.

(1) Voir *Journal des Praticiens* du 6 janvier 1949, n° 1, p. 7.

vant la veine saphène interne de bas en haut à partir du point dilaté le plus élevé.

Si les varices se remplissent aussi vite que s'il n'y avait pas de garrot, cela peut prouver deux choses :

ou bien il y a un flux rétrograde de la veine poplitée par l'intermédiaire de la saphène externe,

ou bien il y a une insuffisance des communicantes basses de jambe.

Pour savoir exactement à quoi s'en tenir et à quel niveau faire porter la thérapeutique, on passe au 3e temps.

b) Répéter le test au-dessous du genou.

En plaçant le garrot juste à hauteur de la crosse de la saphène externe :

Si les varices restent collabées sous le garrot, cela prouve qu'il y a insuffisance valvulaire de la saphène externe, et d'elle seule : il faut en ligaturer la crosse à ras de la veine poplitée.

Si les veines se remplissent malgré lui, la communication pathologique est en dessous de la crosse, et tient seulement aux communicantes de jambe :

— Une simple série d'injections sclérosantes des veines de jambe est suffisante.

— Si une veine y résiste, il faut l'aborder, faire une incision vers le haut à partir de son point dilaté le plus élevé, et lier la communication pathologique. Qu'il nous soit permis d'ajouter :

Si les veines se remplissent davantage après ablation du garrot poplité (analogie avec un test de Trendelenburg doublement positif au niveau de l'embouchure de la saphène externe), cela prouve qu'il y a à la fois insuffisance de la crosse de la saphène externe et des co municantes basses de jambe ; et nous trouvons alors idéal le procédé de Werquin, ligature de la crosse de la saphène externe et injection rétrograde de son tronc et des communicantes.

2° *Si le test est positif à la racine de la cuisse.*

Cela prouve l'insuffisance valvulaire de la saphène interne au niveau de sa crosse : c'est là qu'il faut la lier. Donc :

— Ligature simple de la saphène interne à son origine,

— Quelques injections sclérosantes complémentaires s'il persiste des varicosités résiduelles.

3° *Si le test de* Trendelenburg *est doublement positif* : (Veines remplies malgré le garrot, sa levée augmentant l'injection des varices) — cela prouve qu'il y a insuffisance valvulaire :

— à l'origine de la saphène interne,

— mais aussi plus bas.

Il faut donc :

— Lier la saphène interne à son origine.

— Puis faire l'injection rétrograde à la manière de Werquin et Ménégaux pour scléroser toutes les communications pathologiques; ou bien, pour agir moins à l'aveugle, on peut, comme le recommandent Steiner et Palmer,

— Passer au 2e temps (garrot au-dessus du genou), continuer les épreuves pour déterminer le niveau de la communication inférieure : on retombe alors sur les cas précédents.

J.-C. Reymond.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE NATIONALE DE MÉDECINE

Séance du 11 janvier 1949.

Rapport au nom de la Commission des sérums. — M. *Fabre*.

L'efficacité prophylactique des placements familiaux de l'Œuvre Grancher contrôlée par l'intradermo-réaction et leur utilisation pour l'application au B. C. G. — M. *Armand Delille* présente les résultats de son enquête dans les foyers réservés aux enfants parisiens, pupilles de l'Œuvre Grancher.

Tous les enfants arrivés avec une cutiréaction négative sont restés négatifs à l'intradermo-réaction après des séjours qui varient de quelques mois à plusieurs années, en moyenne 3 ans.

On peut en conclure que, pour permettre de vacciner au B. C. G. en toute sécurité les enfants particulièrement exposés à la contagion le moyen le plus efficace est d'utiliser les placements familiaux de l'Œuvre Grancher — il suffira de réserver des pouponnières d'adaptation aux nouveaux-nés ou uax débiles de moins de 3 mois.

Il suffit donc pour réaliser une prophylaxie rigoureuse par le B. C. G. de continuer à développer systématiquement les placements de l'Œuvre Grancher dans toutes ses filiales départementales.

De l'oblitération thrombosique de la terminaison de l'aorte. — M. *Leriche* a recueilli, depuis 1923, 45 observations personnelles. A l'aide de nombreuses aortographies, il essaie de déterminer le mode de constitution de cette thrombose. Il en est qui semblent débuter par l'aorte, mais le plus souvent le début se fait par une iliaque primitive, ou par les deux et l'envahissement aortique est secondaire. Cette évolution est caractérisée par sa discrétion clinique qui s'oppose à ce que l'on voit dans l'embolie du carrefour. Expérimentalement avec Kunlin, l'auteur a vu qu'avec des ligatures aortiques incomplètes, secondairement complétées, la circulation se rétablit par les collatérales avec retour du sang dans les fémorales. Chirurgicalement, l'aortectomie du segment oblitéré, combinée à la double gangliectomie, a donné des résultats éloignés excellents de plusieurs années.

Particularités anatomiques et bronchoscopiques des cancers bronchiques à petites cellules. Conséquences thérapeutiques. — *M. Bariéty* et *J. Paillas* présentent les remarques anatomiques et bronchoscopiques qu'ils ont été amenés à faire au cours de ces cancers. Le polymorphisme cellulaire, l'extension de la tumeur en coulée péribronchique, l'atteinte précoce et étendue des ganglions médiastinaux expliquent les particularités bronchoscopiques observées : fréquence des compressions extrinsèques et des bourgeons bulleux clairs, rareté des altérations hémorragiques. Ces cancers constituent de mauvaises indications chirurgicales, s'ils sont radiosensibles, des métastases peuvent néanmoins se voir plusieurs mois après guérison apparente.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 12 janvier 1949.

A propos d'un cas de métastase pancréatique de cancer de l'estomac. — M. *Bergeret.*

A propos des tumeurs du corpuscule carotidien. — M. *Truffert* souligne l'intérêt de l'infiltration novocaïnique pour faciliter l'exérèse.

A propos des lymphangiomes kystiques rétro-péritonéaux. — M. *Moulonguet.*

Sur les complications mortelles et les indications des interventions après opérations pour ulcus gastro-duodénal. — M. *Huber* (Vienne). — M. *Mialaret*, rapporteur, donne l'essentiel de ce travail considérable : 3.000 gastrectomies, avec 7,2 % de morts, dont 5 % seulement sur les cas d'ulcères non perforés. La cause de ces décès se répartit ainsi : choc, 7 %; péritonite, 30 %; complications pulmonaires, 15 %, embolies, 7 %. On relève en outre 30 cas d'infection diffusante sans lâchage de sutures, 7 cas d'occlusion, 2 cas d'hémorragie, enfin quelques cas d'entéroclôite nécrosante et des causes exceptionnelles, telles que la thrombose de l'artère hépatique. Cette statistique comprend tous les cas opérés entre 1923 et 1942. Tous les diagnostics apportés ont été vérifiés sur la table d'autopsie. Certains points de cette étude méritent une particulière attention. Les laparotomies blanches sont fréquemment suivies de mauvais résultats. La gastrectomie en dehors de la constatation d'un ulcère est donc logique et l'antécédent d'une laparotomie blanche n'est pas un motif valable d'abstention. La gastro-entérostomie suivie de mauvais résultats est une indication à la gastrectomie. Il existe un résidu de cas d'ulcères non curables par la chirurgie. La meilleure technique de gastrectomie, sur des indications bien posées, ne donne au maximum que 89 % de bons résultats.

Au total, l'erreur d'indication paraît aussi grave que l'erreur de technique.

M. *Ameline*, très intéressé par l'étendue et la précision anatomo-pathologique de cette étude, regrette vivement la mauvaise qualité des contrôles d'autopsie pratiqués (quand ils le sont) en France.

Le pronostic des paraplégies post-traumatiques opérées. — M. *Tasso Astériades* (Athènes), relate une dizaine de cas de fractures fermées du rachis avec paraplégies, datant le plus souvent d'un certain temps, opérées avec des résultats variables.

M. *Sicard* estime que les indications opératoires au cours des paraplégies post-traumatiques demeurent exceptionnelles et que l'essentiel du traitement réside dans une réduction précoce et correcte du foyer fracturaire. En aucun cas, il ne faut se hâter de considérer comme définitives les lésions médullaires durables. M. *Sicard* a observé des régressions très tardives.

A propos des thrombo-phlébites par effort du membre supérieur. — MM. *Poilleux*, *Léger* et *Merlier* relatent 4 cas de thrombo-phlébite du membre supérieur consécutifs à des efforts. Les trois premiers concernent des hommes soumis à de durs travaux manuels. Les phlébographies ont montré les trois fois une oblitération de la veine axillaire. Les interventions pratiquées ont toujours sectionné la veine au niveau d'un thrombus, même dans le troisième cas, où l'opérateur, après section de la clavicule, est remonté jusqu'à la jonction de la veine sous-clavière et de la jugulaire. Dans les trois cas, la phlébectomie a laissé des séquelles importantes. M. *Poilleux* discute la thrombectomie, qui ne paraît pas indiquée.

Dans le quatrième cas, M. *Léger* a fait suivre la résection de la veine par une cure d'héparine. Les résultats paraissent meilleurs, mais sont récents.

Syndrome de hernie discale liée à une ostéomyélite lombo-sacrée méconnue. — M. *Malgras* et Mme *Maigne*. — M. *Sorrel*, rapporteur.

G. L.

BIBLIOGRAPHIE

Nouveaux traitements de l'insuffisance hépatique, par Jean Cottet et Nicolas Dobo, 1 vol. 210 pages, 375 fr. (Éd. médicales, Flammarion).

L'insuffisance hépatique n'est pas une, et les multiples traitements proposés méritent d'être regroupés et étudiés dans leur ensemble; peut-être alors pourra-t-on faire une thérapeutique plus ordonnée et plus efficace.

Les auteurs, après avoir développé la physio-pathologie du foie, étudient les différentes médications, et en font l'application aux divers cas cliniques.

Ce livre sera très précieux à tous les médecins obligés bien souvent de se contenter d'une médication univoque et imparfaite.

La streptomycine appliquée au traitement de la méningite tuberculeuse et de la tuberculose miliaire chez l'enfant, par Robert Debré, S. Thieffry et H. E. Brissaud (1 vol. de 203 pages, Masson édit., 1948, 600 fr.).

On y trouve exposé d'abord la nécessité d'un diagnostic précoce, puis une série d'indications qui viennent s'ajouter aux notions connues, les préciser ou les modifier et qui concernent notamment la fréquence et la valeur des symptômes et des signes initiaux révélateurs de la méningite tuberculeuse, la fréquence et la latence des méningites au cours des tuberculoses miliaires, l'intérêt des discussions sur les images radiologiques granuliques et granulo-réticulées du poumon, la signification des modifications légères de la cytologie ou de l'albuminose rachidienne, la fréquence et la valeur des altérations choriorétiniennes au cours de l'évolution des tuberculoses aiguës.

Les auteurs exposent dans un chapitre d'ensemble les accidents qu'ils ont observés et les méthodes de traitement qu'ils ont adoptées.

Ils décrivent le nouvel aspect des tuberculoses miliaires aiguës de l'enfance et précisent ce que l'on peut attendre du traitement par la streptomycine.

Enfin, en prolongeant la vie des malades, en modifiant l'évolution locale de la maladie, les auteurs ont assisté à la constitution de tableaux morbides nouveaux dont il est question dans un des derniers chapitres du livre.

Biochimie médicale, 4e édition revue et corrigée des « Éléments de biochimie médicale », par Michel Polonovski, membre de l'Académie de Médecine. P. Boulanger, M. Machebœuf, J. Roche, C. Sannié, professeurs de chimie biologique des Facultés de Médecine. Un volume de 710 pages avec 61 figures. (Masson et Cie, éditeurs).

Sous ce titre nouveau paraissent en 3e édition les « Éléments de biochimie médicale » dont l'intérêt a été consacré par le succès des deux premières éditions. Celle-ci a été complétée et remaniée en plusieurs chapitres, et allégée sur d'autres points.

Les auteurs ont rassemblé les éléments indispensables à la formation biologique du médecin. Si leur ouvrage s'adresse principalement aux étudiants en médecine, dont il suit les programmes d'enseignement, les étudiants en pharmacie et les candidats au Certificat de chimie biologique en tirent également grand profit.

Se modelant sur l'enseignement de la chimie médicale, ce petit traité comporte deux parties, développées en quelques grands chapitres :

L'étude des principaux constituants de l'organisme prélude à celle de leur métabolisme et n'est poursuivie qu'en tant qu'elle est indispensable à en pénétrer le mécanisme. Le problème des réactions diastasiques a été traité dans toute son ampleur, bien que sous une forme accessible au lecteur le moins spécialisé. Le tableau d'ensemble de l'alimentation complète enfin cette œuvre, qui ne vise qu'à donner des vues précises et justes sur la biochimie normale et pathologique, tout en se limitant aux données physiologiques indispensables au diagnostic et à l'art de guérir.

Phagédénismes vénériens (1)

par le Dr Louis Gougerot,
Ancien chef de clinique à la Faculté de Médecine.

Il est difficile d'en préciser les limites et les variétés, car il ne s'agit pas d'une « maladie » définie, mais d'un syndrome — ou mieux encore, presque toujours, d'une complication d'une affection déjà existante : chancre ou bubon le plus souvent.

Pour Darier les ulcérations phagédéniques sont caractérisées par leur évolution « aiguë par leur marche et chronique par leur durée ».

Desaux en donne la définition suivante : Il s'agit d'une ulcération qui « délaissant son évolution habituelle prend une tendance très marquée à l'extension rapide continue ou par poussées... par la suite elle ronge et dévore (2) le tégument sur de larges surfaces, creusant en profondeur, — et cela pendant des mois et des années ».

Les phagédénismes sont nettement distincts des ulcérations malignes extensives de la syphilis, de la tuberculose, ou du cancer, qui ont une évolution tout de même moins rapide et surtout conservent leurs caractères originels.

Les rapports des phagédénismes avec les gangrènes cutanées ont été moins nettement délimités. Certaines confusions persistent pour quelques auteurs. Les phagédénismes doivent être considérés comme distincts des gangrènes : en effet le processus gangréneux, bien que très souvent associé aux phagédénismes, peut ne pas exister dans certaines formes de phagédénismes. Enfin, pour finir de bien préciser tous les termes, signalons que nous entendons ici par gangrène les *gangrènes septiques* : c'est-à-dire un processus à la fois nécrosant et putride dû à la prolifération de germes vivant en anaérobiose, et non pas les nécroses aseptiques (souvent appelées gangrènes aseptiques) où la nécrose (par oblitération vasculaire, par exemple) ne s'accompagne pas d'infection putride.

* * *

Étude clinique.

Parmi les formes cliniques très variées de phagédénisme nous proposons la classification en trois groupes, qui se recouvrent d'ailleurs partiellement :

Formes selon la morphologie,
Formes selon l'évolution,
Formes selon l'étiologie.

I. Du point de vue morphologique.

On peut avec Louis Brocq distinguer deux types généraux :

A) Les *phagédénismes en surface*, parcourant de vastes étendues cutanées, détruisant de façon extensive les téguments des organes génitaux, du périnée, de la paroi abdominale, parfois s'étendant jusqu'à l'aisselle.

Le mode d'extension de l'ulcération permet de distinguer :

— les *phagédénismes rayonnants*, où l'extension se fait excentriquement « en rayon de roue », de façon à peu près régulière;

— les *phagédénismes serpigineux*, où l'extension se fait en poussant des pointes dans certaines directions;

— les *phagédénismes déréglés*, où l'extension absolument irrégulière se fait sans aucun ordre;

— les *phagédénismes géométriques* de Brocq, où le contour de l'ulcération est circulaire ou formé d'arcs de cercles très réguliers se coupant sous des angles plus ou moins ouverts.

B) *Les phagédénismes térébrants*, qui creusent en profondeur, mutilent profondément les organes, voire le squelette. Les sièges de prédilection dans les phagédénismes vénériens en sont :

— non seulement les *organes génitaux*, où les délabrements étendus peuvent aboutir à la destruction de la verge ou du scrotum et même à une véritable dissection du périnée;

— mais aussi *la face* (nous verrons en effet qur les phagédénismes peuvent compliquer l'évolution d'une lésion de syphilis tertiaire) au pourtour des orifices naturels, détruisant le nez, le palais ou le voile du palais.

Dans ces deux groupes les caractères de l'ulcération elle-même sont très variables :

— les bords peuvent être tuméfiés, taillés à pic ou bien décollés;

— le fond est soit purulent, jaunâtre ou grisâtre, soit couvert d'un enduit sphacélique putride, adhérent.

Nous préciserons plus loin ces caractères avec les formes étiologiques :

— les ganglions tantôt ne suppurent pas (Paul Chevallier a même signalé des cas sans adénopathie);

— tantôt constituent au contraire le point de départ (à partir d'un bubon ulcéré) du phagédénisme, comme on le voit souvent dans les phagédénismes chancrelleux.

II. Du point de vue évolutif, Riou (1) distingue deux aspects :

A) *Ulcères phagédéniques à évolution rapide par poussées aiguës* pendant lesquelles l'extension des lésions s'accompagne de *douleurs vives*, de *suppuration*, avec parfois *signes généraux* : fièvre, céphalée, asthénie.

B) *Ulcérations phagédéniques à évolution lente et continue*, où l'extension des lésions se fait progressivement pendant des mois et des années.

III. Le point de vue étiologique, comme dans tout syndrome, est le plus intéressant en raison des

(1) Leçon faite le 6 décembre 1948 au Cours de perfectionnement de la clinique des maladies cutanées et syphilitiques de la Faculté de Médecine de Paris (Hôpital Saint-Louis).

(2) Phagédénisme vient du grec φαγεἰν, manger et αδην, à satiété.

(1) *Annales de l'Ecole de Médecine et de Pharmacie de l'Indochine*, tome I, 1935-1937, p. 131.

sanctions pronostiques et thérapeutiques. Il existe des phagédénismes :

— *soit primitifs*, dont l'étiologie est inconnue; ce sont les plus rares. Citons comme exemples : certains cas du phagédénisme géométrique de Brocq, ou certaines formes du phagédénisme rouge inflammatoire dont l'étiologie la plus fréquente est, nous le verrons, la syphilis.

— *soit secondaires. Ce sont de beaucoup les plus fréquents.* Le processus phagédénique se greffe sur une lésion préexistante qu'il transforme ou remplace : chancrelle ou bubon chancrelleux, chancre mixte, chancre syphilitique, syphilides tertiaires, parfois ecthyma pyococcique et même tuberculose cutanée, qui ne sont pas des phagédénismes vénériens. Il faut d'ailleurs noter à ce propos que, si du temps de Fournier, les ulcérations vénériennes compliquées de phagédénisme étaient loin d'être exceptionnelles, actuellement elles deviennent de plus en plus rares en Europe alors qu'elles restent encore assez fréquentes en pays coloniaux.

C'est alors que se pose la question d'ordre pathogénique, mais qui n'a pas qu'un intérêt doctrinal et doit avoir des incidences thérapeutiques : pourquoi telle lésion, initialement banale, devient-elle phagédénique?

Chacune des hypothèses émises n'est d'ailleurs pas exclusive et contient une part de vérité.

On a invoqué :

1° — La *virulence du germe primitif* : tréponème pour la syphilis, bacille de Ducrey pour la chancrelle.

2° — La *présence et la virulence accrue de germes associés.* On rencontre en effet presque toujours, surtout dans les phagédénismes gangréneux, une flore microbienne de surinfection abondante et variée, dont les germes les plus importants sont :

— soit des pyogènes banaux : staphylocoque et surtout *streptocoque*, ce dernier pouvant prendre, on le sait, le caractère anaérobie.

— soit l'association *fuso-spirillaire* de H. Vincent;

— soit des anaérobies de la gangrène : B. *Ramosus* de Veillon, *B. gangrenae cutis* de Milian, etc., etc.

3° — *L'importance du terrain* ne fait pas de doute dans certains cas, où une tare antérieure (alcoolisme, diabète, cachexie) peut favoriser l'extension phagédénique d'un ulcère. Dans le même ordre d'idées, Darier a invoqué l'insuffisance ou l'absence de sécrétion d'anticorps pour certains germes.

4° — Mais il est certain que le phagédénisme frappe souvent des sujets vigoureux où l'on ne peut invoquer aucune tare antérieure. On a invoqué alors des phénomènes d'*hypersensibilisation*, où la présence de germes saprophytes aurait joué un rôle analogue à une préparation anaphylactique.

L'Anatomie pathologique ne peut pas éclairer cette question, car on ne relève dans les lésions aucun caractère histologique spécifique : il s'agit d'un mélange banal de réactions nécrotiques et inflammatoires. Au contraire les cultures aérobies et anaérobies isolant les germes coupables, les intradermoréactions révélant les terrains hyperergiques rendent de grands services.

Parmi les

Variétés cliniques étiologiques

nous soulignerons l'importance de :

1° *Phagédénisme chancrelleux ou du chancre mixte de* Rollet.

Le phagédénisme chancrello-syphilitique est le plus fréquent des phagédénismes, ainsi que l'a montré Milian. Le phagédénisme chancrelleux sans association de syphilis est rare. Cependant H. Gougerot en a cité 2 cas dont l'un moulé au musée de Saint-Louis a été mortel. Riou en A. O. F. ou au Tonkin n'a jamais rencontré de phagédénisme chancrelleux que dans des chancres mixtes ou chez des sujets ayant un terrain syphilitique.

C'est à propos de ces formes étiologiques que Riou a été amené à faire la distinction des deux aspects évolutifs cités plus haut.

a) *dans les formes à évolution par poussées aiguës* où le bacille de Ducrey est presque toujours associé à des germes secondaires, Riou distingue deux aspects de l'ulcération selon la nature de ces germes de surinfection :

— dans le cas de *streptocoques* et *staphylocoques*, l'ulcération a tendance à progresser dans toutes les anfractuosités, du côté des plis cutanés et muqueux surtout. Son fond est purulent, couvert d'une suppuration abondante, facilement détersible, rouge, saignant facilement.

— Dans *le cas d'association fuso-spirillaire de Vincent* l'ulcération revêt un aspect analogue à la vieille « pourriture d'hôpital » ou « *ulcère tropical ou des pays chauds* » (non vénérien). Le fond est couvert d'un magma putride très *adhérent* ou d'une couenne épaisse, souvent feuilletée de fausses membranes, diversement teintée de grisâtre ou verdâtre, parfois marbrée de petites hémorragies, difficile à détacher; les bords sont indurés, surélevés comme un cratère de volcan, souvent taillés à l'emporte-pièce. Cette ulcération répand une odeur infecte.

Le diagnostic du caractère chancrelleux de ces ulcérations est souvent difficile à faire :

— du point de vue clinique, à la période d'état, où les bords ont perdu les caractères des ulcérations chancrelleuses, sauf dans le cas où le point de départ est un bubon, ils conservent alors en de nombreux points le caractère décollé, anfractueux (avec parfois de petits abcès miliaires) caractéristique de la chancrelle.

— au point de vue bactériologique où la présence du bacille de Ducrey peut être masquée par la surinfection. Il faut le rechercher patiemment dans le raclage à la curette des bords décollés.

On pourra utiliser l'intradermoréaction au Dmelcos, qui peut tromper comme toutes les réactions indirectes. Il faut éviter de recourir à l'auto-inoculation : *celle-ci peut en effet revêtir elle-même le caractère phagédé-*

nique et déchaîner un phagédénisme dont on se rendra difficilement maître. Riou qui l'a utilisée sur une grande échelle préconise de faire un examen bactériologique après 48 heures, où, en cas de chancrelle, le bacille de Ducrey est presque toujours décelé et de détruire aussitôt le chancre d'auto-inoculation par cautérisation au chlorure de zinc au 1/5.

— La recherche de syphilis primaire associée se fera :

— En cas de chancre mixte, par l'examen clinique montrant la présence de ganglions du type syphilitique, non inflammatoires sans périadénite, par la bactériologie recherchant le tréponème non dans l'ulcération où l'on ne le trouve presque jamais, mais dans le liquide de ponction ganglionnaire, comme le réclame depuis 1910 H. Gougerot. Souvent, c'est seulement l'apparition des signes sérologiques ou cliniques de syphilis secondaire qui vient affirmer le diagnostic de syphilis.

b) En période secondaire ou secondo-tertiaire, la recherche du terrain syphilitique sera essentiellement fondée sur la sérologie.

c) *Le phagédénisme mixte tertiaire* est à évolution lente et continue. Il apparaît sur terrain syphilitique tertiaire après inoculation vénérienne par bacille de Ducrey (Milian). L'ulcération participe à la fois des caractères des ulcérations syphilitiques gommeuses : à première vue on observe un aspect de syphilis avec bords polycycliques, taillés à pic, mais l'examen plus attentif y révèle des caractères chancrelleux : caractère finement déchiqueté de certaines portions des bords et surtout décollement de ces bords avec petits abcès intradermiques. Le siège d'élection est la région génitale.

2° *Syphilis phagédéniques.*

a) *Chancre.* — Il est beaucoup plus rare que le phagédénisme chancrelleux. Le diagnostic peut en être difficile si l'on n'a pas assisté au début du processus phagédénique. Selon la classique expression de Fournier le chancre phagédénique tend en effet à « dévorer sa propre induration », si bien qu'à la période d'état ne persiste plus qu'une infiltration qui n'est pas pathognomonique.

Le chancre syphilitique phagédénique peut revêtir tous les aspects morphologiques cités plus haut : phagédénisme de surface serpigineux, géométrique, etc., ou phagédénisme térébrant le plus grave pouvant, s'accompagner de signes généraux et d'hémorragies.

Un aspect particulier est parfois réalisé dans la forme dite : *phagédénisme rouge inflammatoire* où l'ulcération non gangréneuse *sans sphacèle* creuse en largeur et profondeur, réalisant une véritable « fonte moléculaire invisible »; son aspect est rouge ardent vineux, elle ne sécrète qu'une faible sanie séro-sanglante. Les délabrements sont parfois étendus, allant jusqu'à dénuder les artères.

Une forme exceptionnelle ne creuse pas en profondeur, mais s'étend en surface, c'est le phagédénisme érosif, ou phagédénisme rouge à fleur de peau.

Le diagnostic est donc toujours difficile.

On se fondera surtout sur les caractères des ganglions (en s'aidant de la ponction ganglionnaire pour tenter de déceler le tréponème). Parfois le diagnostic ne se fera que plus tardivement sur l'apparition des réactions sérologiques ou des manifestations cliniques de la syphilis secondaire.

b) *Phagédénismes syphilitiques tertiaires.* — Ils sont devenues très rares de nos jours. Il s'agit de lésions tertiaires gommeuses, qui s'étendent, prennent un aspect suppuré, inflammatoire ou gangréneux et produisent des mutilations effroyables à leurs sièges d'élection : région des organes génitaux ou centre de la face autour du nez ou de la bouche. Le diagnostic se fait essentiellement sur le caractère des bords de l'ulcération qui conservent les caractères polycycliques, circinés, en arcades mauresques des gommes syphilitiques, par les réactions sérologiques et par l'épreuve du traitement : le traitement spécifique agissant rapidement.

3° *Granuloma inguinale.* — Cette infection, désignée aussi par les termes synonymes de *phagédénisme des plis, phagédénisme de Mac Léod-Donovan,* ou *granuloma venereum* est rare en France; elle est au contraire assez fréquente dans les États du Sud des U. S. A. et y prédomine dans la race noire. Son agent causal est un mirco-organisme particulier : le *corpuscule de Donovan,* dont la nature est discutée : protozoaire pour certains, il a été rapproché à tort par d'autres du pneumobacille de Friedlander; colorable par le giémsa, encapsulé en forme de navette ou de diplocoque; il s'agit d'un parasite strict de l'homme, toutes les inoculations à l'animal ayant échoué. La nature vénérienne du contage est actuellement mise en doute.

Cliniquement l'affection débute par un nodule, qui s'exulcère, s'étend et forme à la période d'état un placard ulcéro-granuleux envahissant les plis, à bords nettement arrêtés, décollés, éversés, souvent en margelle de puits, et avec des languettes flottantes.

Sa surface est granuleuse, végétante, rouge vif, sécrétant un pus fétide. *Il n'existe pas d'adénopathie.* L'évolution est chronique sans tendance spontanée à la guérison. Le pronostic lointain en l'absence de traitement est grave, l'affection finissant par aboutir à la cachexie. Mais un traitement efficace peut lui être opposé : dans les 6 premiers mois de l'infection la guérison peut être obtenue pratiquement dans tous les cas par un traitement *à base d'antimoine.* Plus tardivement traitée, l'affection répond encore favorablement dans la moitié des cas au traitement stibié, en lui associant la radiothérapie sans tarder.

Diagnostic différentiel.

Nous ne reviendrons pas sur la distinction signalée au début des phagédénismes avec les *ulcérations malignes* de la syphilis, de la tuberculose, et des cancers. Riou signale cependant qu'en Indochine, où les cancers des organes génitaux externes sont assez fréquents, ce dernier diagnostic peut se poser et présenter des difficultés même après biopsie.

Nous ne reviendrons pas non plus sur la distinction à faire avec les gangrènes cutanées. Deux formes cependant poseront les diagnostics difficiles avec les phagédénismes.

— *La gangrène foudroyante des organes génitaux* de A. FOURNIER. Elle est due tantôt à un germe particulier: le *Bacillus gangrenae cutis* de MILIAN, tantôt au staphylocoque et aux anaérobies. Son début est brusque, accompagné de signes généraux intenses : fièvre élevée, frissons. Le processus gangréneux apparaît après une excoriation qui s'entoure d'une rougeur vive et d'œdème. En quelques jours apparaissent des plaques gangréneuses violacées puis noirâtres pouvant aboutir à la destruction des téguments périnéaux et des tissus profonds. L'allure est donc bien plus aiguë que celle d'un phagédénisme.

— *La gangrène postopératoire progressive de la peau* caractérisée par son apparition après une opération septique; la gangrène évolue progressivement en envahissant la peau adjacente; elle se termine par la mort à moins qu'un traitement chirurgical (l'excision) n'ait été institué à temps.

L'ulcus vulvae acutum ou *maladie de Lipschutz* pourrait dans quelques cas prêter à erreur avec un phagédénisme vénérien. Il s'agit d'une affection rare; elle serait due pour LIPSCHUTZ à un germe spécial, le *Bacillus crassus*, pour d'autres elle est à rapprocher des aphtes. Le Bacillus est en effet un germe assez banal.

Elle est caractérisée par l'apparition chez une jeune femme ou même une petite fille, après une *angine avec fièvre*, d'une ulcération vulvaire, douloureuse, d'allure souvent extensive et parfois gangréneuse.

TRAITEMENT.

Il doit viser au double but de traiter l'affection première, syphilis, chancrelle ou leur association, et de stériliser l'infection secondaire.

Le traitement antisyphilitique doit être un *traitement d'attaque* aussi intense que le peut supporter l'état général du malade. Le traitement arsenical (Novar) lutte d'ailleurs en même temps contre l'infection fuso-spirillaire (en plus du traitement local) Mais c'est surtout la *pénicilline* (4 millions d'unités en 10 jours) en injections sous-cutanées, qui a l'avantage de constituer une première cure du traitement d'attaque de la syphilis et d'agir très heureusement sur l'infection secondaire à des germes très divers.

MILIAN insistait sur le phénomène de l'*heterothérapie* : par exemple les arsenobengènes guérissent non seulement la syphilis mais agissent sur la chancrelle associée.

Le traitement de la *chancrelle* utilisera soit le vaccin antichancrelleux (Dmelcos), soit surtout la *sulfamidothérapie générale et locale.* Cette dernière ayant également une action sur l'infection secondaire (surtout streptococcique). Vaccin antichancrelleux et sulfamides peuvent être associés avec avantage.

Traitements locaux. — Plus spécialement destiné à lutter contre cette infection secondaire (en dehors de la pénicilline par voie générale signalée ci-dessus (1) sera le traitement local.

— *Antiseptiques banaux* : pansements humides au permanganate de potasse ou au chlorure de zinc à 1 p. 1.000.

— *Bains locaux* très chauds prolongés plusieurs heures.

— *Poudre de sulfar ou de* 914 locale en cas d'association fuso-spirillaire de VINCENT.

— Poudre de sulfamides déjà signalée.

— Enfin le dernier-né des antibiotiques, qu'on ne peut d'ailleurs utiliser qu'en traitement local en raison de sa toxicité par voie générale : la *thyrothricine.*

Dans certains cas de gangrène associée on pourra être amené à pratiquer des cautérisations locales au chlorure de zinc au 1/10 ou au permanganate de potasse au 1/20, ou mieux la destruction large des lésions gangreneuses par le jet d'air chaud à 700° sous anesthésie générale.

On voit que le traitement d'un phagédénisme est assez délicat et que les efforts du médecin doivent s'appliquer à mettre judicieusement en œuvre les traitements étiologiques généraux et locaux.

CRÉNOTHÉRAPIE

Polyvalence, électivité, en crénothérapie

par le Dr Jean GODONNÈCHE (de La Bourboule).

Suivant l'ordre des connaissances humaines, la science hydrologique a connu d'abord une longue période d'empirisme. Puis elle a procédé analytiquement : par l'étude précise des faits pathologiques, la clinique, aidée du laboratoire, a posé les indications spéciales de chaque station. Et maintenant, par un effort de synthèse, nous pouvons tendre à des conceptions générales. Aussi bien, après avoir examiné ici les questions de polyvalence d'une part, d'électivité d'autre part, des eaux minérales, traiterons-nous particulièrement de la crénothérapie à La Bourboule.

POLYVALENCE DES EAUX MINÉRALES.

L'histoire médicale nous enseigne que, durant des siècles, chaque station a soigné les affections les plus variées. Pour expliquer le fait, il n'est point que les difficultés des déplacements lointains de la clientèle. Au « sensible » XVIIIe siècle, en plein romantisme encore, les vertus des eaux ont été vantées en style de louanges hyperboliques. Sous la plume d'auteurs anciens, à côté d'indications restées classiques, nous en trouvons qui, aujourd'hui, nous étonnent. D'une façon générale, la phtisie était accueillie un peu partout et l'on ne craignait pas la production d'hémoptysies. Et s'il était question bien souvent de « rhumatismes », nous pensons qu'il s'agissait de manifestations arthritiques variées.

Au Mont-Dore, vers 1820, venaient les affections

(1) Il faut signaler que P. CHEVALLIER, avant l'ère de la pénicilline, avait eu quelques résultats remarquables par des autovaccins, surtout antistaphylococciques.

chroniques de poitrine, les névroses respiratoires, les affections chroniques de l'estomac, des intestins, de l'utérus, le rhumatisme musculaire chronique, la goutte articulaire. S'apercevant que la vapeur des bains était utile aux malades des voies respiratoires, Michel Bertrand eut l'idée de créer les salles d'aspiration et il orienta le Mont-Dore vers sa spécialisation (1).

La Bourboule subit aussi une certaine évolution. Les maladies cutanées, les rhumatismes chroniques et les névralgies bénéficiaient de la cure. Mercier citait plusieurs observations (2); Pierre Choussy disait qu'un lumbago chronique avait disparu après 25 douches. Mais déjà, au temps des anciens griffons, la Source des Fièvres était utilisée contre les fièvres intermittentes, la Rotonde passait pour antichlorotique. Et Rotureau écrivait vers 1850 : « Quant aux affections strumeuses, quel qu'en soit le siège, la forme, et jusqu'à un certain point le degré d'intensité, je ne crois pas que nulle eau minérale puisse le disputer à celle de La Bourboule. »

Choussy, Peironnel, avaient traité à La Bourboule quelques cas seulement de diabète. En 1877, Danjoy a frayé la voie en publiant un mémoire remarquable où il signalait de bons résultats, surtout chez les diabétiques azoturiques.

Avec Guéneau de Mussy, Chateau a contribué à introduire les affections respiratoires dans le champ de la thérapeutique bourboulienne. En 1869, il est arrivé quelques malades atteints de ce côté; en 1875, il y en a eu 5 ou 600 sur 2.800 qui fréquentaient alors la station et la progression est allée croissant.

Si, après l'histoire médicale nous considérons *la situation actuelle*, nous constatons encore la multiplicité des indications d'une même station et aussi la multiplicité des stations indiquées pour les mêmes affections (3). De même que l'eczéma peut être traité à Luchon, à Cauterets, à Uriage, à Saint-Gervais, à Néris, à La Bourboule et dans d'autres stations — *à Luchon* on traite voies respiratoires, dermatoses, rhumatismes chroniques, affections gynécologiques; à Uriage, dermatoses, lymphatisme, gynécologie, etc...

Dans des stations où les indications principales sont bien connues, on voit accessoirement survenir des améliorations portant sur d'autres points pathologiques. Ainsi nous avons lu un article relatif à l'action de la cure d'Aix-les-Bains sur des dermatoses coexistant avec des rhumatismes chroniques : rôle favorable dans la syphilis non contagieuse, l'acné, l'eczéma séborrhéique — rôle défavorable dans l'eczéma suintant étendu (4).

De telles constatations ne sont possibles que parce que les eaux minérales possèdent des caractères communs, une action physio-pathologique commune.

Caractères généraux des eaux minérales.

Ces eaux constituent un complexe. Nous ne saurions dédaigner l'importance de leurs analyses chimiques. Il n'en est pas moins vrai qu'elles ne sont pas de simples solutions. Elles sont pourvues d'un dynamisme considérable par suite de certaines propriétés physiques, de l'ionisation, de l'état colloïdal, de la radioactivité. Facilement absorbables et diffusibles, elles se comportent comme de véritables sérums artificiels capables d'entretenir la survie des organes qui y sont plongés (1).

Le pouvoir des eaux minérales sur le *métabolisme* qui se trouve au fond de toute action thermale, présente un caractère assez général. Les tempéraments morbides étant caractérisés le plus souvent par des insuffisances fonctionnelles, il s'agira alors d'un rôle de stimulation des organes digestifs, hépatiques, des échanges intracellulaires, des fonctions de désassimilation — soit directement, soit par l'intermédiaire du système nerveux, des endocrines, du milieu humoral. La vie étant une combustion, la cure thermale « allume la lampe plus fort » (professeur Wybauw); elle est le plus souvent désintoxicante. Cela résulte évidemment de l'emploi des procédés hydrothérapiques, bains ou douches, déterminant des réactions circulatoires, thermiques, nerveuses, répétées chaque jour — mais aussi de l'utilisation même des eaux minérales. Très important, en effet, est leur *pouvoir zymosthénique* sur les ferments qui président aux phénomènes vitaux (Loeper, Mougeot et Aubertot). Les bicarbonatées carboniques, par exemple (Vichy, Le Mont-Dore, La Bourboule, Chatelguyon, etc.), activent les oxydases; les sulfatées calciques ont un pouvoir nul vis-à-vis des mêmes diastases. Quant au *métabolisme basal*, les résultats sont variables : il est augmenté par Challes, diminué par Choussy à la suite d'injections d'eau chez le lapin (Dodel); diminué par Choussy en ingestion chez le chien (Aloy et Bru) stimulé par Vichy (Grande Grille) ou Challes, chez le pigeon (Dodel).

En clinique, dans de nombreuses stations où l'on soigne les affections diathésiques : diabète, goutte, lithiase, obésité, on signale une augmentation des oxydations intratissulaires. Au Mont-Dore, l'élimination uratique est augmentée (2) et la deuxième semaine de la cure est appelée « semaine des sables ». A Aix, Françon; à Contrexéville, Schneider ont constaté au début et à la fin de la saison hydrominérale une élévation de l'uricémie plasmatique et une diminution de l'uricémie totale, l'acide urique tissulaire passant dans le plasma. Si à La Bourboule les résultats ont été variables en ce qui concerne le méta-

(1) Galup : La part de Michel Bertrand dans la spécialisation du Mont-Dore, *Société d'Hydrologie de Paris*, 3 décembre 1934.

(2) Choussy-Dubreuil : Établissement thermal de La Bourboule près le Mont-Dore, 1828.

(3) A la vérité, il s'agit plutôt d'affections analogues; en réalité nous verrons que la gamme crénothérapique est variée.

(4) F. Françon et Chavériat : Les réactions des dermatoses vis-à-vis de la cure thermale d'Aix-les-Bains, *Société d'Hydrologie de Paris*, 29 février 1939.

(1) Billard et Ferreyrolles : *Recherches expérimentales sur la tolérance des eaux de La Bourboule.*

(2) Claude, Clogne et Mme Drilhon : Contribution à l'étude des variations de l'urée et de l'acide urique sous l'action de l'ingestion d'eau du Mont-Dore, *Société d'Hydrologie de Paris*, 18 février 1935.

bolisme azoté, il semble, ainsi que l'ont fait remarquer MAUREL et VALETTE (1), qu'il y ait lieu de tenir grand compte de la question de doses : les médicaments arsenicaux ont un rôle stimulant à faibles doses, modérateur des échanges à fortes doses. Ainsi HEULZ et CATHELINEAU, par l'usage de grandes quantités de boisson (jusqu'à 1 litre par jour de Choussy-Perrière), ont obtenu une diminution des échanges azotés, du coefficient d'oxydation. Mais à doses thérapeutiques, la plupart des auteurs (GASTOU, FERRÉYROLLES, DAUPEYROUX, PIERRET, SAUZET, VALETTE, etc...), ont vu une augmentation sérieuse de l'élimination uréique. L'eau de La Bourboule, du moins fraîche, et non embouteillée, fait nettement baisser la glycémie et sur ce point tous sont unanimes (RATHERY, PIERRET et CLOGNE).

* * *

A ces modifications de la nutrition, à cette suractivité des oxydations, se superposent en clinique thermale des phénomènes spéciaux. Ce sont, d'abord, *les réactions pyrexiques*, peu étudiées jusqu'à présent. JUMON, nous-même, les avons signalées à La Bourboule : nous-même avons constaté qu'aussitôt après le traitement matinal, l'élévation de température de plusieurs dixièmes de degré était à peu près équivalente à l'élévation vespérale physiologique. FORESTIER, à Aix-les-Bains, employant soit les douches-massages à 38°, soit les bains de 38° à 40° a vu que la température maxima prise avec une résistance thermo-électrique était le plus souvent au-dessus de 38°, parfois au-dessus de 39°. Dans presque tous les cas, l'élévation commence pendant le traitement (effet pyrétogène primaire), la maxima a lieu pendant la période de repos consécutive aux pratiques thermales (on appelle effet pyrétogène secondaire l'écart entre la température initiale et cette maxima). A ceux qui objecteraient l'action thermale des pratiques, on peut répondre que dans les courbes thermiques à réactions pyrexiques retardées, les plus fréquentes, la maxima est atteinte même parfois après une demi-heure (2).

Parmi leurs effets communs, les cures thermales déterminent les syndromes anciennement connus sous le nom de « crises thermales ». La réalité de ces crises a été mise en doute de nos jours par certains; cela tient à leur inconstance, à leur variabilité symptomatique suivant les stations, suivant même les individus, ainsi que le fait remarquer VALETTE dans une fort heureuse mise au point (3), Incontestablement, l'expérience ayant codifié quelque peu la thérapeutique minérale, les crises sont moins fréquentes qu'autrefois. En tout cas, il y a lieu d'en distraire les incidents de cure indépendants de l'action des eaux (1).

A la lecture de tous les travaux publiés sur la question, il semble qu'il faille distinguer les symptômes généraux et locaux. Les *symptômes généraux* sont communs à toutes les stations. C'est à leur ensemble que P. et M. VAUTHEY donnent le nom de « crises thermales », réservant aux accidents locaux la qualification de « réactions thermales physio-pathologiques » et classant à part les réactions thermales curatrices et les accidents de cure (2). Les symptômes généraux consistent en suractivité circulatoire, dite « fièvre thermale », véritable exagération des réactions pyrexiques quotidiennes : fatigue, malaise, courbature, contraignant rarement le malade à l'alitement. ARMENGAUD compare cette fièvre salutaire à la pyrétothérapie (3). Cette conception peut, à notre avis, se relier à celle du choc anaphylactique; la température, absente dans les chocs intenses, peut exister dans les chocs anaphylactiques de moyenne intensité (4). Pour beaucoup d'auteurs, dont CORONE (5), ROMEUF (6), les crises thermales sont de véritables chocs. Les floculats de ces chocs peuvent parfaitement justifier la présence des troubles humoraux qu'ont signalés les travaux de FEUILLIÉ sur la rénovation leucocytaire, la leucothérapie produite par les cures thermales, pareille à celle des abcès de fixation (7). Dans les premiers jours des cures, il y a hyperleucocytose, plus tard destruction des globules blancs malades et retour vers un nombre normal avec tendance à l'hypoleucocytose. En faisant le rapprochement des variations leucocytaires et des signes cliniques, il semble qu'on ait assisté à l'évolution d'une légère maladie avec crise terminale de guérison ».

FEUILLIÉ pense que les cures thermales améliorent par leucothérapie la crase sanguine — et par elle, par elle seulement, l'état des organes. Pour le maître dont nous avons connu les brillantes conceptions, les eaux, tout comme de nombreux médicaments, agissent par nocivité chimique ou physique; par suite de leurs qualités communes, *elles ont même polyvalence thérapeutique.* Et, ajoutait FEUILLIÉ, « il est possible de choisir suivant les combinaisons pathologiques familiales une seule station pour y soigner le père, la mère, la fille et le petit-fils ».

(*A suivre.*)

(1) VALETTE, CLOGNE et Mme DRILHON : Les modifications biologiques observées au cours de la cure thermale de La Bourboule, *Société d'Hydrologie de Paris*, n° 4, année 1933-1934.

(2) FORESTIER, SAIDMANN, Mlle CERTONCINY : Le problème des réactions pyexiques en clinique thermale, *Société d'Hydrologie de Paris*, 6 février 1939.

(3) VALETTE : Les crises thermales. Rapport à la Société internationale d'Hydrologie, 1934

(1) J. GODONNÈCHE : Réactions de cure, crises thermales à La Bourboule (Jouve, 1930).

(2) Paul et Max VAUTHEY : La crise thermale. *Presse thermale et climatique*, 15 décembre 1933.

(3) ARMENGAUD : Fièvre thermale et pyrétothérapie, *Congrès de la Société d'Hydrologie et de climatologie de Bordeaux*, avril 1932.

(4) J. GODONNÈCHE : A propos de la fièvre dans l'anaphylaxie, *Toulouse médical*, février 1944).

(5) CORONE : La crise thermale. *Société d'Hydrologie de Paris*, 4 février 1935.

(6) ROMEUF : La crise thermale. *Avenir médical*, mars 1933.

(7) FEUILLIÉ : La polyvalence thérapeutique des eaux minérales, *Société d'Hydrologie de Paris*, 7 février 1927.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

MÉDECINE MODERNE

L'interprétation angiographique de l'impuissance génitale

On sait qu'un des symptômes les plus précoces de l'oblitération du carrefour aortique consiste dans l'impuissance totale. Le Prof. Leriche a montré la fréquence de cette relation pathologique et donné son nom au syndrome qui l'exprime. Mais on s'était peu préoccupé, jusqu'à présent, du mécanisme physio-pathologique local de cette impuissance. MM. Christophe et D. Honoré (de Liège) ont comblé cette lacune et entrepris, à la lumière de l'angiographie, des études du plus haut intérêt. Leurs travaux, publiés dans les *Acta Chirurgica Belgica*, en février 1947, ont fait depuis l'objet de nombreuses communications : l'une des dernières a connu pour théâtre l'Académie de Chirurgie.

Le point de départ des recherches a été l'exploration, par aortographie à l'abrodil, du système artériel de sujets artéritiques. Au moyen d'un appareil automatique, permettant la prise de clichés en même temps que l'injection rapide intra-aortique, on obtient de remarquables images de l'aorte, des iliaques primitives, externes et internes, et des diverses artères du petit bassin. M. Christophe a remarqué sur les radiographies des sujets normaux du sexe masculin, avec une remarquable constance, deux ombres de forme vaguement triangulaires, situées sous l'ogive pubienne, fournies par l'opacification à l'abrodil des corps caverneux. Ces images ne se voient jamais chez la femme : toute une série de contre-épreuves a permis d'en préciser l'origine et la signification, d'en mesurer la valeur et d'en apprécier le degré. Muni d'un moyen d'investigation nouveau d'interprétation vérifiée, M. Christophe a étudié à sa lumière le problème de l'impuissance.

Les premières constatations ont été faites, comme nous l'indiquions, chez des sujets atteints de syndrome de Leriche. L'obstruction du carrefour aortique a pour corollaires la non-injection des corps caverneux et l'impuissance. Dans certains cas, des lésions plus limitées du système artériel : lésions oblitérantes des hypogastriques, voire d'une seule hypogastrique, spasmes, comportent le même retentissement. Toujours la non-injection coïncide avec l'impuissance, l'injection avec la puissance. Il s'agit là d'un domaine où la part organique est considérable : son exploration a permis à M. Christophe d'assurer la constance de la relation qu'il pressentait entre l'image radiographique et la réalité fonctionnelle, et de passer à l'étude de cas plus complexes.

On sait que l'impuissance est un des accidents fréquents du diabète. Elle survient généralement en dehors de tout accident artéritique. Ses causes demeuraient mystérieuses. M. Christophe a pu démontrer qu'il s'agit toujours d'une non-injection des corps caverneux en relation avec une artérite plus ou moins manifeste du système hypogastrique, et ramener ainsi dans le cadre de la pathologie générale un accident que son apparent isolement faisait peu compréhensible.

L'étude des sujets jeunes, apparemment bien portants, mais atteints d'une impuissance nerveuse ou émotionnelle persistante, a révélé la non-injection des corps caverneux. Il existe donc, à la base d'un trouble qu'on eût pu croire purement psychique, un désordre circulatoire, fonctionnel sans doute, mais permanent. La contre-épreuve a été fournie par M. Christophe dans un cas tout à fait typique. Un homme jeune, vigoureux, mais radicalement impuissant depuis des mois ne montrait sur les radiographies après abrodil aucune image des corps caverneux. La psychothérapie demeurait impuissante. M. Christophe exécute alors une double infiltration du sympathique lombaire et en vérifie le résultat par une artériographie immédiate : il constate que les corps caverneux sont redevenus visibles. Il renvoie alors le malade chez lui en lui annonçant une guérison que l'événement confirme incontinent.

Il n'est pas jusqu'aux expertises médico-légales qui ne puissent se reporter utilement aux renseignements qu'apporte une aortographie bien interprétée. M. Christophe a pu laver d'une dangereuse accusation un vieillard de 70 ans, conduit devant les tribunaux sur les dires d'une fillette. Le malheureux se défendait en arguant d'une impuissance totale que la non-injection des corps caverneux authentifia pleinement.

Ces quelques indications montrent la portée pratique et la valeur spéculative d'indications que leur insertion à la fonction du psychique, du fonctionnel et de l'organique rendent du plus haut intérêt.

G. L.

THÉRAPEUTIQUE MODERNE

La gélatine et la thrombine dans la thérapeutique hémostatique

Hémostase artérielle.

Une intervention chirurgicale se déroule au contact des gros vaisseaux du thorax. C'est par exemple une œsophagectomie pour cancer. La dissection s'avère très difficile, le cancer est très étendu, il contracte des adhérences inquiétantes avec ces organes redoutables qui constituent le médiastin. Pas à pas, l'opérateur

poursuit la libération de l'œsophage, dont chaque étape représente un nouveau danger.

Et tout à coup, c'est l'accident catastrophique : à la faveur d'une seconde d'inattention, sous le coup de la fatigue considérable entraînée par quatre à cinq heures de ce patient travail, parfois même sans qu'on ait à se reprocher un faux geste autre qu'une légère traction, une entaille est faite dans l'aorte.

Un jet de sang d'une énorme puissance jaillit, et en une fraction de seconde tout le champ opératoire est aveuglé.

Que faire alors? Essayer de tamponner, de suturer? Tout cela est vain. La suture ne peut être faite que sous « clampage », et celui-ci est irréalisable maintenant qu'on travaille sous une véritable mare de sang. Il semble que cette hémorragie cataclysmique ait toutes les chances d'être mortelle, sans qu'on puisse rien faire pour l'arrêter.

Et cependant, un expérimentateur hardi vient de mettre au point chez l'animal un procédé pratique d'hémostase, qui peut s'adresser aux hémorragies artérielles, et même aux plaies étendues des plus gros troncs. Jenkins et ses collaborateurs (1) ont décrit une méthode dont la simplicité est sans précédent : après les anastomoses sans suture, voici le colmatage sans anastomose ni sutures.

Ces auteurs pratiquèrent une plaie expérimentale de l'aorte chez le chien. Pour en faire l'hémostase, ils montrèrent qu'*il suffit d'enrouler autour du vaisseau une petite feuille de gélatine sèche, compressée, qu'on place comme un manchon autour de la plaie artérielle.*

Pour assurer le maintien de cette enveloppe (qu'il est même inutile d'imbiber de thrombine), on place autour d'elle un deuxième fourreau de catgut chromé, qui est maintenu autour du cylindre artériel par quelques fils de catgut à peine serrés. Après quoi, on peut lancer le torrent circulatoire; il ne coule pas une goutte de sang de la plaie aortique.

De la même façon, Jenkins a pratiqué l'empaquetage de la veine cave inférieure, sans qu'il soit alors utile de renforcer la bandelette de gélatine par un bandage de catgut chromé.

Cette méthode est d'une simplicité évidente; son efficacité est démontrée par de nombreuses expériences. Des photographies prises au cours de l'intervention montrent l'étanchéité de la pièce, après levée des clamps.

Il y a là une indication extrêmement précieuse : véritable procédé de sauvetage, cette méthode pourra s'appliquer aux plaies accidentelles qui peuvent survenir lors de certaines opérations particulièrement dangereuses, mais aussi bien aux plaies artérielles traumatiques chaque fois que, pour une raison ou pour une autre, on ne peut en faire la suture.

Bien plus, elle pourra être employée comme *seconde ligne de défense* autour d'une suture artérielle (après artériotomie pour embolectomie par exemple), ou même après une anastomose artérielle.

(1) Jenkins, Senz, Owen et Sampolis, *Arch. of Surgery*, vol. 55, n° 6, décembre 1947, pp. 637-649.

Plaies du foie.

Les chirurgiens savent combien il est souvent difficile de faire l'hémostase du tissu hépatique. La suture est dangereuse, car les fils coupent et augmentent l'hémorragie. On est donc souvent conduit à tamponner tout simplement; mais ce n'est pas là un geste idéal, car la mèche constitue une source permanente d'infection pour les plans profonds — car, également, son ablation constitue une menace de reprise de l'hémorragie.

C'est pourquoi la préparation par un laboratoire français de petites éponges de gélatine et de poudre de thrombine connut un grand succès, en permettant de faire de façon très simple une hémostase valable; on les utilise pour faire l'hémostase des plaies du foie, mais aussi bien pour assécher le lit cruenté d'une vésicule après cholécystectomie. On sait en effet que ces éponges, bien tassées sur la surface hémorragique, *se résorbent spontanément* et qu'on peut refermer entièrement la paroi en avant d'elles.

Jenkins montra toute la puissance hémostatique de la gélatine en pratiquant la *résection d'un lobe du foie, avec, pour toute hémostase, l'application d'une couverture de gélatine.* L'opération fut suivie de succès.

Hémostase du cœur.

Après avoir montré qu'on pouvait traiter une plaie artérielle par un emplâtre, comme une simple chambre à air de bicyclette, Jenkins et ses collaborateurs (1) montrèrent qu'on pouvait aussi bien assurer l'hémostase d'une plaie du cœur par une « rustine » de gélatine.

Pour cela, ils pratiquèrent sur le cœur d'un chien, non pas une simple incision, mais l'excision d'une rondelle de la paroi ventriculaire, créant ainsi une plaie qui admettait la pulpe d'un doigt. Aussitôt, la plaie fut bourrée par une éponge sèche suffisamment épaisse de gélatine compressée. On maintint cette éponge au contact de la plaie ventriculaire par une pression douce du doigt, pendant cinq minutes pour le ventricule droit, treize minutes pour le ventricule gauche.

Au bout d'une demi-heure, la « pièce » tient suffisamment à la plaie cardiaque, grâce à une organisation fibrineuse qui se fait très rapidement. On peut alors suturer tranquillement le péricarde (sans se soucier aucunement de la plaie cardiaque à laquelle on ne touche plus) et refermer le thorax.

Ce procédé fort élégant nécessite une certaine rigueur dans son application : la pression sur le tampon gélatiné (sans thrombine) doit être suffisante pour donner l'étanchéité, mais pas excessive, pour que l'éponge puisse bien s'imbiber de sang, dont la coagulation sera l'agent de l'hémostase, puis le départ de l'organisation fibrineuse. Inversement, celui-ci ne doit pas coaguler avant qu'on ait exercé une pression suffisante. Il est quelquefois nécessaire de mettre un deuxième tampon. Les gants seront mouillés au sérum pour ne pas coller à l'éponge; ou bien on presse par

(1) Jenkins, Owen, Senz et Sampolis, *Annals of Surgery*, vol. 126, n° 6, décembre 1947, pp. 973-989.

l'intermédiaire d'une substance non adhésive qu'on retire après usage.

Si on sacrifie l'animal soixante-dix jours après l'expérience, on constate que l'éponge a disparu et qu'il ne reste pour toute trace de la plaie cardiaque qu'une petite cicatrice fibreuse...

Comment ne pas penser que cette technique, grâce à son extrême simplicité, sa rapidité et sa facilité d'exécution, pourrait être avantageusement utilisée chez l'homme? Elle pourrait fort bien servir à donner de la sécurité à une suture du cœur, ou même peut-être en tenir lieu dans les cas rendus difficiles, par exemple par la proximité d'un vaisseau coronaire.

HÉMOSTASE GASTRIQUE.

Traitement médical des hématémèses.

Il n'est pas nécessaire d'insister davantage sur l'intérêt de ces travaux de JENKINS, qui sont très remarquables.

S'ils n'intéressent pas directement le médecin praticien, on ne pourra pas en dire autant de l'usage ingénieux que fit Byrne M. DALY de la thrombine dans le traitement des hématémèses d'origine gastrique.

L'idée en est intéressante : lorsqu'un vaisseau de l'estomac saigne, pourquoi ne pas porter directement à son contact une solution de thrombine, qui aiderait à en déterminer rapidement la coagulation et, avec elle, l'arrêt de l'hémorragie?

Si cette idée est séduisante, elle se heurte à deux difficultés :

— 1° L'acidité gastrique inhibe l'action de la thrombine sur le fibrinogène.

— 2° Bien plus, l'acidité gastrique détruit rapidement la thrombine, qui est dégradée à partir d'un *p*H égal à 4,3.

Ce fut le mérite de Byrne M. DALY (de Detroit) de tourner ces difficultés (1). Si la thrombine est détruite en milieu acide, il suffit, a pensé cet auteur, de rendre l'estomac alcalin pendant un temps suffisant pour que l'action de celle-ci ait pu se produire au contact de la muqueuse hémorragique. Pour cela, il suffit de « préparer l'estomac » par une solution alcaline tamponnée, puis d'injecter la thrombine dissoute également dans une solution basique.

La solution alcaline tamponnée choisie par l'auteur est la suivante : PO^4HNa^2, 20 gr. 40 pour un litre d'eau + PO^4H^2K pour 100 cc. d'eau. Cette solution, « 17° molar », dont le *p*H est 7,6, servira également de solvant à la thrombine.

Pour préparer l'estomac, on fait avaler au patient 30 cc. de la solution. Puis, cinq minutes plus tard, on lui fait avaler 10.000 unités de thrombine dissoute dans 30 cc. de la même solution. Des prélèvements pratiqués à des intervalles répétés ont montré que la thrombine introduite dans l'estomac, ainsi tamponnée, conserve son activité pendant un temps suffisant pour que, si elle est mise au contact des vaisseaux qui saignent, elle puisse en déterminer la coagulation « sur place ».

Les résultats cliniques de cette méthode originale sont intéressants et méritent d'être pris en considération.

L'expérience de DALY porte sur 21 cas.

Chez 12 patients, l'arrêt de l'hémorragie fut immédiat, et définitif.

Chez 5 autres, il fallut renouveler les doses.

Les 4 autres continuèrent de saigner, et il fallut recourir à l'intervention. Celle-ci montra, d'une part, les traces de l'activité de la thrombine, puisqu'on découvrit dans l'estomac des caillots volumineux, dont l'un pesait 700 grammes; elle montra également que la cause des hématémèses était sérieuse (varices œsophagiennes, ulcère angiotérébrant) et qu'on pouvait difficilement espérer tarir le saignement par une méthode externe.

L'administration orale de solution tamponnée de thrombine ne prétend donc pas tarir les grosses hémorragies gastriques d'origine artérielle, qui restent chirurgicales (1). Mais l'intérêt de cette méthode n'en est pas moins certain, car elle guérira un certain nombre de patients et aidera par ce fait même à discriminer *rapidement* ceux pour lesquels il n'est pas d'autre solution que l'intervention chirurgicale.

Il n'est pas inutile de signaler que ni la thrombine, ni la solution tampon ne présentent de toxicité : on peut donc renouveler 4 à 5 fois la dose, à quelque cinq à dix minutes d'intervalle. Si cela ne suffit pas à entraîner l'hémostase, il faut se décider à l'assurer chirurgicalement.

J.-C. REYMOND.

(1) *Archives of Surgery*, vol. 55, n° 2, août 1947, pp. 208-211.

(1) Voyez : « Quelques audaces nouvelles dans le traitement des grandes hématémèses d'origine œsophago-gastro-duodénale », *Journal des Praticiens*, n° 47, du 18 novembre 1948, p. 581.

GYNÉCOLOGIE DU PRATICIEN

Le test de Soskin

L'étude physiologique et la pathogénie de la prostigmine comme traitement de l'aménorrhée et comme test de grossesse (épreuve connue sous le nom de réaction de Soskin) ont été étudiées dans ce journal par l'un de nos confrères en 1947 (2).

Nous ne reviendrons donc pas sur l'explication théorique de cette épreuve, voulant plutôt essayer de préciser ce que le praticien peut en attendre en clientèle courante.

Le principe de la méthode est le suivant : chez une femme se plaignant d'aménorrhée, une injection intramusculaire de 2 cm³ de prostigmine 3 jours de suite amène dans les quelques heures ou les quelques jours qui suivent le traitement une hémorragie comparable aux règles habituelles.

L'absence d'hémorragie signifie grossesse probable.

(2) *Journal des Praticiens*, 23 janvier 1947.

L'épreuve, proposée en 1940 par Soskin (de Chicago), est largement utilisée en Amérique. Les auteurs français y ont consacré plusieurs communications sans pour cela que la méthode soit entrée dans la pratique courante. Cependant, si toutes les statistiques sont assez limitatives quand il s'agit du traitement de l'aménorrhée, le pourcentage d'erreur en cas de diagnostic de grossesse est relativement faible.

Delerne et Klein, de Lille, ont relevé (*Soc. Franç. de Gynécol.*, 21 juin 1948), d'après les observations parues dans la littérature, 313 cas d'aménorrhée pour grossesse, avec 313 réponses exactes, c'est-à-dire pas de saignement.

Sur 278 cas d'aménorrhée sans grossesse, on obtient chez 218 malades une réponse au traitement, c'est-à-dire hémorragie dans les 7 jours qui suivent et 60 échecs.

Parella avait rapporté 215 observations avec 88 % de résultats positifs en cas d'aménorrhée sans grossesse. Il note 138 cas de résultats négatifs, où le diagnostic de grossesse fut posé, et confirmé dans 137 cas.

Les autres statistiques arrivent à peu près aux mêmes conclusions. Le résultat est correct dans presque 100 % des cas chez la femme enceinte, dans 68 à 80 % des cas quand on pratique l'épreuve pour traiter une aménorrhée sans grossesse.

Qu'en conclure au point de vue pratique?

Éliminons d'abord la méthode comme traitement de l'aménorrhée, où elle nous paraît sans intérêt. En effet, hémorragie ne veut pas dire retour des règles, car cette hémorragie ne se reproduit pas; tout au plus, peut-elle servir de point de départ à un traitement physiologique et rationnel de l'aménorrhée.

L'intérêt, au contraire, de la méthode est de nous apporter en cas d'hémorragie la certitude absolue qu'il n'y a pas de grossesse; par contre un résultat négatif n'apporte pas à coup sûr la preuve d'une grossesse, et c'est là où le test de Soskin reste d'une valeur relative vis-à-vis des tests biologiques habituels.

Il reste que l'épreuve de Soskin peut constituer le premier temps du diagnostic, et qu'avant de pratiquer le Friedman, on aura tout avantage à l'essayer, étant donné son exécution facile, économique, ne nécessitant pas d'animaux.

Un seul point reste à préciser : la réaction est-elle absolument inoffensive? La majorité des auteurs le pensent, et nous n'avons relevé que deux observations où le Soskin aurait abouti à un avortement, 1 cas de Papillon, 1 cas de Petit (*Société des Chirurgiens de Paris*, juin 1948), encore que certains pensent qu'il s'agisse là de ces cas particuliers à étudier de très près. J. Dalsace signale chez quelques rares malades des frissons avec tremblements.

Pour le praticien, le test de Soskin est donc d'un intérêt certain et peut lui rendre de grands services. Il évitera dans bien des cas d'aménorrhée la recherche plus compliquée des tests biologiques — l'absence d'hémorragie signifiant grossesse probable, que l'on pourra alors confirmer ultérieurement par les réactions habituelles.

H. F.

CHIRURGIE HORMONALE MODERNE

Les résultats comparés de la castration et des œstrogènes dans le cancer de la prostate

Des articles et comptes rendus de discussions récemment parus dans les *Transactions of the American Association of genito-urinary Surgeons* sous la plume de Rathburn (New-York), Nesbit (Ann-Arbor) et d'autres auteurs, apportent d'intéressantes précisions sur la valeur et les indications relatives de la castration et des œstrogènes pour le traitement du cancer de la prostate. La variabilité d'évolution spontanée de l'affection enlève d'ailleurs à ces condidérations la rigueur que d'aucuns ont voulu prêter aux effets thérapeutiques.

Rathburn a exécuté en trois ans 22 castrations. Il élimine trois cas : un comme trop récent, deux comme trop extensifs. 19 malades survivent, entre 3 ans et 4 mois depuis le début du traitement. Chez tous, les troubles fonctionnels ont régressé de manière spectaculaire; mais chez tous, les signes locaux de cancer persistent à l'examen local. Presque tous les patients (sauf deux) ont subi en même temps que le traitement hormonal, une intervention telle que : prostatectomie périnéale ou sus-pubienne, radiumpuncture, résection transurétrale. Sous réserve qu'elle soit associée à l'intervention locale voulue, Rathburn tient la castration pour une excellente opération.

Nesbit et ses collaborateurs comparent deux groupes de malades : 75 traités par la castration et 50 traités par les œstrogènes. Les résultats, portés sur un tableau comparatif demeurent voisins. G. Wolfromm les résume ainsi (*Journal de Chirurgie*, t. 64, nº 12) :

« Les douleurs rétrocèdent toujours, quel que soit le traitement employé. Mais, mieux que le traitement œstrogène, la castration remédie à la dysurie; plus que lui, elle réduit le volume et la dureté du foyer primitif. Elle donne plus de chance de régressions aux métastases osseuses. »

Au total, le traitement par la castration est légèrement supérieur au traitement par le di-éthyl-stillbœstrol. C'est également l'avis de Herbst (Washington).

Mais Livermore (Memphis) se préoccupe des réactions psychiques du malade après castration, et Davis

(Philadelphie) relate deux cas de mort précoce après castration : tous deux s'accompagnèrent de signes de dépression psychique grave.

Il semble bien, comme l'indique Dean (New-York) qu'en réalité, dans l'un et l'autre cas, les malades soient améliorés dans la mesure où ils se féminisent et qu'une thérapeutique hormonale poussée conduise à une castration fonctionnelle aussi sûre que la castration chirurgicale. L'une et l'autre méthode demeurent d'ailleurs radicalement incapables de procurer une guérison définitive. La statistique de résultats éloignés de Landsteiner et Brown le prouve. En quatre ans, ces auteurs ont traité par castration 35 cas de cancer avancé de la prostate :

Sur 23 cas avec métastases, 12 moururent dans les 28 mois et 11 sont encore en vie, le plus ancien opéré depuis 25 mois.

Sur 11 cas sans métastases, 5 sont en vie, le plus ancien depuis 30 mois.

Ces résultats confirment dans l'ensemble ce qu'on savait, en France, sur la question.

G. L.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE NATIONALE DE MÉDECINE

Séance du 18 janvier 1949.

La résection chirurgicale du plexus nerveux préaortique dans le traitement de l'angine de poitrine. — MM. *C. Lian, Siguier, Leveau* et *Crosnier* ont traité depuis un an par cette intervention chirurgicale 12 angors coronariens très pénibles et rebelles au traitement médical.

L'opération faite par Leveau sous anesthésie locale n'a entraîné aucune mortalité opératoire et a été suivie de la disparition des douleurs angineuses. Le premier cas remonte à un an. Dans un seul cas l'état angineux est resté stationnaire parce que l'opération avait été incomplète en raison de la découverte opératoire d'un petit anévrisme passé inaperçu à l'examen clinique et radiologique.

Aucune des interventions chirurgicales mises en œuvre jusqu'à présent contre l'angine de poitrine n'a donné cette constance de bons résultats.

Tout en soulignant que les faits de résection nerveuse préaortique devront être plus nombreux et observés avec un recul de plusieurs années pour permettre une conclusion ferme définitive, on est autorisé à dire que la résection du plexus nerveux préaortique est actuellement la meilleure technique chirurgicale à opposer aux angors coronariens très pénibles et rebelles au traitement médical.

De la prévention des épidémies de typhus exanthématique par des vaccinations collectives en région d'endémicité pendant la période interépidémique. — MM. *Ed. Sergent, Parrot* et *Horrenberger* utilisent le vaccin non vivant de P. Durant et Giroud à la dose de 2 cm^3 de vaccin concentré.

Remarques sur la neurotoxine et l'entérotoxine typhoïdiques. — M. *Vincent* souligne que l'homme est très réceptif à l'égard des deux toxines sécrétées par le bacille. Les deux toxines sont isolables séparément. La neurotoxine est autolabile et ultralabile, son pouvoir pathogène s'éteint en deux heures, la fragilité excessive de la neurotoxine explique pourquoi les symptômes nerveux peuvent guérir sans donner lieu à des lésions cérébrales. L'entérotoxine apparaît un peu plus tard, elle est beaucoup plus résistante. L'une et l'autre agissent en l'absence du bacille.

Leur activité et leur abondance varient suivant les souches, comme on le constate suivant les épidémies. La fièvre typhoïde se range dans le même groupe toxigène que la diphtérie et le tétanos. Son trairement doit être fondé sur les mêmes principes, essentiellement antitoxique

Nouvelles recherches sur l'immunité dans la syphilis expérimentale. — MM. *Gastinel* et *Collart*, en utilisant la pénicilline et s'assurant de la stérilisation des ganglions, ont observé lors de réinoculations, les mêmes modalités se succédant les phases successives qui soulignent le caractère relatif et transitoire de l'immunité, elle apparaît bien indépendante de la persistance de l'infection tréponémique. Les auteurs ont précisé ce qu'il advenait d'animaux syphilisés, conservés très longtemps sans aucun traitement. Leurs réinoculations, poursuivies jusqu'à un délai de trois ans, sont restées stériles bien que l'infectiosité des ganglions cesse d'être constatée après le 600e jour.

Si, chez ces animaux non traités, la phase d'immunité est longue, elle n'est pas en rapport avec un état d'infection persistante des ganglions. Ces constatations posent le problème du critérium de la guérison et permettent de soulever l'hypothèse d'une stérilisation spontanée dans la syphilis expérimentale du lapin.

Le problème médico-social de de l'épilepsie infantile. — M. *G. Heuyer* attire l'attention sur la situation scolaire et sociale des enfants épileptiques, qu'il s'agisse de grandes crises convulsives ou d'équivalents sous la forme de spasmes convulsifs, d'absences (picuolepsie), de vertiges, de troubles du caractère, les accidents épileptiques entraînent immédiatement et quasi sans discussion l'éviction scolaire. Ultérieurement, pour les mêmes raisons, les adolescents ne pourront pas faire d'apprentissage professionnel. Inévitablement, à l'âge adulte, ils seront à la charge de la société ou deviendront des délinquants. Il y a 10.000 enfants épileptiques, 100.000 adultes épileptiques. En règle générale avec les traitements actuels de l'épilepsie, l'éviction scolaire est le plus souvent injustifiée. De plus il faut des établissements médico-pédagogiques spéciaux pour les enfants épileptiques qui sont capables d'acquérir de l'instruction et même d'exercer certains métiers et de subvenir à leurs besoins.

L'hypertonie musculaire dans le syndrome de Volkman. Sa disparition sous curare. — M. *Lombard*.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 19 janvier 1949.

A propos du procès-verbal. — M. *Sicard* souligne les inconvénients de la trop grande facilité avec laquelle on pose actuellement le diagnostic de hernie discale. Il montre la nécessité d'une enquête complète et bien conduite, et de radiographies étendues et multiples avant d'adopter cette hypothèse.

Cinématisation des moignons du membre supérieur. — M. *Jung*. — M. *Padovani*, rapporteur. — Il s'agit d'un appareil permettant au maximum l'utilisation des contractions musculaires persistantes, au moyen de tunnels cutanés pénétrant dans les masses musculaires. M. *Padovani* insiste sur les modalités complexes de la création des tunnels cutanés, dont la préparation nécessite fréquemment un aménagement préalable du moignon. Il ne dissimule pas les difficultés auxquelles se heurte le chirurgien dans la poursuite d'une cinématisation correcte, tant de la part des constructeurs, que de la part des amputés eux-mêmes.

Deux observations de luxation habituelle du pouce en arrière. Intervention chirurgicale. Guérison. — MM. *P. Lance* et *Weber*. — M. *Mathieu*, rapporteur. — Les auteurs ont utilisé le rapprochement antérieur des groupes musculaires abducteur et adducteur, au moyen d'un lambeau de fascia lata, et obtenu ainsi un bon résultat, sans ankylose.

Extirpation en un temps d'un kyste hydatique du poumon et de sa loge fibreuse. — M. *Olivier Monod.* — M. *R. Monod*, rapporteur. — Par thoracotomie large, en plèvre libre, *M. Monod* a incisé le tissu pulmonaire au bistouri électrique et pratiqué un décollement de la paroi fibreuse du kyste, qui lui a permis un accouchement aisé de toute la membrane fertile. M. *R. Monod* a réalisé la même opération sans décollement préalable de la paroi fibreuse.

Résection d'un anévrisme de la crosse de l'aorte avec conservattion du cours du sang dans le vaisseau. — M. *Olivier Monod.* — M. *Robert Monod*, rapporteur. — Il semble bien qu'il se soit agi d'un anévrisme sacciforme, qui fut enlevé grâce à un clampage de l'aorte suivi de suture.

De l'utilisation des os conservés comme greffe. Premiers résultats La banque d'os. — M. *Herbert* rappelle d'abord les conditions de réhabitation d'une greffe osseuse. Il montre plusieurs exemples d'excellents résultats obtenus par des greffons conservés pendant un laps de temps allant jusqu'à trois mois.

M. *Sicard* montre quelle simplification résulte, pour le chirurgien, de l'emploi des os conservés.

M. *Heitz-Boyer* relate ses premières expériences, remontant à une trentaine d'années, au cours desquelles l'utilisation d'os de cheval conservé a fourni d'excellents résultats.

M. *Fèvre* fait état de 20 observations de greffes réalisées dans son service avec des os conservés et suivies de succès.

M. *Rouhier* a vu réaliser, il y a 35 ans, une greffe au moyen d'une omoplate de lapin. Le matériel fut bien toléré.

Film sur la technique d'arthroplastie de la hanche au moyen de têtes en acrylic. — M. *Jean Gosset* a réalisé un appui de la prothèse, non pas sur le col, mais sur la partie supérieure du fémur, en même temps que sur la partie supérieure du canal médullaire au moyen d'un clou de Küntscher solidaire de la tête artificielle.

Un cas de xanthome osseux solitaire du bulbe tibial. — MM. *Talbot* et *Fabre.* — M. *Moulonguet*, rapporteur.

G. L.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 14 janvier 1949.

Allocution du Président sortant : M. *Maurice Renaud.*

Allocution du nouveau Président : M. *Pasteur Vallery-Radot.*

A propos du procès-verbal. — Syndrome de Lœfflèr symptomatique d'une ascaridiose au décours d'un infarctus pulmonaire suppuré. — MM. *Cattan, Frumusan* et *Cousin.*

Insuffisance rénale et implantation testostéronique. — MM. *H. P. Klotz* et *Jacques Debray.* — Les auteurs rapportent un cas d'hypoandrogénie qu'ils ont traité par l'implantation de comprimés de testostérone. Le fait essentiel est qu'une insuffisance rénale concomitante a été également transformée totalement par cette thérapeutique. La rechute des signes rénaux coïncidant avec la réapparition des signes d'insuffisance testiculaire et leur nouvelle régression par une deuxième implantation de testostérone apportent une confirmation du rôle dévolu à l'insuffisance testostéronique dans le déclenchement de la néphrite.

Guérison d'une myasthénie par ablation du thymus. — MM. *Paraf, Sicard* et *Abaza* présentent une malade de 26 ans atteinte de myasthénie grave chez laquelle ils ont obtenu la guérison après l'extirpation d'un thymus non tumoral. Avant l'intervention, les besoins en prostigmine de la malade s'étaient accrus au bout de 4 ans de 4 à 15 comprimés de prostigmine par jour (225 mg.). Après l'intervention, il fut possible de supprimer complètement la prostigmine à partir du 12e jour. L'intervention révéla un thymus pesant 15 gr. (poids moyen normal 24 gr.) bilobé et en état d'hyperplasie histologique.

Les adénopathies cervicales des tuberculoses miliaires traitées par la streptomycine et leur forme grave phagédénique. — MM. *Étienne Bernard, B. Kreis*, Mlle *A. Lotte* et M. *Mantoux* opposent les adénites tuberculeuses isolées qui connaissent habituellement l'action favorable de la streptomycine aux adénites cervicales observées au cours des tuberculoses miliaires et accompagnant une tuberculose laryngo-pharyngée du type le plus souvent miliaire. Dans ces derniers cas, la streptomycine a rarement une action heureuse sur les adénopathies. Le plus souvent celles-ci restent stationnaires ou bien se fistulisent et les fistules résistent longtemps à la thérapeutique. Dans d'autres cas, on assiste à une extension des adénopathies, à leur ulcération donnant un pus richement bacillifère. Parfois, enfin, et ces cas sont impressionnants, ces ulcérations prennent un caractère phagédénique, mettant le plan musculaire à nu, résistant à toute thérapeutique et entraînant une cachexie mortelle.

Que ces adénopathies soient dues à une diffusion hématogène ou à une propagation lymphatique au voisinage d'une lésion du laryngo-pharynx, l'absence d'action de la streptomycine mérite d'être soulignée. La streptomycino-résistance du bacille prélevé dans ces adénopathies a pu être notée dans certains cas. Peut-on, dans les formes phagédéniques, parler d'une action aggravante de la streptomycine? On ne peut que soulever la question. Ces observations d'adénopathies tuberculeuses résistant si nettement à la streptomycine méritent d'être rapprochées d'expériences poursuivies par les auteurs qui leur ont montré que chez le cobaye tuberculisé un traitement streptomycinique immédiat pouvait empêcher l'éclosion des lésions viscérales, mais n'entravait pas la caséification des ganglions. A l'origine de cette résistance à la streptomycine, on peut incriminer le caractère massif de l'infection, la pauvreté de la vascularisation ganglionnaire et l'imperméabilité du caséum à la streptomycine.

Tubercules du cervelet au cours d'une granulie. Ablation. Guérison. — M. *Feld* en présente une observation où grâce au traitement associé par la streptomycine introduite par voie générale et dans le foyer opératoire, la guérison a pu être obtenue alors que jusqu'ici ces tubercules superficiels adhérents à la méninge avaient toujours été au-dessus des ressources thérapeutiques.

Nouveaux dérivés de la moutarde à l'azote dans le traitement de la maladie de Hodgkin. — M. *Justin Besançon.* En remplaçant dans la moutarde à l'azote le chlore par d'autres halogènes : brome ou iode, on obtient des dérivés dont l'effet moutarde est atténué, sans nuire à l'action thérapeutique. L'auteur envisage l'emploi d'autres dérivés aryl-alkyl-aminés qui ont été étudiés simultanément par Haddow. Les résultats obtenus (fonte massive des adénopathies) ne sont cependant que passagers : l'auteur insiste sur le fait qu'il s'agit d'un traitement purement symptomatique.

BIBLIOGRAPHIE

Un siècle d'histoire hospitalière, par le Dr Pierre Vallery-Radot. Préface de M. Maurice Lévêque, directeur de l'Administration de l'Assistance pyblique à Paris. Un volume grand format. Editions Paul Dupont, 1.000 fr.

Ce livre constitue la suite du volume de même présentation intitulé *Deux siècles d'histoire hospitalière* et qui fut couronné par l'Académie de Médecine. Le présent ouvrage relate l'histoire des hôpitaux de Paris, de Louis-Philippe à nos jours (1834-1949). Les médecins réveilleront de page en page beaucoup d'images, beaucoup de souvenirs. Ils s'instruiront de maintes circonstances, de maintes anecdotes, éléments épars de ce trésor qu'est la petite histoire d'une ville comme Paris.

G. L.

Les douleurs des amputés (1)

par le Dr Paul PADOVANI,
Professeur agrégé à la Faculté,
Chirurgien des Hôpitaux de Paris.

Lorsqu'il y a plusieurs années je fus amené à assurer la consultation chirurgicale de la Fédération Française des amputés, je dois avouer que je n'avais pas encore apprécié à sa juste valeur l'amplitude du problème des douleurs des amputés. En fait l'étude s'en avère passionnante, car elle touche aux aspects les plus divers de la physiologie et de la psychologie. Les guerres d'une part, les accidents de la route et les accidents du travail d'autre part font qu'il s'agit là d'un sujet de préoccupations courant, tant pour le chirurgien et pour le neurologiste que pour le médecin praticien.

HISTORIQUE.

La connaissance des phénomènes douloureux ressentis par les amputés est de date fort ancienne puisque Ambroise PARÉ, au chapitre « Signes de la mortification », écrivait : « de ce faux sentiment auras argument manifeste après l'amputation des parties mortifiées. Car les patients longtemps après l'amputation faite disent encore sentir douleurs des parties mortes et amputées et de ce se plaignent fort : chose digne d'admiration et quasi incrédible à ceux qui de ce n'ont expérience ». Descartes de son côté en observa un cas qu'il décrivit parfaitement dans une de ses lettres.

Depuis 1861 surtout, à la suite de GUÉNIOT, les travaux sur cette question se sont multipliés. J'en citerai les principaux au fur et à mesure de mon exposé. Je rappellerai seulement qu'en France, dans ces dernières années, LERICHE et LHERMITTE se sont particulièrement attachés à cette étude. Comme après chaque guerre, le problème des douleurs des amputés s'est trouvé à nouveau à l'ordre du jour. C'est ainsi qu'avec mon collègue et ami MANSUY nous avons été chargés du rapport au Congrès de Chirurgie en 1947.

ÉTIOLOGIE.

Il est très difficile d'apprécier la fréquence des phénomènes douloureux, les statistiques révélant des différences considérables. Sans donner de chiffres, on peut cependant reconnaître leur grande fréquence. Toute amputation, quelle qu'en soit la cause, peut donner naissance à des algies; il semble cependant que les amputations pour lésions traumatiques ou pour embolies et thromboses aiguës fournissent un plus fort pourcentage. Le rôle de l'infection pré- ou postopératoire, sur lequel STURM a particulièrement insisté, ne paraît pas démontré.

Le niveau de l'amputation n'a lui aussi aucune spécificité; une désarticulation de phalange peut laisser des douleurs aussi intolérables que celles qui succèdent à une amputation de cuisse.

La date d'apparition des algies n'a rien de fixe elle non plus. Tantôt les douleurs apparaissent dès les premières semaines, tantôt après plusieurs mois, souvent après plusieurs années.

(1) Conférence faite à la Faculté de Médecine, le 11 janvier 1949.

CLASSIFICATION.

SLIOSBERG, qui a analysé minutieusement plus de 250 observations, a étudié avec beaucoup de détails dans un livre très intéressant tous ces éléments étiologiques ainsi que les divers types cliniques que revêtent les douleurs des amputés.

Parmi ceux-ci il convient de mettre à part les moignons défectueux (cicatrices vicieuses, ulcération, ostéite, exostoses). Ceux-ci sont la cause de douleurs localisées au moignon lui-même, mais ne sont pas en eux-même responsables de douleurs dans le membre absent, ou d'algies diffusantes. Il faut donc se méfier et ne pas incriminer à la légère une mauvaise conformation anatomique, ce qui pourrait conduire à des erreurs thérapeutiques graves.

Avec LERICHE il est classique de distinguer : l'illusion de présence du membre amputé, l'illusion douloureuse du membre absent, et les douleurs sympathiques du moignon pouvant aboutir à la grande hyperesthésie douloureuse des moignons.

— 1° *L'illusion de présence du membre amputé* est en somme normale. L'amputé a conscience du membre absent. Il sent de façon précise telle ou telle partie du « membre fantôme ». Il peut souvent avoir l'illusion d'imprimer des mouvements volontaires à ce fantôme. Cette hallucination tend le plus souvent à s'estomper, le segment distal du membre fantôme se rapprochant progressivement du moignon pour finalement y disparaître. Cette simple sensation, accompagnée souvent d'une impression de fourmillement, peut être considérée comme physiologique et ne sollicite aucune thérapeutique.

— 2° *C'est au contraire l'illusion douloureuse du membre absent* qui constitue le syndrome pour lequel l'amputé est le plus souvent amené à demander secours. Les douleurs occupent en général l'extrémité du fantôme. L'amputé les compare à un broiement, à des coups de couteau, à des décharges électriques. Souvent existe un fond continu de douleurs sur lequel viennent se greffer des crises paroxystiques déclenchées par une cause minime : traumatisme, perception auditive ou visuelle vive, choc émotionnel, conditions atmosphériques. Parfois les crises surviennent sans cause appréciable. Fréquemment le blessé a l'impression que son membre fantôme occupe la position qu'avait le membre au moment de la blessure. Les douleurs ont une relative fixité. Contrastant avec l'intensité des douleurs le moignon est souvent d'apparence normale. Parfois, cependant, la palpation révèle la présence de *névromes* dont la pression réveille des douleurs en tous points identiques à celles que ressent le blessé.

— 3° *A côté de cette douleur du membre fantôme peut s'observer « la douleur sympathique du moignon »* à type de brûlure, irradiant parfois vers la racine du membre. Dans ces cas, le plus souvent le moignon apparaît nettement pathologique, œdémateux ou au contraire très amaigri, cyanosé, porteur de troubles

trophiques et surtout siège d'une hyperesthésie cutanée telle que le malade redoute le moindre frôlement. A son degré extrême cette forme devient ce que Leriche a appelé la grande hyperesthésie douloureuse des moignons. Dans cette forme les douleurs irradient vers le tronc, la nuque, le côté opposé, ne cessant jamais, exacerbées par des paroxysmes réalisant « le maximum de ce qu'un homme peut endurer » (Leriche). Cette hantise continuelle de la douleur entraîne rapidement des troubles psychiques et trop souvent mène à la morphinomanie.

Ces diverses formes élémentaires des douleurs des amputés, tout en pouvant exister à l'état pur, sont souvent plus ou moins *intriquées*. Elles peuvent en outre s'accompagner de divers troubles au premier rang desquels il faut situer l'*épilepsie du moignon*, qui peut dans certainc cas aboutir même à une épilepsie généralisée. D'autre part, les amputés douloureux présentent avec une particulière fréquence des troubles circulatoires (surtout hypertension et crises pseudo-angineuses) et des troubles digestifs.

*
* *

Physio-pathologie.

Ayant ainsi rapidement décrit les aspects que peuvent revêtir les douleurs des amputés on en arrive, avant d'essayer de poser les indications thérapeutiques, à se demander s'il est possible de préciser la physio-pathologie de ces syndromes.

La douleur, « état de conscience affectif » (Beaudoin et Schaeffer), peut *a priori* naître en un point quelconque depuis les extrémités nerveuses, en passant par les voies ascendantes et jusqu'aux centres thalamo-corticaux.

En ce qui concerne le cas particulier des moignons d'amputation, l'élément périphérique est constitué par le *neurogliome* qui se forme presque toujours au niveau de la section nerveuse. Il est logique d'admettre, ainsi que l'a fait Leriche, que le névrome reçoive à tout instant des excitations du fait des contractions musculaires, des variations circulatoires, et que celles-ci se traduisent par une projection douloureuse périphérique. Il est certain que l'excitation électrique du névrome peut faire naître la sensation de membre fantôme et les douleurs, et que celles-ci peuvent disparaître par novocaïnisation (Pitres, Souques et Poisot). De même, il est démontré que la suppression du névrome peut amener la disparition de troubles réflexes à distance (Fontaine et Orban, Leriche et de Sèze). Cependant on peut remarquer que nombre de douleurs surviennent aussitôt après l'amputation, bien avant que le névrome ait pu se constituer. D'autre part *la suppression du névrome est très loin de faire toujours disparaître, même temporairement, les phénomènes douloureux.*

Je ne puis reprendre ici toute la description des voies ascendantes classiques de la douleur par les racines postérieures et le cordon antéro-atéral de la moelle. Mais je crois utile d'insister sur *le rôle possible du sympathique* dans cette transmission. Il est difficile de se faire une opinion précise sur le point de savoir si le sympathique est en lui-même un conducteur de la douleur, ou si son excitation agit sur les centres médullaires et cérébraux en augmentant la sensibilité de ceux-ci. Il paraît indiscutable que les excitations sympathiques retentissent sur le mésencéphale, ce fait se trouvant objectivé par les modifications de l'électro-encéphalogramme après infiltration stellaire ou stellectomie (Jean Gosset et Yvan Bertrand).

Quelles que soient les voies suivies par la douleur, la dernière étape se trouve représentée par *la région thalamo-corticale*. La région thalamique joue certainement un rôle dans la production de la douleur et du membre fantôme. Le cortex pariétal également, ainsi que semblent le montrer les exemples de soulagement par novocaïnisation (Leriche) ou par ablation (Guttierez Mahoney) de la zone corticale. Enfin le cortex, dans la région frontale, joue un rôle certain, ainsi que le prouvent les résultats de leucotomie préfrontale.

Le problème des centres corticaux de la douleur conduit à aborder le rôle du psychisme dans le mécanisme de production de la douleur. D'une manière générale, l'influence de l'activité psychique est indéniable et peut diminuer ou augmenter dans de grandes proportions l'intensité d'une douleur. En ce qui concerne le cas particulier des douleurs des amputés, on est amené à reconnaître l'influence indiscutable de l'attention, de la volonté et surtout des émotions. Les premiers résultats favorables des essais psychothérapiques faits par mon ami Bachet constituent un argument très important.

En somme, si l'on essaye de préciser en quel point du système nerveux naissent les douleurs des amputés, deux groupes d'hypothèses peuvent être envisagés :

1° *Théorie de l'origine périphérique.*

Les principaux arguments en faveur de cette théorie sont :

a) La douleur provoquée par excitation du névrome.

b) La reviviscence du membre fantôme après excitation du névrome.

c) L'extinction temporaire de la douleur et du membre fantôme par la novocaïne.

d) L'extinction possible des douleurs et même du membre fantôme après infiltration ou section sympathique.

e) L'intervalle libre fréquent entre l'amputation et l'apparition du membre fantôme et de la douleur.

2° *Théorie de l'origine centrale.*

a) Des membres fantômes peuvent apparaître en dehors de toute amputation, notamment après lésion encéphalique, ou même par un mécanisme purement psychologique (expériences de Tastevin).

b) L'étude de ce que l'on peut appeler les mouvements volontaires du membre fantôme constitue encore un argument en faveur de la participation des centres cérébraux à la genèse de l'illusion.

c) Il est fréquent d'observer la constitution du membre fantôme aussitôt après l'amputation, et de

constater que son image se maintient chez beaucoup d'amputés dans la position même que le segment retranché occupait avant la mutilation, le membre fantôme ne constituant que l'éveil dans la conscience de souvenirs, l'ecphorie des engrammes.

Il semble qu'il y ait lieu d'établir au point de vue pathogénique une certaine distinction entre les douleurs et la sensation du membre fantôme.

— *En ce qui concerne les douleurs localisées au moignon lui-même,* point n'est sans doute beaucoup besoin de faire intervenir le cerveau — si ce n'est comme organe d'interprétation affective — et l'origine des douleurs paraît bien se trouver alors au niveau de la périphérie, ce qui justifie pleinement les interventions d'interruption des voies de conduction de la douleur.

— *En ce qui concerne le phénomène du membre fantôme* et des douleurs dont il est le siège, le rôle des centres nerveux est certainement beaucoup plus important. Néanmoins le problème pathogénique demeure complexe.

« Défendre une thèse basée exclusivement sur les excitations périphériques — ou, à l'opposé, soutenir une thèse essentiellement psychologique, c'est se vouer par avance à un échec » (Lhermitte).

On serait presque, en notre siècle, poussé à rechercher une comparaison fondée sur les données de l'électrophysique. Tout récemment, van Gehuchten n'a-t-il pas comparé le thalamus à un condensateur branché sur un vaste circuit? Est-ce en somme si osé, pour qui sait l'existence des courants d'action et des ondes électriques cérébrales?

On pourrait dès lors concevoir le mécanisme de la douleur comme se produisant au sein d'un vaste appareil amplificateur dont l'antenne périphérique serait constituée par les extrémités nerveuses : l'état (et en particulier le bon isolement) de ces antennes influant sur la réception; les ganglions et la moelle représentant des relais et des condensateurs. L'ensemble thalamus-cortex constituerait le détecteur et l'amplificateur. Tout ceci sans oublier la présence d'un véritable disque impressionné avant l'amputation, et constituant un permanent décor de fond.

L'intensité de la douleur affective sera fonction de l'importance de l'excitation apportée à l'antenne, et aussi du chauffage des filaments des lampes amplificatrices et détectrices, c'est-à-dire de l'intensité de l'activité thalamo-corticale.

* * *

Traitement préventif.

Le traitement préventif est d'une importance considérable. Bien qu'un moignon parfaitement correct et bien étoffé puisse s'accompagner de douleurs vives, il convient de s'efforcer à ce que l'amputation soit réalisée selon une technique aussi satisfaisante que possible. Il faut en particulier éviter de traumatiser inutilement les nerfs en dehors de leur obligatoire section. Pour éviter la formation du névrome, la technique la meilleure paraît être la *ligature au fil non résorbable* (soie ou acier) et de la faire suivre de l'injection d'alcool, ou mieux, selon la technique de Poth, de *solution de violet de gentiane à* 2 p. 100.

Une fois obtenue la cicatrisation du moignon, se pose le problème de la rééducation de l'amputé. Celle-ci constitue un point particulier de la « réhabilitation » des blessés qui a été si heureusement mise au point au cours de la dernière guerre. Il faut arriver à rendre confiance à l'amputé, à lui montrer qu'il doit se servir de son appareil de prothèse, qu'il peut gagner sa vie normalement; à faire disparaître, ou plutôt, même, à éviter que ne se crée un complexe d'infériorité; à *obtenir que l'amputé admette son amputation.*

Il faut éviter à tout prix, dès après l'amputation, l'emploi des antalgiques et surtout de la morphine. Il ne faut jamais accepter de faire une piqûre de morphine — dont l'action libératrice a si souvent conduit à la toxicomanie la plus grave.

* * *

Traitement curatif.

En présence d'un syndrome douloureux constitué, il faut tout d'abord procéder à un examen minutieux du blessé. L'interrogatoire demeure la base essentielle ; il faut laisser parler le malade pour le mettre en confiance, lui faire préciser avec soin le caractère et la topographie des douleurs, leurs conditions d'apparition. L'examen doit passer en revue les divers appareils circulatoire, nerveux, et en outre noter l'aspect du moignon, l'état des téguments, la présence d'ulcérations, la température locale, les points douloureux, les névromes, les oscillations artérielles, enfin terminer par une radiographie.

Enfin il serait souhaitable que, tout au moins chez les grands hyperalgiques, on pratique un examen psychiatrique qui pourrait être complété par un électro-encéphalogramme.

Il est parfaitement légitime de tenter loyalement des traitements médicaux tels que la vitamine B_1 (0,10 par jour) sur l'intérêt de laquelle Sliosberg a insisté et dont Dessaint a essayé de préciser le mode d'action. Des résultats favorables ont été indiscutablement obtenus par cette thérapeutique. Il ne faut toutefois pas prolonger des traitements anodins dès que leur inefficacité est démontrée.

— 1° *Il convient de mettre à part les cas de lésions locales* (ostéites, exostoses) qui seules justifient des interventions locales. Quant au moignon anatomiquement défectueux, l'indication de la réamputation ne devra jamais venir de l'existence de phénomènes douloureux, mais seulement du caractère « inappareillable. »

— 2° *Dans un second groupe, l'amputé souffre de son moignon.* La palpation y révèle l'existence d'un *névrome* dont la pression exacerbe les douleurs et que la *novocaïnisation fait disparaître.* On peut tenter la radiothérapie locale. On peut même, *et seulement dans ce cas précis,* être autorisé exceptionnellement à pratiquer une unique résection du névrome suivie de ligature au fil non résorbable et d'injection modificatrice dans le bout central. Dans ce même cas, on

pourrait aussi réaliser la *section du tronc nerveux sus-jacent immédiatement suivie de suture exacte* (LERICHE, FONTAINE). On peut également, même lorsque ne se surajoutent pas de signes sympathiques évidents, tenter des injections intra-artérielles de novocaïne, des infiltrations sympathiques caténaires. Surtout si celles-ci donnent des sédations nettes, mais de courte durée, on pourra même envisager les interventions sympathiques portant de préférence sur les *fibres préganglionnaires*. Au cas d'échec des interventions périphériques (qu'il faut savoir ne pas multiplier) il conviendra de recourir aux interventions radiculo-médullaires. Bien qu'il soit actuellement difficile de prendre nettement position, il semble que, pour des raisons de facilité technique en particulier, les préférences doivent aller à la *cordotomie* pour les amputés du membre inférieur et aux *radicotomies* pour ceux du membre supérieur.

— 3° *Lorsque existent des signes d'irritation sympathique certaine* (troubles vaso-moteurs, trophiques, oscillométriques) le chirurgien devra s'orienter vers une *intervention sympathique*. Au cas d'oblitération artérielle indiscutable, l'artériectomie peut être indiquée. Elle a donné des succès à LERICHE, WERTHEIMER, CARROT et DAVID. Mais, le plus souvent, il y a intérêt à essayer d'abord les infiltrations (lombaires ou stellaires). Au cas d'échec ou d'améliorations transitoire, on pratiquera pour le membre inférieur la résection du 2e *ganglion lombaire*. Pour le membre supérieur, à la stellectomie classique (qui lèse des fibres postganglionnaires et des fibres viscérales), on peut préférer la *section des rameaux communicants gris des 2e et 3e racines dorsales* en sacrifiant l'origine des nerfs intercostaux correspondants (opération de SMITHWICK).

— 4° *Lorsque les douleurs sont localisées par l'amputé dans le membre fantôme*, nous abordons un problème d'une complexité beaucoup plus grande. Des faits indiscutables prouvent, certes, que des algies intenses de ce type ont été guéries par des *interventions sympathiques* (LERICHE, ELLONEN) ou par des *cordotomies*. Néanmoins, de très nombreux échecs ont été malheureusement, aussi, enregistrés. D'autre part, on ne peut manquer d'être impressionné par les arguments qui militent en faveur de l'origine cérébrale de ces algo-hallucinoses. C'est ce qui a conduit certains à proposer les *résections limitées de zone corticale* (topectomies) et les *leucotomies préfrontales* qui visent à supprimer les connexions thalamo-frontales. Il est encore difficile de formuler au sujet de ces techniques une opinion précise. On peut toutefois éprouver une certaine appréhension à les proposer. Aussi avons-nous cherché, mon ami BACHET et moi — par des moyens bien différents ! — à modifier les réactions thalamo-corticales.

Nous avons été orientés vers ces recherches par la constatation de l'influence aggravante des émotions sur l'intensité des douleurs, l'apparition première de celles-ci à l'occasion d'un événement pénible, l'absence de douleurs chez les amputés jeunes. Nous avons employé un procédé psychothérapique qui consiste essentiellement dans des séances de relâchement musculaire total aboutissant à un état de vacuité idéique. Nous avons pu, à la Société de Neurologie (13 mai 1948), présenter les résultats obtenus chez 13 malades. Dans l'ensemble, nous avons obtenu des rémissions très prolongées des phénomènes douloureux et hallucinatoires. Dans un cas, même, nous avons enregistré la disparition — maintenue depuis plus de huit mois — de crises d'épilepsie débutant au moignon et se généralisant. Il est difficile de se représenter le mode d'action d'une telle technique psychothérapique. Il est probable qu'elle détermine des modifications vaso-motrices thalamo-corticales, réalisant peut-être, ainsi que l'a dit M. LHERMITTE, « une sorte de leucotomie physiologique ». L'avenir dira la valeur de cette méthode. Déjà il est permis de considérer son emploi comme légitime en présence des algo-hallucinoses du membre fantôme, avant de songer aux thérapeutiques chirurgicales plus agressives.

CRÉNOTHÉRAPIE

Polyvalence, électivité, en crénothérapie (1)

par le Dr Jean GODONNÈCHE (de La Bourboule).

(Suite et fin).

ÉLECTIVITÉ DES EAUX MINÉRALES

De cette théorie générale, partiellement vraie, nous devons retenir que les eaux minérales forment une véritable caste parmi tous les agents thérapeutiques, mais que cette caste se subdivise en familles et en individualités. C'est ce que nous allons voir en reprenant point par point, analytiquement, notre exposé.

Les modifications du métabolisme sous l'influence des cures nous ont déjà fait apparaître quelques nuances. Ces dernières se manifestent par ailleurs.

Beaucoup d'eaux minérales ont un rôle protecteur, faisant acquérir *l'immunité* au sens large du mot, c'est-à-dire l'augmentation de résistance de l'organisme aux maladies : qu'il s'agisse d'immunité pastorienne, réaction à l'aide des phagocytes et des anticorps ; de phylaxie, ce mode de protection de l'organisme vis-à-vis d'une toxine déterminée par une autre substance préalablement fixée sur le même appareil (BILLARD) ; ou d'antianaphylaxie. Là aussi il y a des différences : en phylaxie par exemple, le venin est inactivé par Châtelguyon, la toxine diphtérique par Saint-Nectaire, la toxine tétanique par La Bourboule, etc.

En ce qui concerne *le développement* des êtres vivants, certaines eaux retardent ou arrêtent la germination (anagocytiques), d'autres paraissent sans influence ; d'autres sont activantes (agocytiques). En zoologie, les résultats sont variables encore (études de DODEL, DASTUGUE, GODONNÈCHE sur la croissance des larves de batraciens).

(1) Voir *Journal des Praticiens*, du 27 janvier, p. 37.

La pénétration, surtout, des eaux minérales dans l'organisme nous apporte la preuve des électivités, du tropisme pour tel ou tel organe. On peut étudier l'action sur les organes isolés suivant les méthodes de VILLARET et JUSTIN-BESANÇON, ou sur l'animal entier. Il est facile de comparer les activités non seulement des eaux entre elles, mais encore des solutions salines ou médicamenteuses et de procéder ainsi à un véritable étalonnage biologique. Enghien, Challes, Châtelguyon ont une action sédative sur l'intestin en état de spasme expérimental; de même Le Mont-Dore et La Bourboule sur la bronche (VILLARET, JUSTIN-BESANÇON, PIERRET et BURNSTEIN). Vittel-Hépar favorise les contractions de la vésicule biliaire (MARCOTTE). Royat et Saint-Nectaire ont une action profonde sur la conductibilité de la cellule myocardique du cœur total isolé d'Hélix Pomatia (MOUGEOT).

La fixation des principes des eaux minérales dans les organes a été recherchée notamment en ce qui concerne l'arsenic thermal de La Bourboule. FRENKEL et VEYRIÈRES ont donné pendant quatre mois à deux jeunes agneaux « Croizat », et ils ont dosé l'arsenic. Cet arsenic s'élimine surtout par la *peau*; il existe principalement dans le sang, le foie, la peau, la laine, le corps thyroïde. CLOGNE, Mlle COUTOIS, CAZALA ont démontré que chez le têtard ayant vécu dans l'eau de Choussy la fixation d'arsenic est deux fois plus élevée que dans une solution artificielle — et elle est durable. PIÉRY et MILHAUD ayant injecté le lapin avec Choussy ont constaté que le foie était l'organe qui s'imprégnait le plus d'arsenic (0 mgr. 10 p. 100, soit plus de 50 fois la teneur normale); viennent ensuite, dans l'ordre : cœur, poumons, reins. Mais, alors que l'élimination dans le foie et le cœur est assez rapide, elle l'est beaucoup moins pour les poumons, d'où l'organotropie très nette concordante avec les faits cliniques.

Si, maintenant, nous poursuivons l'étude des *crises thermales* non plus au point de vue de leur symptomatologie générale, mais des réactions focales, nous trouvons des preuves évidentes de l'éctivité des eaux sur divers appareils ou organes. Les réactions focales sont éveillées le plus souvent pour les affections que le malade est venu soigner à la station ou encore, comme l'a signalé CORONE à Cauterets; pour d'autres affections dont le malade a déjà souffert, qui évoluent sur son terrain pathologique : migraines, arthralgies chez les eczémateux, etc. Ces faits donnent quelque autorité à l'explication homéopathique des crises thermales, qui sont de véritables processus de guérison. On a comparé les poussées congestives locales produites dans les stations sulfureuses à l'action des sels d'or dans la tuberculose ou encore, dit FLURIN, à celle du traitement mercurial (réaction d'Herxheimer).

En toutes villes d'eaux, de nos jours, sont signalées les réactions focales. A Challes, il y a « l'angine thermale ». A Aix-les-Bains, DUVERNAY constate que les poussées locales rhumatismales sont bien plus fréquentes que les troubles généraux. A Bourbonne-les-Bains, GAY dit que la crise est caractérisée vers le sixième ou huitième jour par des troubles vaso-moteurs d'origine sympathique (vaso-dilatation capillaire, diapédèse, phagocytose). A La Bourboule, les réactions portent surtout sur l'appareil respiratoire et la peau. En ce qui concerne l'appareil respiratoire, tantôt il s'agit de bronchites simples, tantôt de crises d'asthme. Les réactions tégumentaires peuvent survenir sur une peau malade ou saine. Sur une peau saine se voient parfois des éruptions thermales (poussées thermales) qui peuvent présenter, d'après VÉRITÉ, toutes les lésions élémentaires. Quant aux éruptions anciennes, eczémateuses par exemple, elles peuvent subir une stimulation temporaire, Nous avons connu le cas d'un homme qui d'année en année réagit de la sorte, mais venu durant trois saisons il eut chaque année une atténuation progressive de la poussée.

A l'aide de l'expérimentation et de la clinique, nous distinguerons le rôle variable des eaux réparties suivant une classification chimique (1) en véritables familles :

— *Les eaux hyperthermales*, d'origine profonde, radioactives, oligo-et polymétalliques — qui agissent, dit CARNOT, surtout par leur état physique — sont analgésiques, antispasmodiques. Leurs électivités sont différentes : à Plombières, l'intestin; à Luxeuil, la gynécologie; à Néris, les névralgies; à Aix-les-Bains, les rhumatismes.

La plupart des autres eaux pour lesquelles interviennent puissamment les constituantes chimiques sont stimulantes.

— *Les eaux froides oligo-métalliques* (Évian), les *sulfatées calciques magnésiennes* (Vittel, Contrexéville, Martigny), sont diurétiques, débarrassent l'organisme des déchets.

— *Les sulfatées sodiques et magnésiennes* (Montmirail, Miers), sont purgatives.

— *Les sulfurées sodiques* (Luchon, Cauterets, Ax, Challes), portent leur action sur les voies respiratoires, surtout quand il y a suppuration, et sur les affections cutanées.

— *Les sulfurées calciques* froides (Allevard), sont moins excitantes que les précédentes.

— *Les bicarbonatées sodiques* (Vichy, Vals) ou *calciques* (Pougues), sont antiarthritiques (diabétiques, hépatiques); elles agissent sur la digestion ou sur la nutrition, l'assimilation.

— *Les bicarbonatées chlorurées* de Royat sont utilisées contre l'hypertension sous forme de bains carbogazeux.

— *Les chlorurées sodiques* (Salies-de-Béarn, Salins-du-Jura) sont résolutives, « fondantes », elles favorisent les échanges.

— *Les eaux ferrugineuses* sont antianémiques et les eaux *arsenicales* « altérantes ».

Dans ces diverses familles d'eaux minérales, que de diversité encore! Dans cet « empire du soufre » que constituent les Pyrénées, il est un groupe *oriental* (Eaux-Bonnes, Eaux-Chaudes), le plus stimulant,

(1) La classification que nous adoptons est due à Carnot. Les classifications chimiques, quoique imparfaites, sont malgré tout les meilleures.

déjà chloruré sodique, tenant de Salies-de-Béarn — et un groupe *occidental* (Amélie, Vernet) au rôle digestif se rapprochant du Boulou. Au *centre* des Pyrénées, il a été distingué le type Cauterets relativement stable et le type Luchon, où le phénomène du blanchiment permet le dépôt de soufre sur les muqueuses.

Il est, enfin, en crénothérapie, une *individualité* certaine des stations. Saint-Gervais, par exemple, quoique sulfatée, est sédative des affections cutanées et soigne des dermatoses irritables. Challes, reine du soufre, tend à se spécialiser dans le traitement des voies respiratoires supérieures. Allevard est bipolaire, sédative et stimulante à la fois. Et, preuves encore du tropisme des eaux, pour certaines sulfurées sodiques Saint-Sauveur s'oriente vers la gynécologie, Barèges vers les affections ostéo-articulaires, La Preste vers les voies urinaires.

Procédant par vues analytiques, nous pouvons en faire l'application à telle ou telle station. Prenons, par exemple, La Bourboule, dont l'eau constitue un véritable sérum arsenical, ayant les mêmes indications que l'arsenic, médicament de la faiblesse irritable : lymphatisme, diabète, anémies. Les lymphatiques peuvent être adressés aussi aux stations chlorurées sodiques ou à la mer, mais La Bourboule présente des électivités particulières sur les voies respiratoires et la peau. Pour les affections des voies respiratoires, La Bourboule, est moins excitante que les eaux sulfurées, plus tonique cependant que les eaux indéterminées du Mont-Dore, essentiellement sédatives. Pour les dermatoses, La Bourboule tient encore une place intermédiaire entre les stimulantes que sont les sulfurées et les calmantes radioactives (Sail, La Roche-Posay, etc...). En ce qui concerne les diabétiques, les dermopathes et les asthéniques iront à La Bourboule, les gros mangeurs et les glycosuriques intermittents à Vichy. Les anémiques, paludéens ou lymphatiques seront réservés de préférence à La Bourboule; les chlorotiques pourront se diriger aussi vers les stations ferrugineuses.

***

Un tel travail d'analyse et de synthèse en crénothérapie doit être accompli avec minutie par le médecin thermal pour ses confrères de médecine générale. Par eux une grande sagacité clinique doit être déployée. Puissent-ils dire de nous, « thermaux », comme l'un d'eux (cité par Rathery) : « Enfin, nous croyons que vous guérissez quelque chose, puisque vous ne prétendez pas tout guérir !... »

THÉRAPEUTIQUE PRATIQUE

La farine de caroube dans le traitement des diarrhées de l'adulte

Les incontestables succès obtenus dans le traitement des diarrhées de l'enfant par la farine de caroube et son usage constant en pédiatrie, ont conduit certains auteurs à l'essayer chez l'adulte. R. Dupuy nous donne les résultats de ses essais sur 39 malades (*Archives des maladies de l'app. dig. et de la nutrition*, mai-juin 1948). La farine de caroube est administrée à la dose de 10 à 60 gr. sous forme de bouillie le matin à jeun, en guise de petit déjeuner, ou de tablettes à croquer, réparties dans toute la journée.

Chez deux malades seulement, la médication entraîne des nausées; elle est remarquablement tolérée chez tous les autres. On relève 4 échecs et 35 succès.

Les diarrhées traitées sont de causes très variées :

1 cas de tuberculose intestinale,
1 cas de polypose intestinale,
10 cas de côlite spasmodique typhlite,
3 cas d'amibiase intestinale chronique,
4 cas de diarrhée consécutive à une intervention sur l'estomac,
1 cas de cancer du rectum,
7 cas d'intoxication alimentaire,
8 cas de diarrhée saisonnière.

Nous rapporterons intégralement une observation que Dupuy souligne comme particulièrement démonstrative de l'efficacité du traitement :

« Un homme de 33 ans est opéré le 20 avril 1947 pour un syndrome douloureux de l'hypocondre droit avec fièvre et diarrhée, diagnostiqué appendicite. L'appendice est normal à l'intervention, mais l'aspect rouge et enflammé de la terminaison du grêle et du cœcum, l'absence de ganglions, font porter le diagnostic d'iléite terminale.

Un mois après, le malade entre à l'hôpital avec des douleurs extrêmement violentes de l'hypocondre droit, une fièvre à 38°5, des vomissements, de la diarrhée (6 selles liquides par jour). L'examen ne révèle pas de B. K. dans les selles; les poumons sont normaux.

Le malade est mis pendant 14 jours à la farine de caroube (40 gr. par jour). Dès le 2e jour il ne présente plus que 1 ou 2 selles bien moulées. La température et les douleurs persistent, mais s'atténuent.

Ultérieurement, l'aggravation, l'altération de l'état général, puis l'apparition d'une volumineuse tuméfaction du flanc droit entraînent une deuxième intervention. Le décès survient peu après avec, à l'autopsie, un néoplasme étendu au cæcum, au grêle et au foie.

Cette observation permet seulement d'insister, en dehors de toute autre considération, sur l'excellent effet de la caroube sur l'élément diarrhée. »

Les cas cités ne sont évidemment pas assez nombreux pour qu'il soit permis de juger encore des indications précises et de la posologie exacte de la farine de caroube. Retenons seulement, pour la pratique courante, qu'elle représente une médication commode, d'action rapide et vigoureuse et d'une efficacité réelle.

H. F.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

DERMATOLOGIE

Eczéma et hormones sexuelles

On sait combien est complexe la pathogénie de l'eczéma, dont le déterminisme dépend non seulement de causes déclenchantes précises (que l'on peut parfois déceler soit par l'anamnèse, soit par la méthode des tests), mais encore de tout cet ensemble de causes complexes, tenant au malade lui-même, et que l'on nomme le terrain.

Hypersensibilité, intolérance ou allergie, de quelque façon que l'on nomme un mode de réaction de la peau à l'action de substances d'origine exogène ou endogène qui chez d'autres sujets ne détermineraient aucun trouble — en constituent un premier aspect. La structure même de la peau représente un autre élément de ce terrain eczémateux : tel sujet à structure cutanée, et en particulier épidermique, solide, réagira à l'action d'un allergène auquel il est sensibilisé par l'apparition d'une urticaire — alors qu'un autre malade, dont la peau est fragile et poreuse, fera, sous l'influence de la même cause déclanchante à laquelle il sera également sensible, une réaction cutanée du type Eczéma. H. Gougerot a insisté sur l'importance de cette structure cutanée dans la pathogénie de l'eczéma (1) et nous en avons fourni une preuve d'ordre physique en montrant que, chez les eczémateux, on trouve très souvent abaissée l'impédance pour le courant alternatif de basse fréquence de la peau exempte de lésions apparentes (2).

On sait aussi le rôle de l'histamine, ce produit de décarboxylation de cet acide aminé essentiel des protéines : l'histidine, qui est libérée au niveau de la peau ou d'autres organes dans de nombreux cas de maladies dites allergiques et qui constitue peut-être le dernier maillon de cette chaîne complexe de causes.

C'est un autre aspect de ce terrain eczémateux sur lequel insiste Jean-Jacques Meyer dans deux communications récentes à la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie, qui complètent les données de sa thèse (3) : l'importance du déséquilibre des hormones sexuelles dans la pathogénie d'un grand nombre de cas d'eczémas, surtout chez la femme. Le rôle exact de ce déséquilibre est encore inconnu : s'agit-il d'un des éléments qui provoquent ce que l'on appelle hypersensibilisation à des causes externes ou internes variées, ou s'agit-il d'une de ces causes déclenchantes endogènes? On ne le sait pas de façon précise. Mais, au fond, ceci importe assez peu au thérapeute, si l'introduction de ce facteur endocrinien dans la pathogénie de l'eczéma entraîne, comme nous le verrons plus loin, des succès dans le traitement de cas chroniques et par ailleurs rebelles à d'autres moyens thérapeutiques. Cette notion vient en somme s'ajouter à notre connaissance du rôle d'autres facteurs métaboliques : rôle des troubles gastro-intestinaux, rôle de l'insuffisance hépatique légère (que les malades, et parfois leur médecin, ont tellement souvent tendance à exagérer), rôle du métabolisme des acides gras non saturés, de connaissance plus récente (4) après les travaux américains de Hansen et Burr, repris en France par Azerad et Grupper. Après quinze années d'expérience, J.-J. Meyer n'hésite pas à affirmer qu'*un tiers* des eczémas chroniques relève de ce déséquilibre des hormones sexuelles et surtout peut *être guéri par la correction hormonale* de ce déséquilibre : sur les cas qu'il a observés ces trois dernières années, il conclut que 60 % environ relèvent de l'hormone mâle et 40 % bénéficient au contraire du traitement par les œstrogènes.

Le diagnostic en est souvent délicat. Il se fondera sur l'interrogatoire précis des malades, et l'examen clinique complété par les examens spéciaux. Mais il faut savoir que si l'on relève fréquemment des troubles du fonctionnement de l'appareil génital, surtout chez la femme, il ne s'agit pas de grands syndromes gynécologiques, mais de troubles mineurs dont la valeur reste considérable, bien que leur interprétation soit souvent délicate.

Parmi les épreuves de laboratoire à mettre en jeu : les épreuves cytologiques (par exemple biopsie de l'endomètre) y sont souvent déficientes, et, de plus, les malades les acceptent en général difficilement; dans l'interprétation des dosages hormonaux, J.-J. Meyer attache plus d'importance au *rapport d'équilibre des hormones* qu'à leur taux absolu. Enfin il signale l'existence de cas d'eczémas ne présentant cliniquement et biologiquement aucun trouble des fonctions sexuelles et qui guérissent cependant par l'hormonothérapie. Ce dernier fait et aussi, même lorsque l'on possède une orientation diagnostique relativement précise, la fréquente difficulté d'interprétation des troubles constatés, a amené J.-J. Meyer à préconiser une méthode particulière de traitement : *celle des doses progressives*, que nous allons décrire maintenant.

Deux sortes d'hormones sont utilisées :

— ou bien, d'une part, l'hormone mâle sous forme de *propionate de testostérone* injectable;

— ou bien, d'autre part, les *œstrogènes*, soit sous forme de folliculine (benzoate d'œstradiol injectable),

(1) Henri Gougerot, *L'Eczéma* (Étiologie et Pathogénie). Paris, Maloine, 1937, p. 331.

(2) Louis Gougerot, *Bull. et Mem. de la Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 30 nov. 1945 et 10 mai 1946 — et *Annales de Dermat. et Syphil.*, 7, 1947, p. 101.

(3) J.-J. Meyer, *Bull. Soc. fran . Dermat. et Syphil.*, nº 4, juillet 1948, p. 294 et p. 296. et Thèse Paris 1939.

(4) Cf. *Journal des Praticiens*. Année 1948, p. 438.

soit mieux sous la forme des œstrogènes de synthèse absorbés *per os* (diéthylstilbœstrol par exemple).

Mais, pour comprendre les modalités de leur posologie, il est capital d'avoir présentes à l'esprit différentes lois physiopathologiques de l'action de ces hormones, que l'on peut résumer comme suit :

Il existe un seuil réactionnel, *dose minima efficace* au-dessous de laquelle aucun effet n'est obtenu. Au-dessus de ce seuil, les effets varient dans le même sens que la dose, mais ceci jusqu'à un *seuil supérieur*, au-dessus duquel non seulement l'augmentation de la dose ne produit plus aucun accroissement de l'effet attendu, mais risque, *en mettant en jeu les régulations hormonales antagonistes*, de produire une inversion de l'effet. J.-J. MEYER a constaté que ces règles s'appliquaient à la thérapeutique hormonale des eczémas et en conclut qu'il existe :

1° Une *zone infrathérapeutique*, où la dose utilisée étant trop faible, aucune action sur l'eczéma n'est observée.

2° Une *zone thérapeutique* proprement dite qui comporte :

— un *minimum efficace*, variable avec les cas individuels, à partir duquel l'action favorable sur l'eczéma commence à se manifester;

— une *dose optima* avec laquelle la guérison est obtenue, et au-dessus de laquelle des doses plus fortes ne donnent pas de résultats meilleurs. Cette dose optima varie également avec les individus.

3° Un *plafond thérapeutique* au-dessus duquel on entre dans la zone d'*inversion thérapeutique*, où des doses excessives font reparaître l'eczéma et souvent sous forme de poussées très intenses.

Ce sont ces considérations qui vont guider la technique des doses à mettre en œuvre :

1° *Il faut proscrire absolument* l'emploi des *doses fortes d'emblée* telles qu'on les emploie en gynécologie. Car on risque le plus souvent de se trouver au delà du plafond thérapeutique.

2° *Quelle hormone employer?* On sera guidé par l'orientation diagnostique préalable. Mais quelquefois il arrive qu'une orientation réelle manque au début, ou même que l'interprétation des faits soit erronée : on en est averti par l'*apparition d'une poussée d'eczéma*, souvent très intense, *heureusement passagère*. Cette poussée s'est produite avec une dose minime. Il suffira alors d'arrêter le traitement hormonal, d'attendre la fin de la poussée, et de reprendre un traitement par de faibles doses d'hormone antagoniste.

3° *Quelle dose employer au début?*

— Avec le propionate de testostérone, commencer par 1 à 5 milligrammes.

— Avec le diéthylstilbœstrol, par 1/2 à 1 milligramme.

L'absence de résultat avec ces premières doses indique qu'on est encore dans la zone infrathérapeutique. On *augmentera progressivement* et *avec prudence*, par doses de 1 à 3 milligrammes pour la testostérone, de 1/2 à 1 milligramme pour les œstrogènes de synthèse.

4° L'atténuation de l'eczéma commencera à se manifester quand on aura atteint la dose minima; le résultat doit être rapide : quelques heures (6 à 12) après l'utilisation de l'hormone, et il continue à se manifester pendant trois à quatre jours après les injections huileuses, un à deux jours après l'ingestion, ce qui fixera la fréquence du renouvellement des doses.

J.-J. MEYER insiste sur un redoublement de prudence nécessaire à partir du moment où l'atténuation commence à se manifester. La dose optima est en effet souvent peu au-dessus du seuil minimum et est voisine également du plafond thérapeutique.

Cette dose optima est très variable selon les individus en cause :

de 1/2 à 5 mg. pour le diéthylstilbœstrol;
de 2 à 20 mg. pour la testostérone.

Ceci explique que chaque fois que l'on n'observe pas la méthode des doses progressives, et que l'impatience du malade (ou du médecin) devant une méthode assez lente amène à brûler des étapes nécessaires, on a toutes les chances d'échec, non seulement d'ailleurs dans le sens d'une inactivité thérapeutique, mais encore d'une aggravation catastrophique par entrée dans la zone d'inversion thérapeutique.

5° On observe parfois une reprise de l'eczéma après une amélioration très nette et très rapide. Il peut s'agir :

— soit d'un abaissement du seuil thérapeutique, assez fréquemment observé après un temps de traitement plus ou moins long. Il suffit alors d'abaisser les doses pour maintenir ou améliorer le résultat acquis;

— soit d'un blocage hypophysaire par emploi de doses trop fortes. La thérapeutique hypophysaire permet de reprendre le traitement avec des doses inférieures aux précédentes.

Lorsque ces règles sont respectées, J.-J. MEYER a obtenu, dans le traitement d'au moins un tiers de tous les cas rencontrés par lui d'eczémas chroniques, des résultats remarquables et souvent inespérés devant des malades rebelles à tout autre traitement : guérisons ou améliorations telles que l'eczéma n'existe pratiquement plus. Il souligne encore la rapidité de réaction de la peau à l'action hormonale : amélioration en cas de doses correctes, poussée en cas de faute thérapeutique, surviennent dans les quelques heures qui suivent — montrant ainsi une sensibilité extrême, bien supérieure à celle d'autres organes et en particulier très différente de ce que le gynécologue ou le physiologiste observent habituellement. A ce propos, il faut noter que si certains cas voient aller de pair la guérison de l'eczéma et la disparition des troubles génitaux, souvent seul l'élément cutané réagit : la guérison de l'eczéma est obtenue alors que les troubles génitaux persistent totalement ou partiellement. Une tentative d'agir sur ces derniers, en forçant les

doses, risquerait, nous l'avons vu, de produire des inconvénients sérieux du côté de l'eczéma, par excès thérapeutique. J.-J. MEYER dit alors « qu'il faut, dans ces cas, limiter ses ambitions à guérir l'eczéma, et ne pas chercher davantage ».

L. G.

THÉRAPEUTIQUE MODERNE

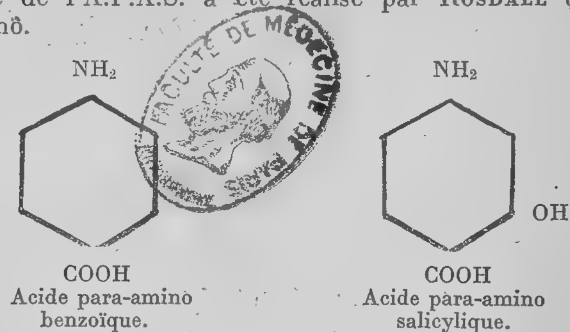
Un nouvel antibiotique antituberculeux à l'étude : l'acide para-amino-salicylique

Pouvoir opposer à la tuberculose une chimiothérapie aussi efficace que celle que nous possédons par exemple vis-à-vis de la syphilis pouvait paraître il y a seulement quelques années un espoir bien chimérique. La découverte de la steptomycine est venue renouveler cette espérance. Cependant les résultats, (si importants soient-ils) obtenus avec ce produit ne sont encore que partiels et sa toxicité n'est pas négligeable; aussi nous a-t-il paru intéressant de signaler dès maintenant aux praticiens les promesses que paraît apporter un nouvel antibiotique — d'activité également partielle, mais très peu toxique et de constitution chimique relativement simple — obtenu par synthèse et qui semble être amené non à remplacer mais à *compléter* la mycothérapie steptomycinique.

Cette étude, commencée en Suède et en pays anglo-saxons, a dernièrement soulevé l'intérêt de plusieurs expérimentateurs français : J. PARAF, J. DESBORDES et M. PARAF (1) (2); LEVADITI; SIVRIÈRE (3).

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

1° *Pouvoir bactériostatique in vitro.* — C'est après les constatations d'un Américain, BERNHEIM, en 1940, qui avait montré les modifications du métabolisme du bacille de KOCH (accroissement de la consommation d'oxygène et de la production de CO^2) par divers dérivés de l'acide benzoïque et de l'acide salicylique, que les auteurs suédois LEHMAN, VALLENTIN et SIEVERS ont étudié l'action antibiolique *in vitro* de divers dérivés aminés de ces acides. Le plus actif (encore actif à la concentration du cent millième) s'est révélé l'acide *paramino-salicylique* (4) et après lui l'acide para-amino-benzoïque. Les formules ci-contre montrent que la position mutuelle en para des groupes acide et amine est importante pour l'activité antituberculeuse, elles montrent aussi qu'il s'agit de corps relativement simples vis-à-vis de la complexité chimique des antibiotiques retirés des champignons. La synthèse de l'A.P.A.S. a été réalisé par ROSDALL de Malmö.



Acide para-amino benzoïque. Acide para-amino salicylique.

Cette grande activité antibactérienne *in vitro*, qui d'ailleurs ne vaut que pour le B.K., a incité à étudier d'abord sa toxicité, puis son activité dans la tuberculose expérimentale de l'animal.

2° *Toxicité.* — Dans l'ensemble l'A.P.A.S. s'est révélé très peu toxique pour les animaux de laboratoire à l'exception du cobaye. Le rat, la souris, le lapin peuvent tolérer des doses orales de 5 à 10 grammes par kilo (LEHMAN, FELDMAN et SIEVERS). Le cobaye, au contraire, succombe en 1 à 2 semaines avec un syndrome d'avitaminose B, ce qui a amené certains auteurs à adjoindre la vitaminothérapie B dans le traitement par l'A.P.A.S. chez l'homme. Ce dernier cependant heureusement se range parmi les espèces très tolérantes à la médication : nous verrons plus loin que PARAF a utilisé sans inconvénients des doses de l'ordre de 20 grammes par jour chez ses malades.

3° *Activité dans la tuberculose expérimentale de l'animal.* — Les expériences de YOUMANS, de LEHMAN, de FELDMAN à l'étranger, celles de LEVADITI en France ont montré une action certaine et importante, quoique non totale : après injection intraveineuse à la souris de 1 mg de B.K., LEVADITI a noté qu'alors que tous les témoins mouraient entre le 15e et le 23e jour, les sujets traités survivaient au 40e jour sans perte de poids; mais l'autopsie montrait cependant l'existence de lésions, souvent cicatricielles, avec encore des B.K. dans les poumons. Il concluait à une activité expérimentale incontestable quoique inférieure à celle de la steptomycine.

L'étude expérimentale sur le cobaye donne des résultats plus incertains en raison de la toxicité du produit pour cet animal.

4° *L'étude de la traversée de l'A.P.A.S.* a été entreprise à la fois chez l'homme et chez l'animal. Elle montre que l'A.P.A.S. est très rapidement éliminé (en 2 à 3 heures) principalement par les reins (50 à 60 % du produit peut être retrouvé dans l'urine). Ces considérations doivent régler la posologie.

ÉTUDE CLINIQUE

Comme l'indiquent tous les auteurs il s'agit encore d'une médication au stade des recherches et qui n'a pas fait ses preuves de façon définitive. Très sagement PARAF, dans sa belle communication à la Société

(1) Madeleine PARAF. *Semaine des Hôpitaux*, 2 février 1948, p. 264.
(2) J. PARAF, J. DESBORDES et M. PARAF. *Bull. et Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 9 juillet 1948, p. 830.
(3) SIVRIÈRE. *Presse médicale.* 13 novembre 1948, p. 791.
(4) Nous emploierons désormais l'abréviation A. P. A. S.

Médicale des Hôpitaux, insiste sur le caractère préliminaire de celle-ci, juge qu'un recul d'un an n'est pas encore suffisant — et réserve pour ultérieurement la publication complète de ses statistiques.

Un aspect très encourageant se dégage cependant des faits déjà publiés.

1º *Posologie.* — De fortes doses sont nécessaires pour obtenir une concentration humorale suffisante (10 à 20 mg. dans le sang).

La voie la plus employée est la voie buccale.

Les doses doivent être fractionnées et supérieures à 12 grammes par jour. (Sivrière).

Paraf utilise la dose de 26 grammes par 24 heures à raison de 2 gr. toutes les 2 heures le jour (de 6 à 22 heures) et de 2 fois 4 grammes la nuit. Il poursuit ce traitement de 25 à 30 jours et le reprend pour un mois après un arrêt de 8 jours. Le produit est administré soit sous forme de cachets de 1 gramme, soit sous forme de solution. Il faut y ajouter du bicarbonate de soude (comme pour le salicylate de soude).

D'autres voies ont été utilisées :

— *injection intraveineuse* goutte à goutte continue de 10 grammes de poudre de paraaminosalicylate de Na diluée dans 125 cc. de sérum physiologique (Paraf);

— *injection intrarachidienne* de solution sodique à 10 % (5 à 10 cc.).

— association au traitement buccal, d'*aérosols* (1 gr. 50 par séance et par jour : Sivrière).

— *injection locale* dans les empyèmes tuberculeux, les cavités pleurale ou extra-pleurales (Vallentin, Sivrière.) 5 à 60 cc. de solution à 10 ou 20 %.

2º *Tolérance.* Pour Paraf et les auteurs étrangers elle est excellente. Jamais d'albuminurie, de cylindrurie ni d'azotémie. Aucun accident sanguin : Paraf signale seulement une monocytose passagère.

Des *troubles digestifs* sont l'incident le plus fréquent (rappelons la parenté avec le salicylate de soude). Comme pour ce dernier ils sont atténués ou supprimés par le CO^3NaH.

Cependant Sivrière ne partage pas entièrement cette opinion. Il a noté plus fréquemment des cas d'intolérance digestive, avec, dans un cas, céphalée, vomissements, poussée fébrile l'ayant obligé à interrompre le traitement. Dans un autre cas, il signale une réaction douloureuse le long du cordon veineux dans l'injection I. V. Cependant il signale que dans la plupart des cas l'intolérance ne se voit que les premiers jours et que le traitement peut être poursuivi sans inconvénient.

3º *Résultats.*

— Contraitement à la steptomycine l'A.P.A.S. *employé seul* paraît *inactif* contre les *miliaires* et les *méningites* tuberculeuses (Vallentin). Paraf signale cependant avoir obtenu des résultats entièrement comparables à ceux de la steptomycine pour plusieurs cas de méningites.

— Dans la *tuberculose pulmonaire* cavitaire Vallentin, Dempsey et Logg, Ragaz, Sivrière, Paraf signalent des résultats partiels encourageants.

Paraf, en particulier, pour avoir des résultats de valeur, a traité surtout des formes très évolutives et relativement récentes, où les malades hospitalisés depuis plusieurs semaines, malgré le repos et les traitements utilisés, voyaient leur état général s'aggraver progressivement, avec fièvre élevée et amaigrissement continu. De nombreux B.K. existaient dans les crachats, les lésions radiologiques étaient indiscutables.

Chez la plupart des malades traités (90 %) Paraf a ainsi obtenu non seulement une rapide amélioration des signes généraux et fonctionnels (fièvre, amaigrissement, anorexie) (1), mais des signes objectifs : disparition des B. K. de l'expectoration vérifiée par la méthode des mousses, disparition des infiltrats et des lésions péricavitaires. Mais cependant les cavités persistent. D'autres auteurs (entre autres Dempsey, Ragaz) signalent des résultats du même ordre. Paraf insiste sur le fait que l'on peut *ainsi transformer l'aspect de tuberculoses graves d'apparence terminale* en celui de *formes curables* et, en particulier, *pratiquer un pneumothorax jusque-là impossible.*

Dans les *empyèmes tuberculeux* et les *cavités extrapleurales*, des résultats très heureux ont été obtenus (Vallentin) par injection locale : la rétraction de la poche a été rapide. Sivrière signale l'heureux effet d'appoint au traitement mécanique de drainage dans deux cas de pyothorax après perforation pulmonaire.

Enfin, en raison de la concentration élevée d'élimination par le rein, Erdei signale les résultats intéressants obtenus dans la *tuberculose rénale*, avec en particulier disparition des B. K. de l'urine contrôlée pendant six semaines par des cultures.

Mais les résultats les plus intéressants promettent d'être ceux de l'association de l'A. P. A. S. et de la streptomycine. Levaditi a montré expérimentalement l'addition possible des effets des deux antibiotiques.

Paraf insiste sur le fait que l'A. P. A. S. est particulièrement indiqué dans les cas où surviennent des rechutes après traitement par la streptomycine et où les injections de streptomycine sont devenues inefficaces. Il signale enfin un cas de miliaire avec méningite, où l'association a produit une guérison apparente d'allure beaucoup plus rapide que ce que l'on observe d'habitude avec la seule streptomycine; il est encore trop

(1) On sait l'extrême prudence qui s'impose pour juger des effets sur les signes fonctionnels et généraux de toute médication antituberculeuse. M. Pierre Bourgeois, dans une récente communication à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, vient d'en apporter un nouvel exemple significatif : un certain nombre de malades dont l'état ne correspondait pas à de bonnes indications du traitement par la steptomycine (en raison de la rareté du produit), mais qui avaient le très vif désir de se faire appliquer cette nouvelle thérapeutique ont été soumis pendant trois mois à des injections quotidiennes de simple sérum physiologique. Sous cette influence psychothérapique ont été observées une reprise de l'appétit et du poids, et parfois une régularisation thermique modérée. Deux cas de laryngite tuberculeuse ont vu disparaître rapidement la dysphagie. Bien entendu les signes objectifs radiologiques et bactériologiques n'étaient pas modifiés.

tôt pour dire, dans ce cas, si la guérison, apparente actuellement, sera définitive (1).

Tels sont les résultats jusqu'ici obtenus; on constate qu'ils ne sont encore que fragmentaires. C'est à l'avenir de juger une méthode, qui mérite, par ses promesses, d'être suivie de près.

L. G.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE NATIONALE DE MÉDECINE

Séance du 25 janvier 1949.

Les tumeurs vénériennes du chien. — MM. *Denta, Bazex, Bru, Lasserre et Puget* présentent 64 observations constituant un témoignage de l'extension de cette affection contagieuse et permettant d'affirmer la nature histologique d'un processus de réticulose inflammatoire. (Présentation faite par M. *Lesbourgries*).

Considérations sur le paradoxe « minimum vital » et santé publique. — M. *A. Lumière*, d'après l'étude démographique des influences de la diététique qualitative sur la santé publique pendant les périodes de restriction, apporte les conclusions suivantes :

1° La tuberculose et les maladies de la nutrition ne semblent pas avoir été influencées défavorablement — au contraire — ce qui prouverait la trop grande richesse et abondance de notre alimentation autrefois.

2° Ce sont seulement les affections ne paraissant pas dépendre du régime alimentaire qui sont en recrudescence.

3° L'état sanitaire reste malgré les difficultés plus satisfaisant qu'autrefois.

1° Une année de fonctionnement d'un centre de rééducation du langage.

2° L'étiologie et la prophylaxie du bégaiement. — M. *Terracol* et Mlle *Kovarsky* apportent les conclusions suivantes :

1° Un centre a été créé fin 1945 pour remédier aux déficiences vocales des enfants normaux des écoles primaires de la ville de Montpellier. Le dépistage des déficiences a porté sur 3.337 enfants. Les auteurs concluent que la plupart des déformations vocales sont acquises au cours de l'existence de l'enfant. Qu'elles soient de cause organique, physiologique ou biopsychologique, elles sont presque toutes susceptibles d'être corrigées ou améliorées par la thérapeutique orthophonique et biopsychologique spéciale.

2° La dextrokinésie, et plus spécialement la dextrographie, est une cause déterminante et génératrice de bégaiement chez un enfant gaucher, surtout si son premier milieu linguistique est nettement défavorable (beilinguisme, hérédité et entourage logopathiques).

Le bégaiement n'apparaît généralement que chez un gaucher contrarié, c'est-à-dire astreint à la dextrokinésie.

La rupture de l'équilibre des systèmes fonctionnels croisés fait apparaître chez un gaucher contrarié, des troubles psychomoteurs, phonateurs, etc...

La levokinésie restituée à un bègue « gaucher contrarié », c'est-à-dire astreint à la dextrokinésie, amène chez lui une amélioration et même la restauration des troubles fonctionnels. La vitaminothérapie est un adjuvant indispensable.

Il est urgent de donner des instructions sous forme d'une loi, afin que l'on laisse les enfants gauchers se servir librement de la main gauche.

Un nouveau médicament antifilarien le 1-diethyl carbamyl 4-méthyl piperazine expérimenté à Tahiti. — MM. *Gaillard* et *Mille* ont constaté que la disparition des microfilaires peut être obtenue en employant le 1-diéthyl carbamyl 4-méthyl piperazine ou « hétrazan » par voie orale avec des doses minimes en quelques heures. Le traitement est poursuivi pendant 7 à 15 jours pour obtenir une stérilisation complète et définitive. Le produit est atonique sauf à doses élevées. Ce serait un médicament parfait s'il avait une action thérapeutique aussi bien que stérilisante. Dans le cas de filariose où l'hétrazan n'agit pas, les auteurs ont employé les antihistaminiques de synthèse à la dose journalière de 15 à 20 centigrammes par prise de 5 centigrammes pendant 2 à 4 jours. Ils ont amené une sédation rapide de l'inflammation et des signes généraux aux cours des crises de lymphangite spontanée et déclenchées par l'hétrazan. Ces résultats militent en faveur de l'origine allergique de nombreux cas de lymphangiste filarienne.

Nul doute que la stérilisation des porteurs de microfilaires jointe à la lutte contre le moustique vecteur, ne réduise bientôt le taux de l'endémie de façon très appréciable.

Nouvel aspect de la syphilis nerveuse d'après l'étude comparative du liquide céphalique et du liquide rachidien. — M. *Alajouanine* pense que l'on peut attribuer la leucocytose rachidienne aux lésions encéphaliques, puisqu'elle est toujours plus importante dans le liquide céphalique que dans le liquide rachidien. On constate cette leucocytose avec la même prédominance dans le liquide céphalique, dans la syphilis nerveuse cliniquement localisée à la moelle, mettant ainsi en évidence des lésions cérébrales latentes. Il en découle des conséquences pronostiques et thérapeutiques d'importance, dépister des lésions cérébrales latentes comportant des sanctions thérapeutiques spéciales.

Les localisations habituelles des abcès pulmonaires. — MM. *Ch. Mattéi, H. Tristani, A. Barbe, M. Acquaviva*, sur 217 suppurations endothoraciques, ont constaté que les abcès francs (dont 70 % sont à droite et dans les segments dorsaux) siégeaient 4 fois sur 5 dans les lobes supérieur et moyen, 1 fois sur 5 dans la zone dorsale moyenne ou sommet de Fowler, ssul segment du lobe inférieur où ils aient pu les observer.

Au-dessous de ce sommet du lobe inférieur, jamais d'abcès franc, mais plus grande fréquence des autres suppurations endothoraciques. Fait à noter : 31 sur 41 pyopnenmothorax partiels. La réalité clinique ne répond pas à la notion encore classique pour certains des abcès pulmonaires siégeant surtout dans le lobe inférieur. En présence d'un foyer suppuré de ce lobe, en dehors du sommet de Fowler, ce sont toutes les suppurations endothoraciques, autres que l'abcès qu'il faut évoquer avec leurs conséquences anatomo-cliniques et thérapeutiques.

A propos de l'indication de la date de fabrication sur les boîtes de conserves alimentaires. — M. *Machebœuf* émet le vœu au nom de la section d'alimentation du Conseil supérieur d'hygiène que des sanctions plus sévères que celles qui sont prises actuellement, puissent pénaliser les industriels qui ne se conforment pas à la loi.

Formes articulaires de la maladie de Besnier Boeck-Shaumann. — M. *Moreau* souligne l'existence de réactions articulaires douloureuses et d'hydarthrose au cours de cette maladie et l'importance des réactions aiguës de l'organisme. L'éruption de sarcoïdes cutanés et l'apparition des adénopathies, de la splénomégalie et des micronodules pulmonaires marquent alors, avec les troubles articulaires et synoviaux, les poussées évolutives de la maladie et caractérisent une modalité clinique particulière de la réticulo-endothéliose.

(1) M. Paraf vient encore de signaler 2 observations analogues extrêmement remarquables; cf. plus loin p. 60 les comptes rendus de la Société Médicale des Hopitaux.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance solennelle du 26 janvier 1949.

Discours de M. Sauvé, Président de l'Académie.

Compte rendu des travaux de l'Académie pendant l'année 1948, par M. *Oudart*, Secrétaire annuel.

Éloge du Professeur Cunéo, par M. le Professeur *Sénèque.*

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 21 *janvier* 1949.

Miliaires compliquées de méningite tuberculeuse traitées d'emblée par la streptomycine associée à l'acide para-amino-salicylique. — M. *Paraf* rapporte deux très intéressantes observations : l'une concerne une jeune fille atteinte de miliaire avec signes méningés et tubercules choroïdiens. Le traitement mixte a entraîné la disparition complète de tous les symptômes en 15 jours.

L'autre, une jeune fille de 16 ans atteinte d'une miliaire très grave où la streptomycine d'abord employée seule n'empêcha pas l'évolution vers un état préagonique; la mise en œuvre de l'association streptomycine-Ac. P. A. S. amena une guérison rapide.

M. *Et. Bernard* signale que les cas de miliaire *pure* ne réagissant pas à la streptomycine sont rares.

M. *Cathala* demande si l'Ac. P. A. S. a un pouvoir antirhumatismal.

M. *Paraf* répond négativement à cette dernière question. Il souligne de plus que le mécanisme d'action de l'A. P. A. S. est très particulier, différent de celui de la streptomycine, d'où le gros intérêt de l'association.

Adéno-phlegmon tuberculeux mortel au décours d'une granulie traitée par la streptomycine. — M. *Jean Fouquet*, Mlle *V. Heimann* et M. *B. Meyer.* — A propos d'une communication récente, les auteurs rapportent l'observation d'un enfant de 6 ans qui présentait une granulie avec état très grave et, fait rare chez l'enfant, des réactions cutanées à la tuberculine négatives. Traitée par la streptomycine, la granulie guérit, des tubercules choroïdiens se cicatrisèrent, cependant que la cuti devenait positive. A ce moment sont apparues d'énormes adénopathies cervicales qui se sont ulcérées en larges cratères entraînant la mort en un mois.

Les ulcérations fourmillaient de bacilles de Koch résistant *in vitro* à plus de 25.000 unités de streptomycine par cm³. Il y a là un curieux exemple de discordance entre la sensibilité d'un germe pulmonaire ayant rapidement réagi à l'antibiotique et d'un germe ganglionnaire qui par mutation est devenu résistant à l'extrême.

Comment peut-on expliquer ces faits? La streptomycino-résistance n'apparaît pas dans tous les milieux ni dans toutes les lésions. Les méningites restent en général sensibles quand surviennent des rechutes tardives, et les traitements les plus efficaces furent les plus prolongés. Au contraire, dans les lésions cavitaires du poumon, dans les lésions caséifiées ganglionnaires, il est fréquent que le germe devienne insensible au bout de deux ou trois mois.

Sans doute, les amino-acides qui se trouvent dans le caséum en inactivant partiellement la streptomycine, permettent-ils au bacille d'y acquérir progressivement une résistance qu'il conservera aux repiquages successifs.

Le danger est que ce bacille ainsi modifié ne se transmette entre les individus avec ses propriétés nouvelles et les auteurs en citent un exemple.

Par l'évacuation préalable du caséum et par l'alcalinisation des tissus malades, surtout par l'emploi de substances synergiques, on parviendra peut-être à retarder ou à éviter l'apparition des résistances.

Pour l'instant, il faut constater que les lésions caséifiées marquent en général la limite des possibilités de la streptomycine.

Action de la testostérone sur les frottis de la fossette naviculaire. — M. *Netter* montre que l'étude des frottis de la fossette naviculaire met en évidence des différences histologiques entre les enfants impubères, les adultes normaux, les vieillards et les insuffisances testiculaires. Dans ce dernier cas l'injection de testostérone ramène la formule cytologique à la normale. Ce fait est à rapprocher de l'action des œstrogènes sur les frottis vaginaux; il permet, quoique assez peu sensible, de suivre les effets d'un traitement.

Deux cas de polygangrènes aiguës symétriques. — M. *Serre* (de Montpellier).

Erythème marginé discoïde de Besnier. — MM. *Crosnier*, *Merle* et *Darbon* en rapportent un cas où l'éruption fut immédiatement suivie d'un rhumatisme articulaire aigu avec lésions cardiaques. A plusieurs reprises l'hémoculture fut positive vis-à-vis d'un streptocoque anhémolytique agglutiné par le sérum du malade. Les auteurs insistent sur l'obligation d'associer longtemps la pénicilline et le salicylate de soude à posologie forte étant donnée la sévérité du syndrome. Ils reprennent à ce propos l'hypothèse de l'étiologie streptococcique de la maladie de Bouillaud.

Résultats de la chirurgie pulmonaire dans les abcès du poumon. — M. *Robert Monod*, présenté par M. *Even.*

Hémorragie méningée spino-cérébrale révélatrice d'une tumeur de la queue de cheval chez deux jeunes sujets. — MM. *H. Roger*, *J. E. Paillas* et *J. Duplay* (de Marseille).

BIBLIOGRAPHIE

Constitution chimique, physiologique et pathologique du liquide extra-cellulaire, par J.-L. Gamble, traduction française de F. A. Velay, 1 vol. in-4°, 150 pages, Doin, édit., Paris, 1948.

Ce petit livre, que le professeur Gamble, le pédiatre bien connu de Harvard, et sa traductrice française Mlle F. A. Velay présentent avec un total désintéressement aux lecteurs français, a conquis en Amérique du Nord le plus éclatant succès.

Ces pages denses nous apportent, en une série de diagrammes lumineux, la composition normale du plasma; ces diagrammes permettent de saisir facilement comment est assurée la régulation du milieu intérieur, tant des points de vue qualitatif que quantitatif.

Les diagrammes suivants qui concernent la pathogénie de la déshydratation, de l'acidose, de l'alcalose, ainsi que ceux qui nous font comprendre le mécanisme des liquides de remplacement en thérapeutique, font ressortir des faits insuffisamment connus — ou compris — dans notre pays. Au total, un livre qui fait réfléchir, et cela, grâce à des moyens simples.

P. Tanret et J.-C. Reymond.

Problèmes de physiologie comparée (déductions médicales), par Léon Binet, membre de l'Institut, doyen de la Faculté de Médecine de Paris et F. Bourlière, assistant à la Faculté de Médecine de Paris. Un volume de 86 pages. (Masson et Cie, éditeurs.)

L'homme n'est pas un isolé dans la longue série des formes animales. S'il ne faut pas lui appliquer systématiquement toutes les constatations tirées de l'étude des invertébrés et des vertébrés inférieurs, il n'en est pas moins vrai qu'un grand nombre de phénomènes élémentaires sont communs à tous les étages de la classification zoologique. Enfin, plus on étudie la physiologie des oiseaux et des mammifères, plus on s'aperçoit que les analogies sont nombreuses et qu'un nombre considérable de phénomènes sont communs à tous les homéothermes. La physiologie comparée jette donc un jour nouveau sur nombre de problèmes. Les auteurs ont choisi dans le domaine de la physiologie comparée des animaux, quelques questions particulièrement intéressantes.

Étiologie des malformations congénitales

par le Professeur Marcel LELONG (1).

Des travaux récents ont mis à l'ordre du jour le problème de l'étiologie des malformations congénitales. Rien de plus mystérieux que ce domaine jusqu'à présent bien mal connu des médecins — et, pour le peuple, objet de confusion et de superstition.

La génétique, science nouvelle et riche d'avenir, a mis le sujet à la mode. Dans cette leçon nous voudrions souligner que les facteurs génétiques sont loin d'être seuls en cause, et que bien des malformations congénitales dites héréditaires sont en réalité acquises, mais acquises *in utero*. C'est qu'en effet le nouveau-né a déjà 9 mois de vie, et toutes les circonstances ambiantes qui ont entouré sa vie intra-utérine ont déjà commencé à influencer sa croissance.

Qu'entendons-nous donc par malformation congénitale? La définition doit être prise dans un sens très large. C'est une malformation constatée à la naissance même. Elle peut être macroscopique ou microscopique, parfois histologique, visible plus tard lorsque son évolution ultérieure l'aura extériorisée.

Elle peut être externe, intéressant la morphologie extérieure, visible d'emblée — ou interne, viscérale, se révélant plus tardivement.

Elle peut être familiale, ou sporadique; héréditaire, ou non.

Elle peut être unique, mais le plus souvent existent plusieurs malformations. Il faut retenir cette notion de pluralité et rechercher toujours d'autres tares possibles. Leur fréquence est extrême. Si on examine bien à fond un nouveau-né, il est rare que l'on n'observe pas quelque «malfaçon». Et ceci s'explique aisément si l'on songe à l'étonnante rapidité des phénomènes de croissance durant la vie intra-utérine, surtout pendant les premières semaines. A partir de la cellule-œuf ou zygote, qui pèse 5 millièmes de mgr., va se former en 9 mois un organisme de 15.000 milliards de cellules et qui pèsera 3 kilos!

Cette rapidité se répartit d'ailleurs très inégalement. Les deux premiers mois suffisent pour donner au fœtus toutes les caractéristiques de l'espèce humaine, phase uniquement de construction des ébauches d'organes, phase d'organogénèse où chaque semaine l'organisme augmente de 27.000 fois son poids.

C'est dans cette période d'hyperrapidité que se constituent les malformations congénitales. Il est facile d'imaginer que la moindre erreur d'aiguillage peut suffire à les créer.

Facteurs génétiques.

Mais si, dès le début du développement, dès les premières multiplications cellulaires, l'ambiance est importante, les facteurs génétiques ne sont pas à nier pour autant : il existe toujours au départ un facteur individuel, constitutionnel. Les causes ambiantes agissent toujours sur un terrain, lequel répond suivant sa nature propre.

Nous rappellerons, pour la compréhension de cet exposé, quelques notions de génétique.

La cellule mâle et la cellule femelle en se réunissant donnent l'œuf ou zygote, constitué de deux parties : le cytoplasme et la substance nucléaire. Celle-ci contient les 48 chromosomes spécifiques de l'espèce humaine répartis en 24 paires. Ces chromosomes, lors de la division cellulaire, se divisent également, chaque cellule fille contenant le même nombre de chromosomes.

Le chromosome est un filament sur lequel on imagine l'existence de petits points qui sont les gènes, le gène étant considéré comme le support d'un caractère particulier, somatique ou psychique, dominant ou récessif. L'hérédité n'est donc pas fatale : un gène recessif peut sauter une ou plusieurs générations.

L'individu est dit homozygote ou hétérozygote suivant qu'il contient 2 gènes identiques dans le premier cas, tous deux normaux ou tous deux pathologiques — ou deux gènes différents, l'un normal, l'autre pathologique dans le second.

Il est démontré que la loi de Mendel, valable chez les végétaux et les animaux inférieurs, s'applique aussi à l'espèce humaine. Parmi les malformations dominantes nous citerons la brachydactylie, la syndactylie, l'oxycéphalie, la dysostose cléido-crânienne, la cataracte congénitale, la neuro-fibromatose de Recklinghausen, l'anémie à sphérocytes, l'anémie à cellules falciformes, le rein polykystique. L'ichtyose est une malformation à caractère récessif.

L'achondroplasie n'est pas sûrement à ranger dans les malformations d'ordre génétique. De très curieuses expériences sur le poulet ont montré que certains facteurs ambiants, en agissant sur les organisateurs de l'embryon, peuvent produire des malformations du type achondroplasique, par ralentissement de la croissance de certaines zones du squelette.

Étudions donc maintenant ces facteurs ambiants auxquels les travaux modernes tendent à faire une si grande place. Ils se divisent en plusieurs groupes :

Facteurs nutritionnels.

Il est sans doute difficile d'appliquer à l'homme les résultats expérimentaux recueillis chez les animaux. Ces dernières années ont cependant montré l'importance de l'alimentation de la mère dans la formation et le développement de l'embryon. On sait déjà que l'inanition, ou la sous-alimentation ont des conséquences incalculables : stérilité, mort du fœtus — s'il résiste et se développe, naissance d'un enfant chétif et débile.

Les expériences ont surtout porté sur des carences isolées. La carence en cuivre chez la brebis, par exemple, entraîne des malformations importantes du système nerveux chez le nouveau-né, ou des lésions qu'on a comparées à celles de la maladie de Schilder.

La carence en iode chez différents animaux (chien, cheval, porc, bovidés) entraîne l'hypertrophie du

(1) Leçon faite le mercredi 12 janvier, à la Clinique de Puériculture, Hôpital Saint-Vincent-de-Paul. — (D'après les notes recueillies par le Dr. H. FIESSINGER).

corps thyroïde, une malformation de la peau du type myxœdémateux, qui rappelle le goitre endémique observé dans certaines régions.

Plus suggestifs encore sont les travaux américains sur l'avitaminose A. Du domaine purement expérimental — puisqu'ils portent uniquement sur des animaux (rats, souris) — ils nous paraissent cependant d'une grande portée humaine.

L'avitaminose A entraîne, à son maximum d'action, la stérilité ou la mort précoce du fœtus *in utero*. A un degré moindre, l'animal vit plus ou moins longtemps *in utero* et peut naître vivant mais débile. Dans certains cas, l'autopsie du fœtus mort *in utero* montre des malformations congénitales.

Moore a réalisé ainsi chez le veau des lésions oculaires : dystrophie du globe oculaire, cécité par destruction du nerf optique.

Hale, chez le porcin, réalise une microphtalmie, la production d'oreilles accessoires, des fentes palatines, des fentes labiales, l'ectopie des reins.

Warkany (de Cincinnati, 1946) a établi dans de nombreuses publications la fréquence des malformations suivantes : peau œdémateuse, lésions oculaires (anophtalmie, production d'une membrane fibreuse opaque rétro-lentale), hernie diaphragmatique droite, hypoplasie des reins, ectopie des reins, reins en fer à cheval. Ces malformations, créées par l'expérimentateur, ne sont donc pas nécessairement génétiques.

Warkany pratiqua également depuis 1941 de semblables expériences sur la carence en vitamine B, plus spécifiquement sur l'ariboflavinose. Il a pu constater que des rates carencées ont une motricité retardée. Quand elles sont fécondées, la gestation est anormale. On trouve dans les portées des fœtus porteurs de malformations diverses : raccourcissement des os (du maxillaire inférieur en particulier, d'un tibia, d'un péroné, d'un cubitus ou d'un radius), ou absence de l'un de ces os, fusion de deux côtes ou de pièces sternales, syndactylie.

Le degré de la malformation varie suivant les sujets. Tous ne sont pas frappés; mais on peut prévenir la malformation en ajoutant de la riboflavine au régime de la mère. Le moment de cette rectification de régime a une importance capitale : c'est entre le 13e et le 30e jour de la gestation, pour être plus précis vers le 13e ou 14e jour, qu'elle doit être faite, pour éviter à coup sûr la malformation. Ces expériences apportent donc la réalité d'une notion étiologique importante : celle de l'existence d'une « phase sensible » du développement.

En France, des faits expérimentaux analogues ont été rapportés par M. Giroux. On peut les rattacher aux observations faites dès 1915 par Brophy sur les femelles de léopard. Cet auteur avait constaté que celles-ci n'avaient des petits normaux qu'à condition de manger de la viande chaude, récemment tuée et gorgée de sang, l'absorption de viande refroidie et exsangue entraînant des malformations chez les petits (palais fendus).

Soulignons que ces malformations sont influencées par d'autres facteurs secondaires, puisqu'elles diffèrent suivant l'âge de la mère, le rang de naissance, le nombre des petits dans la portée.

Facteurs chimiques.

Les tératologistes depuis longtemps ont réussi à fabriquer des monstres en faisant agir sur l'embryon une substance toxique. Chez la poule, les éleveurs du South Dakota ont remarqué qu'à certains moments, les couvées donnaient naissance à des monstres. S'inquiétant de ce fait, ils purent démontrer que les graines données aux poules étaient souillées de sels de sélénium. Cette constatation entraîna l'étude expérimentale de toxiques divers, On pu ainsi montrer la non-spécificité des toxiques (sélénium, chloroforme, éther, alcool), la chose importante étant seulement le moment d'action du toxique.

Facteurs endocriniens.

On a surtout étudié les hormones sexuelles. Les injections d'androgènes à des mâles entraînent une orientation plus marquée vers le type mâle. Les mêmes injections chez la femelle amènent le développement des restes d'organes mâles (canaux de Wolff), en même temps que l'inhibition des caractères femelles (rétrocession des glandes mammaires, abaissement des ovaires). La femelle devient un être intersexué, un pseudo-hermaphrodite. L'injection d'œstrogènes aux mâles détermine des phénomènes analogues : développement des canaux de Muller, inhibition des caractères mâles, créant là aussi un pseudo-hermaphrodite.

L'observation des enfants issus de mères diabétiques permet de soupçonner le rôle de la fonction endopancréatique et des organes glycorégulateurs. Avant l'insuline, la fécondation des femmes diabétiques était rare. Grâce à l'insuline, elle est possible et l'on peut voir survenir une grossesse chez la femme diabétique traitée. Il semble cependant que chez les diabétiques, les malformations congénitales soient plus fréquentes...

A la question du rôle des endocrines peut se rattacher celle du mongolisme. Cette affection est-elle une maladie génétique, ou bien est-elle une maladie due à l'ambiance intra-utérine? Certains auteurs, insistant sur la liaison constatée en clinique entre l'âge avancé de la mère et le mongolisme, en concluent à la possibilité de troubles de la nidation de l'œuf et de la nutrition de l'embryon de suite après la conception.

Il est possible aussi que l'âge de l'ovule au moment de la conception intervienne. Certaines expériences sur l'insémination artificielle ont permis de prélever, chez la cobaye, des ovules à des dates variables après la ponte. On constate alors un plus grand nombre de malformations chez les embryons issus d'ovules anciens.

Facteurs physiques (Rayons X et Radium).

Ici nous sommes en présence de faits certains : On connaît les observations « d'enfants des rayons X », rapportées par divers auteurs en France et à l'étran-

ger. La littérature nous fournit une vingtaine d'observations de femmes traitées par erreur pour fibrome pendant les premiers mois de la gestation, et qui ont donné naissance à des enfants anormaux, porteurs de microcéphalie, de microphtalmie, de cataracte, de choriorétinite de troubles moteurs, d'arrièration mentale.

Facteurs infectieux.

Pour expliquer les malformations, la médecine hippocratique faisait jouer un rôle essentiel aux infections de la mère pendant la grossesse (hérédo-tuberculose, hérédo-syphilis). Passant d'un extrême à l'autre, on a nié l'influence dystrophiante des infections intra-utérines.

Les infections de la mère peuvent cependant créer des malformations chez le fœtus. On connaît bien maintenant, par exemple, le rôle de la rubéole maternelle pourvu qu'elle apparaisse dans certaines conditions. C'est en Australie, à la suite d'une épidémie massive de rubéole, que GREGG constata avec une fréquence extraordinaire la cataracte congénitale bilatérale associée à une cardiopathie congénitale. Ses constatations ont été confirmées dans tous les pays du monde : la rubéole, dans les deux premiers mois de la gestation, aboutit dans presque 100 % des cas à une cataracte congénitale avec souvent microphtalmie et cardiopathie congénitale. A cet ensemble s'ajoutent parfois surdi-mutité et arriération mentale.

La toxoplasmose est un autre exemple d'une parasitose créant des malformations : microcéphalie avec hydrocéphalie, microphtalmie, cataracte, arriération mentale. Ici, le fait le plus curieux est l'apparition de ces malformations chez des nouveau-nés dont la mère est apparemment normale, — en fait, porteuse d'une infection latente que met en évidence le test de neutralisation d'Albert SABIN.

Facteurs mécaniques.

Ils ont été longtemps surestimés. Ils peuvent cependant jouer un rôle, mais limité. Si les brides aminotiques sont responsables de certaines amputations ou aspect ficelé des membres, ne traduisent-elles pas elles-mêmes une maladie amniotique?

Dans ce domaine, nous n'en sommes qu'à des hypothèses : il n'y a rien de démontré; retenons seulement la notion de « position de confort dans l'utérus », tout trouble apporté à cette position pouvant aboutir à des malformations.

Vous voyez combien vaste est ce sujet de l'étiologie des malformations congénitales. Le nouveau-né à la naissance est déjà âgé de 9 mois. Pendant la vie intra-utérine, l'ambiance, le milieu, l'environnement, la péristase, commencent déjà leur action. Malformation congénitale ne signifie pas nécessairement malformation génétique. Dès la formation de l'œuf, l'ambiance agit sous la forme de facteurs divers : nutritionnels, chimiques, endocriniens, physiques, infectieux — et même mécaniques. Ces facteurs ambiants intra-utérins peuvent être modifiables, d'où l'intérêt non seulement doctrinal, mais pratique de cette étude : certaines malformations peuvent être prévenues. Prenons la rubéole, par exemple. Il est souhaitable qu'une fille ait la rubéole avant la puberté. Chez une femme enceinte de 1 à 2 mois, il faudra en période d'épidémie prescrire l'injection de sérum de convalescent de rubéole. Peut-être enfin, une rubéole survenant dans les deux premiers mois de la gestation, sera-t-on conduit à soulever le problème si délicat de l'interruption de la grossesse.

THÉRAPEUTIQUE

Action du camphre sur les organes génitaux de la femme

par Henri VIGNES.

Il est assez difficile de se renseigner quant à l'action exercée par le camphre sur les divers organes. Les livres classiques sont décevants et l'on est étonné de trouver si peu de données pharmacodynamiques sur un médicament aussi largement employé. La revue d'ensemble publiée en 1941 par J. REGNIER et Suzanne LAMBIN montre que l'action du camphre est loin d'être précisée. Elle varie naturellement suivant les doses, mais aussi suivant l'état des divers appareils : l'effet tonicardiaque, par exemple, ne s'observe que sur le cœur déprimé expérimentalement et non sur le cœur sain. Les produits injectables à base de camphre, aux doses habituelles, auraient pour effet de stimuler le cœur et d'augmenter la tension artérielle, tout en étant vaso-dilatateurs à la périphérie. POUCHET attribuait au camphre les effets suivants : excitation (?) du système nerveux vasculaire (dans le sens d'une vaso-dilatation; — il serait donc mieux de dire : excitation du système vaso-dilatateur); — augmentation de l'énergie des contractions cardiaques; activation de la rapidité du courant sanguin. Le camphre tempère les actions nerveuses; il diminuerait la sensibilité et déterminerait une vaso-dilatation accentuée des organes abdominaux.

La question, d'autre part, est embrouillée par le fait qu'il existe deux camphres (1) et que, dans certaines publications il n'est pas fait mention de celui qui a été employé. Je rappelle que le camphre du Japon, extrait de *Cinnamonum Camphora* (*L*) est une cétone, et que le camphre de Bornéo extrait de *Dryobalanops Camphora* (Colebr.) est un alcool (Bornéosol droit). Mais le camphre du Japon donne, sous l'influence de certains réducteurs, du bornéol et, inversement, le bornéol, par oxydation, donne du camphre officinal.

M. GATTEFOSSÉ, qui a consacré d'importants travaux au camphre, oppose, du tout au tout, le camphre du Japon, calmant, et le camphre de Bornéo, tonique.

(1) Il existe bien d'autre substances dénommées camphres. En dehors du camphre synthétique, on parle de camphre d'aunée, de buchu, de genièvre, de persil, de tabac, etc..., toutes substances dont la constitution chimique est souvent fort éloignée de celle du camphre officinal.

D'autres auteurs ne croient pas devoir établir une réelle différence entre l'action de l'un et l'autre produit.

* * *

On a attribué au camphre une action sédative sur les organes sexuels de la femme, une action anaphrodisiaque. Il est difficile de se faire une opinion sur ce point. Le problème est d'autant plus complexe que l'on a voulu déduire d'observations faites sur l'homme à l'action sur la femme. AVENBRUGGER l'avait proposé pour le traitement du priapisme et, en particulier, de la forme avec *penis contractus* et ascension des testicules. TROUSSEAU et PIDOUX, expérimentant sur eux-mêmes avec deux grammes de camphre du Japon, ont observé, en même temps qu'une hypothermie et une bradycardie, une action anaphrodisiaque incontestable; malheureusement ils ne fournissent pas d'explication. ALIBERT, avant eux, avait guéri, avec une dose de 4 gr., une « fureur érotique ». Plus près de nous, VULPIAN a préconisé le bromure de camphre contre les pollutions nocturnes. On a administré le camphre contre le priapisme cantharidien; mais nombre d'auteurs restent sceptiques. — Voilà bien des histoires masculines pour un article de gynécologie. Passons aux dames! POTAIN conseillait le bromure de camphre contre la nymphomanie. Certaines femmes se louent de priser du camphre pour combattre les sollicitations gênantes d'un tempérament volcanique. Le fait est-il prouvé? Et s'il l'est, ne faut-il pas faire intervenir quelque réflexe parti de la muqueuse nasale? Dans le fascicule VI des *Remèdes galéniques*, édité par Dausse, il est dit que, peut-être, le camphre agirait en tant que sédatif de tout le système nerveux. GATTEFOSSÉ oppose le camphre du Japon, qui serait anaphrodisiaque, au camphre de Bornéo qui serait aphrodisiaque.

Au cours des recherches entreprises dans mon service sur les médicaments de la contraction utérine, j'ai pensé à chercher les effets du camphre. J'ai étudié l'action du camphre sur l'utérus parturient en travail à dilatation de 2 à 5 francs au moyen d'enregistrement avec l'utéro-tensiomètre V. L. L. Il s'agissait de primipares (sauf deux secondipares — 1422 et 1500).

J'ai injecté, par voie intramusculaire, du camphre de Bornéo qui m'avait été obligeamment donné par M. GATTEFOSSÉ (0,05 que j'ai mis en solution dans l'éther).

	Mx.	Mn.	dilatation
	—	—	—
1422 ...	+	= ou —	accélérée (2)
1318 ...	=	=	normale (3)
1421 ...	+	+	stationnaire (3)
1386 ...	=	+	normale.

Au total, nous relevons : deux élévations de la Mx. sur 4 cas, trois élévations de la Mn., des phénomènes douloureux plus vifs et un effet sur la dilatation aussi inconstant que possible.

J'ai injecté, par voie intramusculaire, à trois femmes, du camphre du Japon (dose : 0,03 en suspension dans un cm³ d'eau) :

	Mx.	Mn.	dilatation
	—	—	—
1537 ...	=	+	normale
1500 ...	=	—	accélération (?)
1661.	+	= ou —	normale.

Ces résultats sont trop discordants pour permettre d'aboutir à résumer les effets observés en une formule.

Enfin, à quatre femmes, j'ai injecté du Bornéosol, spécialité à base de camphre de Bornéo, solubilisé par un solvant dont nous ne connaissons pas la composition (voie sous-cutanée).

	Mx.	Mn.	dilatation
	—	—	—
1276 ...	—	—	stationnaire.
1144 ...	=	=	normale.
1185 ...	=	=	stationnaire.
1070 ...	—	—	normale.

Le groupe du Bornéosol donne des résultats un peu plus homogènes que les deux autres produits : ou bien il ne modifie pas les valeurs contractiles (Mx et Mn) ou bien il les diminue à la façon d'un antispasmodique. Il n'agit pas sur la dilatation; peut-être la retarde-t-il. Une telle différence avec le camphre de Bornéo pourrait bien être expliquée par la nature du solvant utilisé pour solubiliser le camphre de Bornéo. Ce n'est pas une critique adressée à cette spécialité.

Mais, au total, il n'y a pas de conclusion pratique à tirer de ces quelques recherches sur un usage thérapeutique éventuel de ces divers produits dans le champ obstétrical.

(1) Action du camphre sur la contraction utérine chez la femme. *Communication à la Société de pathologie comparée.*
(2) Les contractions de 1422 ont été plus rapprochées et plus douloureuses.
(3) Les contractions de 1318 et 1421 ont été plus douloureuses.

NEURO-PSYCHIATRIE

Psychasthénie et schizophrénie

par R. BENON,
Ex-Médecin du quartier des maladies mentales de l'Hospice général de Nantes.

Psychasthénie? Schizophrénie? En vérité, philosophie que tout cela. Psychologie métaphysique, à n'en pas douter, lorsqu'on veut bien examiner la chose près du malade, mental ou nerveux (nerveux fonctionnel). Le mot psychasthénie a été créé par JANET, Pierre (1859-1946), et il date de l'année 1903. Le mot schizophrénie. créé par BLEULER, Eugène (1857-1927) a été lancé en 1911 Le succès de ces deux mots a été si prolongé que nous les avons considérés de nombreuses fois avant de formuler des critiques à leur sujet. Mais le succès, par exemple, des « esprits animaux » de Descartes n'a-t-il pas duré plus d'un siècle?

Que le médecin praticien, dans les temps actuels, doit-il penser de toute cette psychologie de cabinet, dite « dynamiste », « béhavioriste », « phénoménologiste, « réflexologiste », « dialectique », « structurale », « existentialiste, » etc., qui a envahi la psychiatrie depuis cinquante ans, — psychologie transcendante à laquelle il faut rattacher, qu'on le veuille ou non, et la psychasthénie et la schizophrénie? Il ne faudrait pas croire que nous nourrissons quelque dédain ou hostilité à l'endroit de ces théories psychologiques. Ce sont jeux de l'esprit pour les auteurs qui ont de telles aptitudes, et elles ont leur charme. Mais que nous apportent-elles au lit du malade? Nous en discuterons dans cette causerie clinique, avec respect — sans parler de fiasco comme Bleuler Eugène, accablant la dégénérescence mentale ou la déséquilibration psychique de Magnan, laquelle est cependant une réalité, si mal dénommée qu'on la puisse dire; le second mot fait métaphore et les métaphores, dangereuses, séduisent souvent le chercheur. Laissons la haute métaphysique, la métaphysique « eschatologique », science des fins dernières, laissons-la aux « purs » psychologues, aux quintessentialistes de l'esprit. Devant tous nos malades, le chapeau bas... et pied à terre. Les nuages sont mortels.

La psychasthénie.

Lorsque l'on contemple l'historique de la neuropsychiatrie depuis une dizaine de lustres, ne vous apparaît-il pas que les aliénistes sont restés presque muets à l'égard de la psychasthénie? Pas un seul rapport dans les congrès spéciaux de médecine mentale. Le mot était séduisant, heureusement composé. Pierre Janet, travailleur infatigable, distingué, abondant, jouissait d'une situation privilégiée et d'une influence considérable, étant donné le milieu où il vivait, les livres qu'il publiait, le nombre des élèves brillants qui l'entouraient. En de pareilles circonstances, que dire, que faire contre lui? Tastevin l'a osé, une fois, en 1912. Mais Tastevin a abandonné bientôt cette tâche : il en avait d'autres à remplir — multiples et capitales — qui verront le jour dans les décades futures. Les aliénistes, longtemps, se sont contentés d'alléguer que la psychasthénie se confondait avec les obsessions-phobies. Puis, plus tard, ils ont émis cette idée que la psychasthénie était terrain spécial, constitution névropathique propre caractérisée par la timidité, les scrupules, les doutes (les trois D. de Mickle : « dread », crainte; « doubt », doute; « deed », insuffisance de l'action).

La psychasthénie de Janet est bien autre chose. Il faut la voir du point de vue psychologique transcendant. Pour l'auteur, elle est la perte de l'activité de synthèse (activité créatrice), activité qui s'oppose à l'activité conservatrice (activité de simple répétition). Et on la dit alors déterminée par « un affaiblissement mental et la diminution ou la perte du sentiment du réel ». On a même écrit qu'elle était « une entité morbide... qui consiste dans l'incapacité d'éprouver un sentiment exact en rapport avec la situation présente ». Voilà la psychasthénie devenue une maladie, une psychose. Or, qui a vu cette maladie? La perte du sentiment du réel n'est qu'un symptôme associé à d'autres signes (délire, amnésie, asthénie, etc.).

La schizophrénie.

Pierre Janet a fait observer à plusieurs reprises, notamment au cours de discussions dans les « Sociétés savantes », que la schizophrénie de Bleuler et de ses élèves avait des relations avec la psychasthénie, trouble de l'activité de synthèse. Il fut en général peu écouté bien que la chose fût juste, et elle l'était d'autant plus que nous sommes là en face de simples vues de l'esprit, de vraies terminologies philosophiques : nous ignorons ce qu'est exactement l'activité intellectuelle supérieure et nous ne voyons pas davantage ce qu'est la dissociation de l'esprit.

Eugène Bleuler a-t-il donné lui-même une définition de la schizophrénie? S'est-il toujours et seulement contenté de la dire dissociation intellectuelle? Nous ne savons. Mais, pour lui, la schizophrénie comprenait (et il importe de le répéter) :

— 1° Les quatre formes de la démence précoce;
— 2° La paranoïa en totalité ou presque;
— 3° De nombreux cas de psychose périodique;
— 4° Le syndrome de Jean Cotard;
— 5° Le délire de préjudice d'Émile Kraepelin:
— 6° La psychose de Korsakoff, et peut-être d'autres psychopathies : nous n'avons pas en mains le texte original de l'auteur.

Quand on considère cette fantastique énumération, comment admettre que cela est l'œuvre d'un clinicien? Comment voir ici un observateur attentif des malades mentaux et nerveux? Comment ne pas conclure que la schizophrénie est abstraction, conception de philosophe isolé, séparé du malade?... Mais on nous rebat les oreilles : schizophrénie veut dire dissociation. Dissociation de quoi? Des sensations, des souvenirs des idées, des actes? Surtout, objecte-t-on, dissociation des idées. Qu'est-ce donc toujours? Les modes d'association des idées, que nous connaissons parfaitement par intuition, que chacun peut expliquer plus ou moins rapidement avec des exemples, ces modes d'association chez nos malades seraient altérés? Et ils le sont, en effet, dans les délires, dans les démences, dans la manie, dans l'asthénie, dans la confusion mentale, dans les amnésies, etc. Alors qu'est-ce qui caractérise spécialement la schizophrénie? Elle n'est ni un syndrome, ni une maladie, voilà la vérité. Quant à dire que la tendance à la rêverie et à la solitude, la négligence ou l'évasion de la réalité, l'intensité de la vie intérieure, le caractère « renfermé » prédisposent à la schizophrénie, ce n'est point faire progresser la question. En définitive, la perte du contact avec les faits qui nous entourent, c'est aussi bien le délire que la démence, l'asthénie que la manie. Et les physiopathologistes qui émettent l'idée que la schizophrénie est dissociation intrapsychique, dysharmonie psychique, discordance psychique, sont évidemment en pleine interprétation fantaisiste.

**

Résumé.

Nous refusons de suivre et Pierre Janet pour la psychasthénie, et Eugène Bleuler pour la schizophrénie. Ces mots ne couvrent que des tendances philosophiques. Ce ne sont pas des notions cliniques. Pour la psychasthénie, les aliénistes s'en sont assez vite et assez nettement aperçus : ils en ont fait les obsessions-phobies. Mais ils ont adopté la schizophrénie parce que celle-ci, vague, insaisissable, paraissait donner la clef de cet état mental complexe, singulier, extraordinaire, qu'est la démence précoce telle que l'a décrite Kraepelin — et aussi ses disciples, à l'Étranger et en France.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

Les douleurs musculaires thoraco-abdominales grippales chez le jeune enfant

Au cours de l'actuelle épidémie de grippe, j'ai été à même de constater un symptôme assez commun, connu depuis longtemps, certes, mais sur lequel, à mon avis, on n'a pas suffisamment insisté : c'est la douleur des muscles thoraco-abdominaux.

Survenant brusquement, et extrêmement violente chez de jeunes enfants (de 3 à 7 ans) qui ne savent que gémir, sans pouvoir donner des renseignements assez précis, cette douleur peut en imposer et faire réserver un pronostic, alors que son innocuité est à peu près totale.

Les trois cas que je viens de voir sont superposables. Comme je viens de le dire, il s'agit de jeunes bambins. J'en prends un au hasard :

Le matin, l'enfant allait encore à l'école. Il rentre à midi et déclare qu'il a mal à la tête et qu'il ne déjeunera pas... Il ne se sent pas bien et ne désire qu'une chose : son lit ! On satisfait ses désirs — et il s'endort... Il se réveille quelques heures après, la figure vultueuse, poussant des cris au moindre effort de mouvement qu'il veut effectuer. Il a très soif et est très essoufflé. Mieux, sa respiration accélérée provoque des douleurs sur tout un côté du thorax, à droite, et sur tout le côté droit de l'abdomen. Le thermomètre indique 39o,8, le pouls est très rapide; petite toux sèche. En présence de ces symptômes, on me fait mander, et à mon arrivée la famille me fait part de ses inquiétudes !

J'examine l'enfant, je relève tous les symptômes sus-indiqués et note une langue très « chargée (la « langue de porcelaine »); il s'agit bien d'une grippe, telle qu'il en règne dans la contrée — mais cette douleur thoraco-abdominale est vraiment fort violente. A peine peut-on remuer ce jeune enfant. Si on l'interroge, il vous indique vaguement un point douloureux au niveau et au-dessous des dernières côtes droites. Si on le palpe, on détermine une contracture avec violente douleur de toute la paroi thoracique latérale; et vient-on à lui palper le ventre, on provoque une contracture intense de tous les muscles abdominaux à droite. Cependant le maximum de la douleur n'est pas au point de Mac-Burney, mais tout-à-fait sur le flanc.

Ya-t-il début de pneumonie ou de pleurésie ?... l'auscultation ne donne rien, sinon quelques ronchus trachéaux; aucun râle fin, aucune petite crépitation, même pas ce froissement superficiel cellulitique qu'on rencontre si souvent dans la grippe à la partie inférieure latérale du thorax.

Ya-t-il appendicite?... Cet enfant n'a pas vomi, n'a pas eu même un état nauseux, mais seulement de l'anorexie. Il a eu une selle le matin même — et puis la douleur n'existe que sous la pression de la main qui palpe *ou en cas de tentative de mouvement.*

Si l'enfant ne bouge pas, il ne souffre pas — ou du moins très peu. La contracture est surtout latérale et exacerbée par la toux, comme la douleur thoracique, d'ailleurs.

Mais il y a cette température de 39o,8, et puis l'enfant n'est malade que depuis quelques heures seulement, et même, quand il a réclamé son lit, il ne se plaignait pas de son côté! Alors? et la famille qui hésite déjà entre la pneumonie et l'appendicite!..... Après un examen soigneux, minutieux du médecin, après avoir bien pesé et mesuré tous ces symptômes, il faut à celui-ci une réelle autorité pour ne point s'en laisser imposer et pour affirmer à l'entourage : « Jusqu'ici il n'y a rien de tout cela, mais seulement une douleur musculaire thoraco-abdominale plus violente que de coutume. »

Qu'allez-vous faire alors, si votre conviction est bien ancrée? De tels cas ne m'ont pas surpris; on les rencontre dans toutes les épidémies d'influenza : j'en ai vu maintes fois en 1918-19 — et voici que j'en revois trois en trois jours !...

Ma médication a été aussi simple que possible. J'ai ordonné par prudence la diète absolue pour la soirée et la nuit (quelques gorgées de tilleul seulement) — il fallait pourtant considérer le pire !... Donc, diète; puis un grand cataplasme enveloppant tout le côté, thorax et flanc (cataplasme légèrement sinapisé), et un peu d'aspirine caféinée, plus une potion calmante pour éviter les secousses de toux.

Le lendemain, chacun de mes petits malades allait pour le mieux. Certes la grippe continuait, mais toute douleur et toute contracture locale avaient disparu; aucune complication n'apparut dans la suite, pas plus pulmonaire qu'abdominale, et quarante-huit heures après chacun d'eux criait famine et faisait des cabrioles dans son lit !...

Je pense qu'il était utile de signaler de tels faits, car il faut en avoir eu l'expérience antérieure pour ne pas se laisser abuser. Il est bon que les jeunes de la profession en soient informés : cela leur évitera des alarmes injustifiées et des médications outrancières parfaitement inutiles en l'occurence — et qu'il vaudra mieux réserver à des cas où toutes les ressources de la thérapeutique doivent être mises en œuvre.

Qu'on se rappelle donc ces douleurs thoraco-abdominales grippales des jeunes enfants !

Dr M. Paul Durand (de Courville).

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

PROPHYLAXIE

Le D. D. T. dans la lutte contre le paludisme

Les différentes revues de médecine coloniale de ces derniers mois ont exalté les résultats magnifiques déjà obtenus — et la grande espérance soulevée par l'emploi du D. D. T. dans la lutte contre le paludisme.

Il n'est pas indifférent au praticien de connaître ces résultats (dans un but pratique, s'il exerce dans une région infestée par la malaria) — et ne serait-ce qu'au point de vue de l'intérêt que suscite une telle découverte visant à la disparition d'un fléau d'une si grande importance.

Nous dirons brièvement les expériences qui ont conduit à la technique adoptée actuellement, expériences rapportées dans *Médecine tropicale* (mai-juin 1948). L'action du D. D. T. est surtout résiduelle. Les insectes touchés par la pulvérisation tombent par un premier effet de choc. Mais si un insecte se pose ultérieurement sur un mur enduit de D. D. T., il présente des mouvements désordonnés, puis une paralysie mortelle. C'est cette action résiduelle seule qui intéresse la prophylaxie du paludisme, et il importait de déterminer la dose de D. D. T. à employer pour obtenir un résultat efficace.

Différents essais ont montré que la pulvérisation de 1 gr. de D. D. T. par mètre carré persiste pendant plusieurs mois. L'action est maximum pour 1 gr. 50 environ du produit et, au-dessus de 2 grammes, n'augmente pas.

A des doses comprises entre 1 gr. 50 et 2 gr., l'action résiduelle obtenue est de 1 an environ, étant bien entendu que cette action va en s'affaiblissant, et qu'au bout de 5 à 6 mois, le résultat obtenu au début après 5 minutes de contact, peut demander 1/2 heure à 1 heure.

Le médecin commandant Trinquier nous donne dans cette même revue un aperçu des habitudes de l'insecte, connaissance nécessaire pour sa destruction. « L'*Anopheles Gambiae*, par exemple, l'un des plus actifs transmetteurs de malaria, passe ses journées dans les coins obscurs des maisons, attendant la nuit pour se nourrir. Ainsi, dès son premier vol, s'il entre dans une maison traitée au D. D. T., il meurt sans avoir pu piquer. Tous les anophèles ne sont pas aussi domestiques; d'autres espèces vivent à l'extérieur et ne viennent dans les maisons que pour piquer. Il est rare, pourtant, que l'anophèle se dirige droit sur le dormeur. Il se pose d'abord sur les murs, et cela suffit pour entraîner sa perte; dans tous les cas, après avoir piqué, il s'y pose pour digérer. Dans les régions tropicales, les gens peuvent dormir à l'extérieur des maisons et il semble que là le système risque d'être mis en échec. L'expérience faite en Italie dans la région de Fondi où, l'été, tout le monde couche à l'extérieur des cabanes, s'est terminée par un magnifique succès. C'est que les anophèles, après s'être gorgés du sang des dormeurs, entrent dans les maisons pour digérer... »

En bref, les cristaux de D. D. T. qui enduisent les parois d'une habitation déterminent une paralysie mortelle chez ces insectes qui ont l'habitude de s'y poser soit avant, soit après leur repas.

L'expérience n'est pas seule, et les résultats pratiques sont surprenants.

En Italie, dans la région sud des marais pontins, une effroyable épidémie avait décimé la région en 1945. Les équipes de capture des anophèles en rapportaient facilement un millier chacune par jour! Quelques pulvérisations de D. D. T. dans les maisons avaient déjà réduit le nombre des cas de paludisme. La lutte reprise en 1946 entraîna une diminution massive du nombre des cas, les équipes de capture ramenant seulement quelques dizaines d'anophèles par mois. En 1947, quelques rechutes, mais pas un seul nouveau cas de paludisme à observer. Les équipes, à la saison la plus favorable, ont recueilli quelques unités.

Les mêmes résultats ont été rapportés dans d'autres régions de l'Italie, si bien qu'en septembre 1947 le professeur Missiroli qui s'était fait fort de supprimer en cinq ans la malaria du sol de l'Italie, écrit : « La lutte contre l'insecte adulte est suffisante pour supprimer la malaria, quelles que soient les conditions d'habitabilité » (*Rivista di Parassitologia*, sept. 1947, p. 141).

En Sardaigne, la Fondation Rockefeller, qui avait réussi au Brésil en 1939-1940 l'éradication d'A. Gambiae, a combiné la lutte antilarvaire et antiadulte. Les rapports concluent que tout sera vraisemblablement terminé en 1948; peut-être trouvera-t-on en 1949 quelques petits foyers que les services de surveillance se chargeront de faire disparaître.

En Grèce, le Dr Vine signale « l'amélioration surprenante dans l'état de la malaria en 1946, attribuée en grande part au programme de contrôle et à l'usage extensif des pulvérisations de D. D. T. dans les maisons » (*Royal Society of Medecine*, 28 mars 1947).

Fort intéressants également sont les résultats exposés à Lima par le professeur Corradetti en août 1947, sur la lutte antimalarique sur la côte du Pérou, rapportés par Ployé (*Revue générale de médecine et de chirurgie de l'Union française*, 1er novembre 1948) :

L'application du D. D. T. a été faite dans le but d'interrompre le cycle de transmission de la malaria, en le répandant à doses adéquates immédiatement avant

le début de la saison malarique. Une expérience fut réalisée à Mala où le D. D. T. en solution dans le kérosène fut répandu entre le 16 janvier et le 12 mars 1947 à raison de 2 gr. de substance pure par mètre carré de paroi et de plafond dans toutes les maisons de la vallée.

L'auteur donne des graphiques des résultats obtenus. On y voit qu'entre 1942 et 1946, l'indice parasitaire dans la vallée de Mala est monté à 28,9 % à la fin de la saison endémique (juillet), et 21,8 % à la fin de la saison interendémique (décembre). Pendant la période de distribution du D. D. T. en février et mars 1947, les indices furent 4,4 % en février, et 0,9 % en mars. Pendant les mois de mai, juin, juillet 1947 qui correspondent à l'incidence malarique maxima, les indices ont été de 0,5 0,9, et 0,6 %, donc inférieurs à 1 %.

Ces résultats surprenants, qui concordent dans diverses régions, et qui aboutiraient à la quasi-disparition d'une maladie redoutable, existant depuis des siècles, doivent être nécessairement connus de tous.

Le procédé est simple, relativement bon marché, comparé aux dépenses de quinine et de produits antimalariques divers; dérisoire si l'on considère « la valeur inestimable que représente la conservation du capital humain, l'économie réalisée en assistance médicale et l'élimination de l'immense perte de travail que produit le paludisme ». Certains auteurs pensent que cette simple lutte contre l'insecte adulte peut dans bon nombre de cas suffire, et rend caduques les anciens procédés de quinisation, ou les travaux hydrauliques souvent mis en œuvre.

Pour obtenir un effet plus sûr, il faudrait non pulvériser mais enduire, peindre les murs et le plafond avec 40 % d'une solution à 3 % par mètre carré (contenant donc 2 gr. de D. D. T.). On est ainsi certain que les parois portent au moins 1 gr. 50 de D. D. T. par mètre carré (Trinquier). En Italie et en Sardaigne la dose moyenne a été d'environ 2 litres par habitant.

Qu'il nous suffise de savoir pour l'instant, par ce court résumé, le résultat merveilleux que permet d'obtenir l'emploi systématique du D. D. T. sur les anophèles adultes par une méthode simple et facile à mettre en œuvre. Bien plus, le D. D. T. n'est pas une substance spécifique de la lutte contre l'anophèle et un grand nombre d'insectes, vecteurs des maladies les plus graves, peuvent être détruits en même temps (lutte contre la fièvre jaune, les dysenteries, toutes les affections gastro-intestinales transmises par les mouches, etc.).

Le problème est donc plus vaste qu'il n'apparaît au premier abord. Reste à le réaliser, en particulier dans nos colonies — sans attendre, diront certains pessimistes, qu'il n'agisse plus... Rassurons-les; les recherches actuelles permettent d'envisager la découverte de nouveaux insecticides actifs, qui viendront y remédier.

H. F.

MÉDECINE MODERNE

L'ascaridiose pulmonaire

La preuve de la nature vermineuse de la plupart des infiltrats pulmonaires fugaces, avec éosinophilie, permet actuellement de mettre à part cette étiologie du syndrome de Loeffler, et de parler d'ascaridiose pulmonaire.

Cardis, en 1945, dans le *Journal suisse de Médecine*, soulignait qu'il était dès maintenant possible de parler d'ascaridiose pulmonaire, d'abord simple diagnostic de présomption, affirmé dans la suite grâce à de nouveaux éléments symptomatiques. Ce même auteur vient de confirmer cette opinion dans un magistral exposé fait à la Société française des Voies respiratoires (12 déc. 1948).

L'étude du cycle de l'ascaris dans l'organisme est nécessaire pour bien comprendre la genèse de l'affection.

Cycle de l'ascaris. — Tous les auteurs s'accordent pour le considérer comme inéluctable :

Les ascaris sont des nématodes sexués; plusieurs espèces ont été individualisées; l'espèce humaine paraît spécifique de son hôte. La femelle vit 200 à 250 jours. Elle pond quotidiennement environ 150.000 œufs pendant 150 jours. Les œufs d'ascaris fécondés, abandonnés sur la terre, subissent une maturation lente. De l'œuf ingéré avec les aliments crus sort une larve microscopique qui traverse la paroi intestinale et gagne les poumons — soit par la voie lymphatique, soit par la veine porte et les capillaires pulmonaires, soit par la grande circulation, soit directement en se créant un passage au travers du diaphragme. Du poumon, la larve regagne l'œsophage et, devenue adulte, se fixe dans l'intestin; là, la femelle pond au bout de 68 jours.

L'ascaridiose pulmonaire répond donc à une phase bien définie d'un cycle invariable.

Dès 1922, le Japonais Koino l'avait démontré en ingérant 2.000 œufs d'ascaris fécondés; à la suite de quoi, il fit une violente pneumonie double.

En 1942, Vogel et Minning, reprenant les travaux de Muller et de Koino, entreprirent des expériences d'une grande précision. Après absorption de 6 à 45 œufs d'ascaris, ils observent, dans 5 cas sur 6, un « syndrome de Loeffler » typique. Dans 4 cas, ils retrouvent les ascaris dans l'intestin. Les manifestations cliniques et radiologiques du syndrome apparaissent entre le 6e et le 12e jour après l'infestation.

Anatomie pathologique et pathogénie. — Qu'il s'agisse de Burnand étudiant le syndrome de Lœffler comme tuberculose atypique; de Lœffler *(P.-M.,* 20 sept. 1945) multipliant les étiologies possibles, et pensant qu'il s'agit de l'expression clinique d'une « allergie vis-à-vis d'allergènes différents »; qu'il s'agisse de Cardis soulignant la possibilité de lésion mécanique provoquée par l'effraction larvaire — tous les auteurs s'accordent pour considérer les constatations

anatomiques de Von Metenburg comme répondant au syndrome de Lœffler pour les uns, ou à l'ascaridiose pulmonaire pour les autres. Elles se résument en un foyer pneumonique inflammatoire avec éosinophilie. En cas d'ascaridiose pulmonaire, la broncho-alvéolite serait d'origine exogène aérienne et résulterait de l'action de différents allergènes; le foyer pneumonique signerait l'invasion endogène et caractériserait l'ascaridiose.

Cardis pense que la découverte d'épithélium bronchique dans l'expectoration des sujets atteints d'ascaridiose permet de penser qu'il y a souvent une participation bronchiolique. D'ailleurs, les injections d'antigène ascaridien n'ont pu, en aucun cas, causer une image pulmonaire comparable :

Une récidive de l'affection donne des images semblables à celles de la première atteinte, ce qui est peu en faveur d'une affection allergique.

Enfin, la présence de cellules géantes dans l'exsudat, les petites hémorragies et les altérations vasculaires semblent, pour le même auteur, en faveur de l'origine mécanique de cette affection.

Clinique.

Les signes cliniques de l'ascaridiose pulmonaire sont estompés et passeraient inaperçus si la découverte lors d'une scopie systématique d'un infiltrat labile ne faisait multiplier interrogatoires et examens. C'est ainsi qu'on peut mettre en évidence une légère fatigue, un état subfébrile à 37°5 ou 38°, une toux sèche et rare, plus rarement une expectoration muqueuse ou muco-purulente (riche en polynucléaires éosinophiles) et un point de côté de faible intensité. Généralement l'examen est complètement négatif, mais il n'est pourtant pas exceptionnel de trouver en un point des « ronchus » et des « sibilans », ou un petit foyer de râles sous-crépitants, une légère diminution du murmure vésiculaire; parfois même une zone de submatité avec silence des bases qui fait prévoir une légère réaction pleurale.

Vogel et Minning soulignent la possibilité d'urticaire, de prurigo, de gastralgie...

La découverte lors d'examens radioscopiques systématiques d'images d'infiltrat a été à l'origine de la description du syndrome de Lœffler.

Actuellement, la description de l'ascaridiose pulmonaire repose avant tout sur la découverte de l'*image pulmonaire*, premier élément du diagnostic.

En règle, elle évoque les images des infiltrats tuberculeux d'Assmanns, ombre homogène, floue, floconneuse, aux limites imprécises, estompées, aux bords irréguliers, de grosseur variable, en règle de 0 fr. 50 à 5 fr.

Rarement plusieurs images coexistent ou se succèdent. Exceptionnellement, le foyer est étendu et simule une image pneumonique uni- ou bilatérale.

Si une réaction pleurale apparaît, elle reste minime et fugace; loin d'être exceptionnelle, elle pourrait même exister indépendamment de l'infiltrat pulmonaire.

De tels syndromes doivent faire rechercher les signes hématologiques qui signent le syndrome de Lœffler, donc l'ascaridiose pulmonaire. *L'éosinophilie sanguine* est constante. Elle s'accompagne d'une leucocytose à 8.000, 12.000, avec polynucléose. Son maximum se situe du 15e au 20e jour, une semaine après l'acmé des signes radiologiques. Le liquide pleural, par contre, toujours riche en leucocytes, a une éosinophilie inconstante.

Qu'il s'agisse de l'ombre radiologique ou des signes hématologiques, les symptômes sont éphémères, fugaces, ne durent que quelques jours, en moyenne 4 à 6 jours; ils disparaissent, ne laissant aucune trace. L'éosinophilie persiste plus longtemps. Les récidives sont relativement fréquentes.

Diagnostic.

Le syndrome radiologique et hématologique, comme l'évolution, ne prêtent guère à confusion avec les autres affections qui simulent de loin les images du syndrome de Lœffler : les pneumonies et broncho-pneumonies, les épituberculoses, les images d'atélectasies lobaires et parcellaires ne s'accompagnent pas d'éosinophilie et n'ont pas une évolution aussi rapide; encore que, dans la pratique, la coexistence d'une éosinophilie due à un parasitisme intestinal, et de l'une de ces affections, quand elle revêt une forme atténuée, bâtarde, puisse être une cause d'erreur.

Donc, devant un tableau d'infiltrat pulmonaire fugace avec éosinophilie, il reste à en préciser l'étiologie vermineuse.

La difficulté réside pourtant dans le fait suivant : Lors de l'acmé des signes radiologiques et hématologiques, la nature ascaridienne de l'affection ne peut être que suspectée. Ce ne sera que dix semaines plus tard que l'ascaris pourra être retrouvé dans les selles, apportant le diagnostic rétrospectif : c'est dire tout l'intérêt de certains éléments : la cutiréaction qui, négative, prend une grande valeur; l'âge du sujet, ses habitudes alimentaires... : les ascaris sont ingérés dans les jours précédents avec des mets crus (salade, radis, fruits souillés de terre); l'absence à cette phase de parasitisme intestinal.

Par contre, dix semaines plus tard, la découverte d'œufs d'ascaris dans les selles prend une valeur indiscutable, d'autant qu'il n'existait aucun parasitisme lors du syndrome.

L'importance pour le diagnostic de la découverte de ce parasitisme explique :

— qu'il faut s'abstenir de donner tout antihelminthique lors du syndrome;

— que le traitement se fera au plus tôt 5 à 7 semaines après; l'ascaris presque adulte est alors facilement reconnu dans les selles, mais n'a pas encore atteint sa maturation sexuelle, donc ne s'est pas encore reproduit.

C'est ainsi que *le traitement, en affirmant le diagnostic, guérit le malade.*

Certains cas restent douteux, le diagnostic n'étant pas affirmé. On peut alors songer aux nombreuses

étiologies proposées pour le syndrome de Lœffler : réaction allergique vis-à-vis d'allergènes différents, tuberculose, autres parasitoses (douve ou trichocéphale), pollens divers, action solaire (Wieland).

Mais sans que l'on puisse nier totalement ces faits, il semble qu'ils soient rares et, expérimentalement, ils n'ont jamais pu reproduire le syndrome de Lœffler.

Des verminoses non ascaridiennes détermineraient pour certains auteurs des accidents pulmonaires rappelant le syndrome de Lœffler : échinocoque hépatique, *fasciola hepatica*. Le tableau clinique est en fait assez différent et ne permet pas l'erreur.

Et pourtant tout infiltrat pulmonaire fugace avec éosinophilie qui ne fait pas la preuve de sa nature ascaridienne ne peut être forcément rattaché à ces groupes. Cardis le souligne en effet : l'infestation intestinale peut ne pas se produire, la larve peut crever lors de sa migration, ne pas s'adapter à l'organisme si elle est d'origine animale. Cette infestation intestinale ne se produirait que pour le tiers ou les deux tiers des œufs fécondés ingérés.

Il faut, pour trouver des œufs dans les selles, avoir un couple d'ascaris. Sinon, un antihelminthique tardif pourrait permettre de faire la preuve de l'ascaridiose pulmonaire, si du moins il était toujours efficace.

Concluons, de cet exposé sur le syndrome de Lœffler, à l'importance de l'ascaridiose pulmonaire qui ne semble plus discutable.

Dans certaines régions, plus de 60 % de la population au cours de sa vie est atteinte à un moment donné d'ascaridiose. La plupart des auteurs s'accordent actuellement pour prouver dans 50 à 90 % des cas la nature vermineuse du syndrome de Lœffler. Cette étiologie paraît d'autant plus fréquente que les examens des selles sont faits plus méthodiquement dix semaines après.

Faut-il confondre ascaridiose pulmonaire et syndrome de Lœffler? Faut-il garder à celui-ci son autonomie et ses étiologies? Autant de problèmes sur lesquels les auteurs peuvent discuter. Lors d'une récente séance de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, les deux opinions se sont affrontées, Turiaf rapportant 5 cas de syndrome de Lœffler chez des asthmatiques dont deux étaient dus à une ascaridiose certaine.

Telle se présente actuellement l'ascaridiose pulmonaire, fréquente, indiscutable, ayant tous les caractères d'une affection autonome et bien définie.

C. F.

A propos du syndrome duodéno-splénique

L'existence de syndromes associés duodéno-spléniques est connue depuis peu d'années et la littérature tant française qu'étrangère nous en a rapporté plusieurs observations. Cette association s'observe presque toujours chez des sujets masculins entre 30 et 40 ans.

Il s'agit d'une splénomégalie de type congestif, s'accompagnant de lésions duodénales, plus rarement gastro-duodénales, de type ulcéreux le plus souvent.

En réalité, à la lecture des différents cas, il semble que les lésions puissent se constituer de deux façons : ou la splénomégalie apparaît comme primitive chez d'anciens paludéens, par exemple; ou bien, au contraire, les lésions duodénales étaient connues depuis longtemps avec certitude, lorsqu'on a constaté une tumeur de la rate.

Deux hypothèses pathogéniques ont été proposées :

Les lésions digestives existaient déjà, et, par un processus péritonéal plastique partant d'un ulcère gastro-duodénal, ont causé une périphlébite spléno-portale qui, à travers une stase splénique, a entraîné l'apparition d'une splénomégalie, cette dernière favorisée par une tonicité insuffisante de la rate.

Au contraire, l'élément primitif est la splénomégalie, et celle-ci, grâce à des troubles connexes neuro-circulatoires dans la région portale, est responsable des altérations gastro-duodénales. En fait, il ne s'agit que d'hypothèses: le mécanisme n'est pas toujours clair, et le lien pathogénique qui réunit deux syndromes en apparence bien différents reste obscur. Jean Frada (de Palerme) rapporte (*Arch. des mal. de l'app. digestif et de la nutrition*, sept.-oct. 1948) deux nouveaux cas — et le résultat de ses recherches expérimentales tendrait à faire du syndrome duodéno-splénique une « entité nosologique ». Ses deux observations ont trait à des malades à lésions duodénales anciennes, l'un en particulier est un ulcéreux typique. La splénomégalie est récente, et sa « remarquable » réponse contractile à l'adrénaline démontre sa nature congestive.

Par ailleurs, l'examen clinique et radiologique, les constatations opératoires après laparotomie, excluent l'existence de tout processus viscéral de l'abdomen supérieur.

L'explication pathogénique qu'en donne Frada d'après ses expériences personnelles nous paraît très intéressante : La muqueuse duodénale élaborerait une substance à action spléno-contractile, agissant par voie humorale, la « duodéno-splénine », douée de propriétés physiques et chimiques particulières.

Administrée chez le chien par voie orale ou parentérale, elle entraîne la contraction tonique de la rate. La même constatation peut être faite *in vitro* sur de petits fragments de rate. Frada a pu constater, de même, qu'après le repas la rate présente une contraction tonique, observable radiologiquement; cette contraction est provoquée seulement par les mets solides et non les boissons. Elle se produit également après sondage duodénal.

La présence d'un élément spléno-contractile dans la muqueuse duodénale et le mécanisme de la contraction splénique pendant la digestion ont été confirmés par Blanchi.

« L'existence de corrélations fonctionnelles d'ordre dynamique entre le duodénum et la rate offre la possibilité de fournir une interprétation pathogénique des cas d'association duodéno-splénique, avec lésions duodénales primitives. Il faudrait voir très probablement dans la tumeur de la rate une atonie de l'organe, par insuffisance de duodéno-splénine, insuffisance que l'on peut mettre en rapport avec des altérations de la muqueuse duodénale.

L'examen radiologique permettra de rechercher les variations de volume de la rate après un repas solide et après sondage, — ceci constituant une épreuve fonctionnelle particulièrement utile, qui permettra de juger de l'état du duodénum, à l'égard du test splénique.

La possibilité d'une association duodéno-splénique par un mécanisme opposé, c'est-à-dire l'apparition de lésions digestives à la suite d'une splénomégalie, n'est pas exclue pour autant. En fait, à la longue, s'établit un syndrome clinique commun, état anémique, leucopénie avec neutropénie que Frada attribue à une inhibition splénogénique de la moelle.

On note également, à la biopsie laparotomique, une fréquente fibrose de la capsule et des interstices du foie. Ces lésions constitueraient une preuve de plus de la solidarité pathologique qui vient s'établir ordinairement entre le foie et la rate. « L'atonie de la rate apportant une pléthore portale hypertensive finit par provoquer une surcharge circulatoire dans le foie, peut-être la cause des altérations citées. »

Le traitement découle logiquement de la pathogénie invoquée. On administrera *per os* 3 fois par jour, après le repas, 1 cachet de 0 gr. 2 de poudre de muqueuse duodénale (récente car la duodéno-splénine est labile).

Après 8 jours de traitement, la rate diminue de volume, mais cette diminution ne va pas au delà d'un certain stade et on ne peut revenir au volume normal. Il sera bon de continuer le traitement à périodes répétées tous les 2 ou 4 mois.

L'effet est également favorable sur la crase sanguine qui revient tout à fait à la normale.

C'est en se basant sur cet ensemble de faits que Frada conclut à l'individualisation nosologique du syndrome duodéno-splénique. Il sera intéressant ultérieurement, grâce à de plus nombreuses observations, de pouvoir contrôler cette opinion. »

H. F.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE NATIONALE DE MÉDECINE

Séance du 1er février 1949.

Rapport sur les demandes de direction de laboratoire d'analyses médicales. — M. *Polonowski.*

Rapport au nom de la Commission des sérums. — M. *Fabre.*

Traitement de la rétinite pigmentaire par injections sous-cutanées et instillation dans la conjonctive d'hormone mélanophore — MM. *Mussio-Fournier, O. Conti, Gonzalez, Vanrell* et *Carriquery* observent que la rétinite pigmentaire, affection souvent congénitale et héréditaire, a été jusqu'ici rebelle à tout traitement. A la suite de leurs expériences, les auteurs, s'appuyant sur l'action de l'hormone hypophysaire mélanophore dans les migrations du pigment rétinien selon que l'animal est placé en position « d'obscurité » ou de « clarté », ont fait l'application thérapeutique de cette hormone chez l'homme. Ils l'ont tout d'abord parfaitement isolée et préparée. Ils rapportent 6 observations dans lesquelles la disparition de l'héméralopie, obtenue par injection quotidienne et sous-cutanée d'hormone, fut maintenue pendant un mois par instillation dans le cul-de-sac conjonctival d'un extrait particulièrement actif. Ils pensent à juste titre que ces résultats sont des plus remarquables mais n'en ont pas moins besoin de subir l'épreuve du temps.

De l'hypochlorémie et de la possibilité d'alcalose dans l'intoxication par le tétrachlorure de carbone. — MM. *A. Germain* et *L. André* soulignent la fréquence de l'hépatonéphrite aiguë par tétrachlorure de carbone dans la marine de guerre depuis une dizaine d'années. En période d'oligurie accentuée, l'hypochlorémie leur paraît constante. En outre, certains cas peuvent évoluer avec alcalose, ce qui contre-indique l'emploi systématique du bicarbonate de soude. La thérapeutique doit être prudente, physiologique et non agressive dans cette intoxication le plus souvent réversible, où la diurèse se rétablit en général brusquement entre le 8e et le 16e jour et où, en dehors des saignées, les meilleurs médicaments paraissent être les plus simples : eau, glucose, chlorure de sodium.

Un réservoir de virus de la Q. fever en Algérie, la tique bovine Hyaloma mauritanicum. — MM. *Blanc* et *Bruneau.*

Hérédité et maladie de Parkinson. — M. *Dereux* pense que dans certains cas la maladie de Parkinson serait en rapport avec une maladie génétique.

Recherches expérimentales sur l'alcoolisme : temps d'imprégnation alcoolique et chronaxie vestibulaire. — MM. *G. Mouriquand*, Mme *V. Edel* et Mlle *Chighizola* rappellent que l'alcool appartient à la catégorie des « baisseurs » de la chronaxie vestibulaire. Cette propriété permet en particulier de mesurer par la C. V. le temps d'imprégnation alcoolique succédant à la prise quotidienne d'une dose donnée d'alcool, en montrant que la C. V. est de moins en moins capable de revenir à son niveau normal, si ce n'est un long temps après la cessation de l'intoxication. Même la C. V. revenue à la normale, le système nerveux marque une sensibilisation à l'égard de nouvelles doses.

La clinique et la prophylaxie de l'alcoolisme semblent pouvoir s'inspirer de ces constatations expérimentales.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 2 février 1949.

Allocution de M. Sauvé, Président sortant.

Allocution de M. Küss, Président pour 1949.

A propos du procès-verbal. — M. *Ameline* relate un cas de gastrite nécrosante mortelle étendue à toute la grande courbure, après opération de Péan. Il ne peut en préciser l'étiologie.

Deux cas de duodéno-pancréatectomie. — M. *Quénu* relate deux cas opérés par M. *Houdart*, l'un guéri depuis huit mois, l'autre mort après fistule jéjunale et réintervention, au cours d'une hémorragie brutale extériorisée dans le pansement.

Invagination intracæcale ancienne fixée chez un enfant de trois ans. — M. *Palmer.* — M. *Fèvre*, rapporteur. — Intervenant pour appendicite, M. *Palmer* découvre une invagina-

tion intracæcale de 3 centimètres environ d'iléon (forme iléo-colique). Il résèque le boudin et obtient une guérison complète. M. *Fèvre* rappelle à ce propos l'importance des tests de désinvagination totale, radiologiques et chirurgicaux.

A propos du traitement du cancer du rectum. — M. *Poirier*. — M. *Bazy*, rapporteur. — M. *Poirier* recourt à la diathermo-coagulation seule. Il a été engagé dans cette voie contre son gré, du fait d'un malade récalcitrant. Ce sujet, atteint de cancer situé à 6 centimètres de l'anus, refusa obstinément toute thérapeutique autre qu'une diathermo-coagulation locale. Après quatre années passées, sa guérison demeure parfaite. Dans 8 cas de cancer rectal, observés de mars 1943 à octobre 1947, les résultats sont également favorables. Dans un nombre sensiblement égal d'observations, ils sont divers.

Pour que la méthode fournisse de bons résultats, il faut que le cancer soit ampullaire et localisé (au maximum les dimensions d'une pièce de cinq francs).

M. *Poirier* souligne l'importance des réserves qui s'imposent, la rigueur des limites qui s'opposent à l'extension du procédé et les nécessités toutes spéciales de la surveillance.

M. *Moulonguet* rappelle tout d'abord que M. *Gernez* réservait la diathermo-coagulation aux cas inopérables. Il indique les dangers tout particuliers que la situation intrapéritonéale du rectum fait courir en cas d'électro-coagulation, puisque lui-même a vu des perforations et des morts.

M. *Roux-Berger* critique sévèrement l'étroitesse regrettable de la base (petit nombre de cas, absence de recul) sur laquelle M. *Poirier* prétend fonder une conduite aussi révolutionnaire.

M. *Heitz-Boyer* indique la toute particulière puissance nécessaire aux appareils de diathermo-coagulation adaptés à la lutte contre le cancer.

M. *R. Bernard* discute les indications éventuelles en fonction de l'étendue et particulièrement, de l'envahissement, réalisé ou non, de la sous-muqueuse.

M. *Sénèque* estime qu'un certain nombre de malades refusant l'opération, par crainte de l'anus iliaque, il peut être utile de disposer de moyens mineurs dont l'efficacité paraît intéressante.

Cancer de la partie mobile de la langue. Le curage ganglionnaire prophylactique est-il justifié? — M. *Roux-Berger*, Mlle *Baud* et M. *J. Courtial* rappellent d'abord qu'on appelle curage prophylactique celui qu'on exécute en dehors de toute perception clinique de ganglions. Ces curages ganglionnaires, systématiquement pratiqués par M. *Roux-Berger*, sont fréquemment négligés à l'étranger. La communication présente a pour but de trancher la question.

On reproche au curage prophylactique d'enlever des ganglions, hypothétiques facteurs de résistance, et d'effaroucher les malades. Ces arguments ne tiennent pas. Sur 296 évidements prophylactiques, on compte 179 opérations inutiles (c'est-à-dire ganglions non envahis) et 117 opérations utiles (c'est-à-dire ganglions envahis). Or l'envahissement ganglionnaire, quand il devient cliniquement évident, ne laisse plus que 11 % de guérisons, tandis que les cas sans envahissement ganglionnaire en fournissent 45 %.

Après les évidements prophylactiques, sur ganglions non perceptibles, on a 36 % de guérisons complètes de cinq ans pleins.

M. *Roux-Berger* souligne en terminant l'extrême difficulté des comparaisons statistiques et l'imprécision qui, de ce fait, plane sur les conclusions de la thérapeutique cancérologique.

G. L.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 28 *janvier* 1949.

A propos du procès-verbal.

Adénopathie cervicale apparue au cours d'un traitement d'une tuberculose miliaire par la streptomycine. — MM. *A. Meyer*, *R. Brunel* et *M. Massin* rapportent une observation qui se rapproche de celles qui ont fait l'objet de communications récentes de MM. *E. Bernard* et *Fouquet*.

Il s'agit d'une malade atteinte de tuberculose miliaire chez qui, au cours du traitement par la streptomycine, apparaît une adénopathie cervicale importante qui se fistulisa largement à la peau. Les auteurs posent à ce sujet la question de la streptomycino-résistance des bacilles de Koch lorsqu'ils se trouvent localisés à certains organes.

M. *Etienne Bernard* a observé depuis sa dernière communication un nouveau cas de miliaire ayant cédé à une première cure de streptomycine, mais ayant récidivé après 6 mois sur le mode miliaire (ce qui est très rare); ni les lésions miliaires du poumon, ni les lésions pharyngo-laryngées n'ont cédé à une nouvelle cure de streptomycine. De plus des ganglions cervicaux sont apparus qui évoluent rapidement, comme pour les cas précédemment rapportés. L'étude bactériologique montre une streptomycino-résistance considérable des B. K. L'acide para-amino-salicylique s'est montré lui aussi sans action.

Vomissements isolés ayant duré 8 ans, dus à une tumeur bulbaire. — M. *David* rapporte le cas d'un jeune homme ayant présenté des vomissements pénibles, n'ayant pas le caractère des vomissements « cérébraux », d'allure parfaitement rythmée, survenant tous les 12 jours, pendant 4 jours, augmentés par les émotions, ce qui, avec le caractère négatif des examens cliniques et radiologiques répétés, les fit considérer comme « névrotiques ». Or, après 8 ans d'évolution, brusquement ces vomissements reprirent, avec le caractère cérébral, accompagnés de troubles cérébelleux et d'une paralysie de l'hypoglosse signant le caractère de tumeur bulbaire.

L'intervention confirma ce diagnostic en montrant une tumeur intrabulbaire; le malade est d'ailleurs décédé après l'intervention. L'auteur insiste sur le fait qu'une tumeur intrabulbaire peut agir isolément pendant une longue durée sur le noyau du pneumogastrique.

Goitres postpubertaires. — M. *J. Decourt*, à propos de 8 observations, essaie d'en préciser les conditions étiologiques.

Il signale d'abord que normalement à la puberté existe une augmentation discrète du volume du corps thyroïde, avec accroissement des besoins en iode et suractivité de la thyroïde et de l'hypophyse (par son hormone thyréotrope). Mais dans les goitres postpubertaires, il n'y a pas de signes d'hyperthyroïdie et plutôt hypothyroïdie avec abaissement léger (15 à 20 %) du métabolisme basal.

Les facteurs étiologiques invoqués sont :

— dans certains cas, une prédisposition héréditaire, comme le montre l'existence de cas familiaux;

— dans d'autres, une carence en iode;

— la présence dans l'alimentation (choux, huile de colza) de certains facteurs antithyroïdiens naturels;

— l'existence d'une légère hyperfolliculinie, chez la jeune fille surtout, manifestée par un embonpoint précoce, avec règles précoces souvent trop abondantes ou trop rapprochées; on sait en effet que la folliculine a une fonction qui s'oppose à la thyroïde.

Ces hypothèses peuvent être confirmées par des résultats thérapeutiques : en particulier l'action favorable des *petites doses* d'iode, doses « alimentaires » de l'ordre de 1/3 de mgr. par jour; les doses plus fortes étant dangereuses, pouvant amener l'apparition d'un Basedow;

l'action favorable de la testostérone, quand on soupçonne l'hyperfolliculinie.

Dans l'ensemble, si une faute thérapeutique, par exemple un excès d'iode, n'est pas commise, ces goitres postpubertaires restent bénins

M. *Perrault* insiste sur la fréquence de la carence en iode actuelle dans la région parisienne, en particulier pour les alimentations dépourvues de poisson, de lait, de légumes verts.

M. *Albeaux-Fernet* insiste sur l'influence de l'hyperfolliculine, marquée par le gonflement du goitre à l'approche des règles.

M. *Klotz* insiste sur la prédisposition familiale.

Néphrite mercurielle traitée avec succès par une courte dialyse péritonéale. — M. *Charles Richet*.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

Acquisitions récentes en chirurgie cardiaque

par le Dr J.-C. Reymond,
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris,
Assistant à l'Hôpital Saint-Louis.

Les progrès les plus considérables que nous ont apportés ces dernières années dans le domaine chirurgical sont certainement ceux qui s'attachent au traitement des lésions congénitales et acquises du cœur et des gros vaisseaux.

Ces réalisations étonnantes, qu'on n'eût jamais osé espérer tant elles semblent tenir du merveilleux, sont essentiellement le fruit des très beaux travaux d'une poignée de chercheurs dont nous nous devons de mentionner les noms; et nous citerons ceux de deux médecins, Maud Abbott et Helen Taussig (U. S. A.); trois chirurgiens : R.-E. Gross, Alfred Blalock (U. S. A.) et Clarence Crafoord (Suède).

Grâce à leurs efforts, à leur audace et à leur ténacité, des centaines et des milliers d'enfants et d'hommes, condamnés à une vie cruelle et brève, peuvent connaître aujourd'hui l'espérance, et un grand nombre d'entre eux peut et pourra retrouver une vie presque entièrement normale.

I. — LA PERSISTANCE DU CANAL ARTÉRIEL « PATENT DUCTUS ARTERIOSUS »

Le canal artériel (Ductus Arteriosus) est un vaisseau normalement existant chez le fœtus, qui unit la face inférieure de la crosse aortique (au niveau ou en aval de l'origine de la sous-clavière gauche) à la bifurcation de l'artère pulmonaire (parfois à sa branche gauche). Il résulte en effet du 6e arc aortique gauche, dont une partie a pour effet de court-circuiter la circulation pulmonaire non encore fonctionnelle. Ce segment, ou canal artériel, encore appelé canal de Botal, s'oblitère normalement à la naissance ou dans les jours qui la suivent, et devient le « ligament artériel ».

Parfois cette oblitération spontanée ne se fait que de façon plus tardive : à l'âge de 1 an, de 5 ans, voire de 10 à 12 ans; parfois elle ne se fait jamais.

Donc, lorsqu'on découvre chez un être humain un « patent ductus arteriosus », ce qui est anormal est, non pas son existence, mais sa patence, sa perméabilité.

Autre notion essentielle : lorsqu'on découvre la persistance d'un canal artériel chez l'enfant jeune, on doit savoir que tout espoir n'est pas interdit de le voir s'oblitérer spontanément dans les mois ou les années qui vont suivre.

ÉTUDE ANATOMIQUE

La longueur de ce canal est très variable : en moyenne 5 à 10 mm. ; parfois davantage (ce qui facilite grandement sa ligature ou sa résection), parfois moins (ce qui la rend beaucoup plus difficile).

Son diamètre est également très variable : il peut aller de quelques millimètres jusqu'à 1 et 2 centimètres. Le shuntage aortico-pulmonaire en est d'autant plus important.

Sa forme est encore sujette à de nombreuses variations : tantôt cylindrique, tantôt en tronc de cône à grande base aortique; tantôt il se présente avec un segment dilaté entre deux sténoses orificielles; et nous dirons à ce propos qu'il existe souvent au niveau de son abouchement un état de sténose aortique et de dilatation du tronc de l'artère pulmonaire.

Toutes ces notions intéressent directement le chirurgien qui doit aller attaquer à une grande profondeur

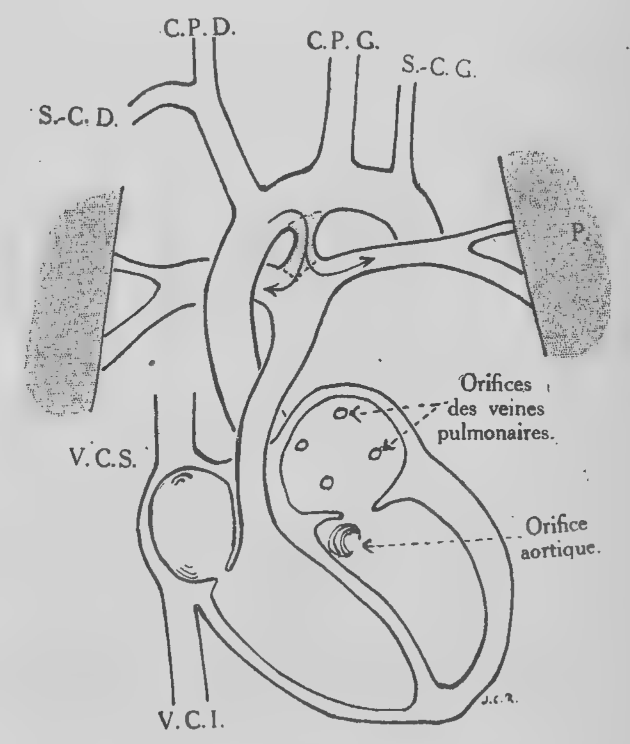


Fig. 1. — ***Persistance du canal artériel.***
Représentation schématique du trouble anatomique.

ce petit organe qui sert de trait d'union entre deux énormes vaisseaux dont la moindre blessure peut être mortelle; mais il en est une qui le soucie davantage encore : c'est l'*état des tissus* qui entourent le canal artériel : ils sont souvent friables, altérés par une réaction inflammatoire ganglio-conjonctive. Voilà qui va gêner la dissection, la rendre hémorragique; et lorsque les parois mêmes du canal et les segments adjacents des tuniques artérielles sont atteintes par une inflammation plus ou moins évolutive, cette chirurgie devient éminemment difficile et dangereuse.

Il est une autre série de faits anatomiques qui vont, eux, intéresser directement le médecin qui a la responsabilité du diagnostic et du choix des indications thérapeutiques : c'est

L'association a d'autres malformations.

La persistance du canal artériel peut, en effet,

être isolée, ou bien associée à d'autres malformations congénitales :

— communication inter-ventriculaire,
— sténose aortique,
— sténose de l'artère pulmonaire;

et on voit dans ce dernier cas que, loin d'être un inconvénient, la persistance du canal artériel est une malformation providentielle qui corrige l'effet de la sténose pulmonaire en augmentant, par un apport aortique direct, l'irrigation insuffisante du poumon ; c'est là qu'est le principe même de l'intervention qu'ont imaginée A. Blalock et H. Taussig, dans le traitement de la « tétralogie de Fallot ». On comprend donc que, lorsque dans une cyanose congénitale avec sténose pulmonaire on découvre un « patent ductus arteriosus »,

— l'opération de Blalock est inutile;
— il faut respecter à tout prix le canal artériel, car il réalise de façon spontanée ce qu'on se proposait de créer chirurgicalement.

PHYSIO-PATHOLOGIE ET ÉVOLUTION

Cependant, la persistance du canal artériel est loin d'être toujours aussi providentielle. Lorsqu'elle n'est associée à aucune autre malformation, elle représente un court-circuit aortico-pulmonaire, et se comporte pratiquement comme un *anévrisme artério-veineux :*

1° On comprend parfaitement qu'il aboutisse à une *insuffisance ventriculaire gauche*, la fuite aortique entraînant une augmentation considérable du travail du ventricule gauche. Mais, de l'hypertension pulmonaire, il résultera également une dilatation des cavités droites, qu'on pourra voir à la radio ; ce retentissement se traduira en clinique par l'apparition de troubles du rythme et parfois de cyanose.

Nous verrons que, comme dans la pathologie anévrismale, ces troubles cardiaques, bien loin d'être une contre-indication, constituent une raison de plus d'intervenir, car, liés à la communication anormale, ils rétrocéderont grâce à sa suppression.

2° Mais l'asystolie est loin d'être la seule menace de cette affection, dont le grand danger est représenté par *la surinfection*. Il faut savoir que *la persistance du canal artériel est la malformation cardio-vasculaire qui se surinfecte le plus facilement* (Maud Abbott) : c'est cette menace perpétuelle qui jouera le plus dans le choix des indications opératoires, car on verra que, souvent, le P. D. A. est relativement bien toléré.

A quoi est due cette surinfection, le plus souvent streptococcique, qui peut atteindre jusqu'à 30 et 40 % des sujets dans certaines statistiques (Key et Shapiro-Tubbs)? Assez fréquemment à une infection rhino-pharyngée ou dentaire; parfois génitale ou digestive. Cette complication surviendrait le plus souvent entre 15 et 25 ans, ce qui a pu inciter certains auteurs anglo-saxons à opérer avant la puberté.

3° Enfin, l'évolution spontanée d'un canal artériel anormalement persistant peut se faire dans certains cas, d'ailleurs exceptionnels, vers la formation d'un *anévrisme*, et même vers la *rupture*.

ÉTUDE CLINIQUE

La persistance du canal artériel n'est pas une curiosité scientifique, elle n'est pas non plus un de ces cas exceptionnels que l'on rencontre dans les services très spécialisés d'un grand hôpital. Il faut en effet insister sur sa fréquence relative : à l'état isolé, elle représenterait 10 % de l'ensemble des malformations congénitales du cœur. Mais surtout, il faut bien savoir que sa reconnaissance n'est pas vaine : il ne s'agit pas là seulement d'un « beau diagnostic médical » qui donne à celui qui l'a posé la satisfaction de produire une curiosité dans une société savante. Ce diagnostic, au contraire, peut être sanctionné par une décision opératoire. *C'est parce que, aujourd'hui, cette affection est parfaitement curable qu'il importe de la reconnaître.*

Le médecin praticien qui voit le premier les malades et décide pratiquement seul de leur orientation, doit donc savoir soupçonner et reconnaître l'existence d'un « patent ductus artériosus », car il ne s'agit plus, maintenant, de cas désespérés qu'on abandonne à leur évolution naturelle.

Étudions d'abord les symptômes qui vont amener le malade à sa consultation.

Signes fonctionnels.

La perturbation circulatoire apportée par la persistance du canal artériel est directement sous la dépendance du calibre de celui-ci, qui commande l'importance du shuntage.

Un « petit canal » peut donc être parfaitement toléré ; il sera l'objet d'une découverte lors d'un examen systématique chez un sujet qui présente par exemple de la dyspnée d'effort, ou des bronchites à répétition.

Lorsque la communication inter-artérielle est de grande taille, les troubles sont au contraire précocement marqués : ce sont des enfants chétifs, inappétents, qui restent en dessous de leur poids ; la croissance est ralentie, le développement retardataire. Les troubles proprement cardiaques sont relativement rares chez l'enfant, qui peut en outre supporter passablement l'exercice pourvu qu'il soit de courte durée. *Ce qui est diminué chez lui, c'est l'endurance*, et on le trouve fréquemment épuisé à la fin de la journée.

De même, la résistance aux infections est très amoindrie chez ces enfants, spécialement aux infections respiratoires ; ils font des « rhumes », des bronchites à répétition, et même des broncho-pneumonies.

Enfin, on peut remarquer que *la persistance du canal artériel, quand elle est isolée, n'est pas une malformation cyanogène.* Pour que la cyanose apparaisse, il faut qu'il y ait une association morbide (comme par exemple une sténose de l'artère pulmonaire), ou bien un retentissement cardiaque important.

Signes d'examen.

1° *A l'auscultation*, on perçoit un souffle continu à renforcement systolique, qui siège dans le 2e espace intercostal gauche à quelques centimètres de la ligne médiane.

La composante systolique de ce souffle est très intense, accompagnée en règle d'un thrill irradiant largement, et est souvent audible dans le dos.

La composante diastolique est bien moins intense et plus localisée; elle serait due à l'insuffisance des valvules sigmoïdes de la pulmonaire (Laubry et Pezzi).

En fait, ce souffle n'est pas toujours aussi manifeste; il peut être atténué, ne siégeant que dans le 2e espace gauche, assez loin de la ligne médiane; il peut même être absent lorsque le canal est très large : c'est dire tout l'intérêt des autres signes.

2° Le *pouls* revêt parfois les signes classiques du « pouls de Corrigan » : ample, bondissant, dépressible...

3° *Les signes périphériques* de la maladie de Corrigan peuvent d'ailleurs parfois s'observer : pouls capillaire, unguéal, labial; ils traduisent la fuite diastolique du sang de l'aorte vers la pulmonaire.

4° *La tension différentielle* est accrue.

5° *La petitesse des pouls fémoraux*, contrastant avec l'amplitude des pouls radiaux, traduirait la sténose de l'isthme aortique si souvent associée à la persistance du canal artériel.

L'examen radiologique.

C'est évidemment le temps capital de l'examen.

Le bombement de l'arc moyen est le signe majeur de la persistance du canal artériel (fig. 2), et surtout le fait que *cet arc moyen, saillant, est très battant, et coïncide, en l'absence d'asystolie, avec des cavités cardiaques normales.*



Fig. 2. — *Persistance du canal artériel.* (Image radiologique.)

On remarquera le bombement de l'arc moyen indiqué par la flèche.

Les hiles sont accentués et très battants, et ces mouvements systoliques exagérés de l'arbre pulmonaire constituent un caractère distinctif avec le bombement statique de l'arc moyen des sténoses mitrales.

L'électrocardiogramme.

Il est pratiquement normal.

Mais, à côté des méthodes classiques, il est des procédés d'investigation spéciaux qui permettent de préciser le diagnostic :

L'épreuve d'effort.

Elle consiste à apprécier les modifications de la pression différentielle au cours de l'effort. Ces modifications sont très sensibles et doivent être appréciées finement. Le brassard étant mis en place, le stéthoscope bien fixé dans la gouttière bicipitale interne, on note les pressions minima et maxima. Puis le sujet fait une série de flexions sur les genoux : 10 pour Bohn, 20 pour Lewicki. Aussitôt après, on reprend la pression : en cas de persistance du canal artériel, la maxima augmente, la minima diminue considérablement, mais revient à son taux antérieur en une minute ou une minute et demie. Ces faits n'ont été observés ni dans l'insuffisance aortique, ni dans l'artérite pulmonaire. Ils seraient pathognomoniques du P. D. A.

Veselli a imaginé une variante qui peut s'appliquer aux cas infectés, qui maintiennent le sujet au lit : celui-ci fait alors des mouvements d'élévation des jambes ou bien du pédalage.

L'angiographie.

Sussmann, Grishman et Steinberg ont mis au point une technique d'angiographie (1) qui permet de saisir l'image du canal artériel en injectant la substance opaque directement dans le ventricule gauche.

Par des procédés plus bénins, on peut d'ailleurs arriver à mettre en évidence la réalité du shuntage artériel :

Par la méthode gazométrique, qui consiste à doser l'oxygène et le gaz carbonique dans l'air alvéolaire : la proportion d'O^2 est très supérieure à la normale, ce qui prouve bien que le sang oxygéné de l'aorte est venu s'adjoindre au sang veineux de l'artère pulmonaire;

Par le calcul du débit cardiaque, Shapiro et Keys ont ainsi montré, en 1940, que la fuite aortico-pulmonaire atteignait, suivant les cas, 40 à 60 % du débit du ventricule gauche.

Encore faut-il être bien certain qu'il s'agit d'un « ductus arteriosus », et non pas d'un anévrisme artério-veineux congénital ou d'un tronc artériel commun.

Recherche des associations.

Et ceci nous incite à rappeler comme il est nécessaire d'examiner complètement le malade, à la

(1) *Am. J. Dis. Child.*, vol. 65, p. 922 (juin 1943).

recherche d'une association morbide qui sera, en particulier, soupçonnée en cas de :

— cyanose, car le P. A. D. isolé n'est pas cyanogène;

— dilatation importante de l'artère pulmonaire, décelée à la radiographie;

— modification nette de l'axe électrique du cœur;

— épreuves hémodynamiques atypiques.

Deux types d'associations ne contre-indiquent pas l'intervention :

— l'association avec une maladie de Roger;

— l'association avec un rétrécissement isthmique de l'aorte, qui nécessite la cure simultanée des deux affections, comme Crafoord l'a réalisée dans un cas.

Les autres types d'associations imposent l'abstention, en particulier, nous l'avons vu, lorsqu'il s'agit d'une cardiopathie cyanogène comme la tétralogie de Fallot : rappelons que A. Blalock exige, parmi les conditions d'opérabilité des enfants bleus, l'absence de battements dans l'infundibulum pulmonaire.

ÉVOLUTION ET COMPLICATIONS

La plupart des traités classiques français insistent sur la bénignité de cette affection. C'est l'impression inverse qui ressort des statistiques de Maud Abbott (1): 50 % des malades mourraient avant 30 ans, 70 % avant 40 ans, et la cause de la mort pourrait être rattachée à la cardiopathie dans 87 % des cas.

Il semble donc que *le pronostic soit sérieux, mais à échéance retardée :* c'est pourquoi on peut s'accorder avec Bullock, Jones et Dolley pour dire que le pronostic pédiatrique de l'affection est bon.

Ce qui fait la gravité de la maladie, ce sont ses complications :

1° *Le développement physique* de l'enfant est retardé et même compromis dans 10 % des cas.

2° *L'insuffisance cardiaque* est une menace sévère, qui vise même l'enfant. Dans certains cas, le canal artériel est si large que le sujet ne peut atteindre l'âge de l'adolescence. D'ailleurs, il semble que l'asystolie soit la cause de la mort pour 30 % des cas (Keys et Shapiro). A des degrés moindres, Crafoord signale des signes plus ou moins nets de défaillance cardiaque dans 50 à 70 % de ses opérés. Lorsque l'insuffisance cardiaque ne se manifeste qu'à l'adolescence, ou à l'âge adulte, elle est d'abord à type d'insuffisance ventriculaire gauche. Ainsi, les signes classiques de stase veineuse peuvent ne pas apparaître, la congestion des poumons, parfois accompagnée d'*hémoptysies*, étant le premier symptôme. Si, dans ces conditions, la pression du ventricule droit vient à dépasser celle du ventricule gauche, le sang veineux peut être précipité de l'artère pulmonaire dans l'aorte; la cyanose apparaît, très intense, et la mort ne tarde pas de survenir.

3° *Mais la greffe d'une endocardite bactérienne* est le plus grand danger qui menace les sujets porteurs d'un canal artériel persistant : *elle est une des causes de mort les plus fréquentes des sujets qui ont atteint l'âge adulte;* elle n'en existe cependant pas moins dans l'enfance, et on peut remarquer qu'elle est indépendante de la taille du canal.

On doit redouter la surinfection chez les sujets qui commencent à *perdre du poids* et traînent un *état subfébrile* dont aucune cause n'est explicite. Parfois elle se signale par un infarctus pulmonaire.

L'hémoculture permettra souvent de faire reconnaître le streptococcus viridans dans cette endartérite septicémique.

L'endartérite peut d'ailleurs diffuser : quittant le domaine de la petite circulation, les végétations, remontant le courant sanguin, provoquent des manifestations dans le domaine de la grande circulation, qui sont avant tout rénales : et une simple *hématurie* microscopique suffirait, selon Versell, à annoncer l'inutilité d'un acte chirurgical devenu trop tardif.

TRAITEMENT

Indications opératoires.

Tout sujet porteur d'un canal artériel persistant doit-il être opéré? La réponse à cette question est rendue difficile par le fait que :

— d'une part, chez l'enfant très jeune, on ne peut pas être absolument sûr du diagnostic et on peut espérer que le canal peut encore s'oblitérer;

— d'autre part, l'affection semble être longtemps bien tolérée chez beaucoup de sujets.

En vérité, si cette affection semble bien tolérée, elle n'en constitue pas moins une menace de mort, véritable épée de Damoclès dont les deux tranchants sont la défaillance cardiaque et l'endocardite bactérienne. Les cardiologues américains pensent actuellement que, même chez un sujet qui tolère bien sa malformation, la *probabilité d'une complication mortelle représente un risque plus grand que celui qui est inhérent à l'intervention, dont la léthalité actuelle est de 5 %* (entre des mains qualifiées).

Il est cependant des sujets qui ont vécu toute une vie avec un canal artériel persistant, et certains spécialistes préfèrent n'adresser au chirurgien que des patients présentant déjà des symptômes morbides : ceci étant d'autant plus vrai chez l'adulte, pour lequel l'opération est plus sérieuse. Mais il ne faut pas, pour reconnaître le trouble morbide, attendre qu'il se manifeste à force de symptômes; au contraire, il faut aller au-devant d'eux, et rechercher par des épreuves spéciales l'ébauche d'une défaillance cardiaque :

— modification radiologique,

— troubles de l'hémodynamique (confrontation de la pression veineuse et du temps circulatoire),

— épreuves d'effort.

Chez l'enfant, on sera plus interventionniste, d'autant que, fréquemment, un retard du développement force la main.

On n'opère pas au-dessous de 1 an, pour les raisons que nous avons dites.

(1) Abbott (M.). *Atlas de cardiopathies congénitales*, New-York 1930, American Heart Association.

L'âge limite est de 3 ans; les complications et la difficulté opératoire diminuent comme le sujet est plus jeune. *C'est entre 3 et 10 ans que se trouve l'indication optima de l'intervention.*

Il reste le problème des cas infectés :

En présence de l'endartérite subaiguë, il faut, avant tout, essayer de juguler l'infection par la pénicilline. Si l'effet de celle-ci est rapide et indiscutable, l'opération ne sera discutée que plus tard, dans un but prophylactique, et exécutée secondairement même en l'absence de tout symptôme d'aucune sorte.

Si l'infection ne cède pas rapidement à la thérapeutique antibiotique, il faut intervenir d'urgence (HUMPHREYS).

TECHNIQUE OPÉRATOIRE.

Nous n'insisterons pas sur les difficultés de l'anesthésie et de la « réanimation » de ces malades, qui doivent être assurées par des spécialistes.

On intervient par voie antérieure gauche, dans le 2e espace intercostal, avec, au besoin, section horizontale du sternum.

On récline en dehors le poumon gauche, et on suit la face inférieure de la crosse aortique jusqu'au sac péricardique : le canal est profond, caché sous la bronche souche gauche. C'est pourquoi beaucoup préfèrent la thoracotomie gauche avec résection de l'arc postérieur de la 5e côte, et abord transpleural : on incise alors la plèvre médiastine entre phrénique et pneumogastrique gauche.

Reconnaissance du canal.

Le premier problème va être alors de reconnaître le canal artériel, qui est profondément situé entre les deux vaisseaux, « de telle sorte que pour l'avoir sous les yeux il faut à la fois élever la crosse aortique et érigner en bas l'artère pulmonaire gauche » (TESTUT et LATARJET) : cette manœuvre n'est plus nécessaire lorsque le « ductus arteriosus », largement perméable, se présente comme un cylindre saillant sous la plèvre médiastine.

Ne verrait-on pas le canal qu'on pourrait d'ailleurs le dépister au doigt, grâce à son thrill.

Reconnaissance du type du canal.

Avant d'aller plus loin, il faut se rendre compte du type de canal auquel on a affaire, car la tactique opératoire doit être modelée sur la variété. CRAFOORD en a schématisé trois :

canal bien différencié, long d'au moins 1 centimètre, et cylindrique;

canal court, mais qu'on peut bien individualiser;

large fistule artério-veineuse.

Dissection du canal.

On incise la plèvre médiastinale à 1 centimètre en arrière du phrénique, parallèlement à lui, suivant une ligne qui s'étend de la convexité de l'aorte au bord inférieur de l'artère pulmonaire.

La dissection du canal peut être gênée par des ganglions, des petits vaisseaux; surtout ce qui la rend difficile et dangereuse est l'altération des tissus, la grande fragilité vasculaire : c'est dire avec quelle douceur on travaille, avec des instruments mousses, des tampons montés novocaïnés, un dissecteur, comme le fait CRAFOORD; et cependant le chirurgien anglais SELLORS exécute cette dissection en quelques gestes de son index.

Lorsqu'il y a infection, il y aurait intérêt, selon JEFFERS et MARGOLIES, à disséquer d'abord l'aorte et l'artère pulmonaire avant de s'occuper du canal : si on fait une déchirure malencontreuse, on a du moins la place nécessaire pour la réparer, et la dissection des gros vaisseaux met à pied d'œuvre pour clamper aux sources l'hémorragie.

Disons enfin que dans toute cette dissection il faut songer sans cesse au péricarde et au récurrent gauche, qu'il convient à tout prix d'épargner : il faut ramener aux deux extrémités du canal le repli du péricarde en bas et le récurrent en haut et en arrière.

Épreuve de la compression.

Avant de faire une ligature définitive ou une section du canal artériel, il faut s'assurer que celle-ci est *physiologiquement possible :* une compression de quelques minutes permet de contrôler que la fermeture de sa lumière n'entraîne aucun trouble.

Cette règle est de bonne prudence, car le P. A. D. peut coexister avec d'autres malformations qu'on n'a pas pu diagnostiquer, auxquelles le canal artériel apporte un shuntage providentiel.

La suppression du canal.

Plusieurs méthodes sont possibles, entre lesquelles il faut savoir choisir :

— *La ligature simple* est la plus aisée, mais elle a permis parfois des reperméabilisations secondaires du canal. C'est pourquoi certains ont proposé, CRAFOORD en particulier,

— *La double ligature avec injection sclérosante* du segment intermédiaire, avec une solution de glucose à 50 %.

— *La production de fibrose périvasculaire* a été favorisée par certains auteurs qui se servaient de rubans de cellophane (GROSS); cette technique, qui diminue les chances de reperméabilisation, n'est pas sans danger : la réaction sclérosante qu'elle détermine peut envahir le récurrent.

— *La résection du canal* est la méthode la plus sûre, quand elle est possible : encore peut-elle être faite de deux manières différentes :

a) entre deux ligatures;

b) ou bien, après section à ras des gros vaisseaux, avec suture de la plaie latérale occasionnée sur l'aorte et la pulmonaire. Cette suture ne peut être faite que sous clampage préventif; CRAFOORD a montré qu'on ne peut pas clamper l'aorte, sans danger, plus de vingt-huit minutes. Mais il existe un instrument le clamp de POTTS, qui ne donne qu'un clampage latéral de l'aorte et de la pulmonaire, et permet d'exécuter les sutures en toute tranquillité.

Disons enfin que dans tous les procédés qui utilisent la ligature, celle-ci doit être faite de façon adroite, car si un nœud mal serré est une menace de mort, un nœud excessivement serré sur une artère est également une source de dangers, car, « fracturant » l'intima, il peut ainsi créer le point de départ d'une thrombose (Crafoord). D'autre part, si le fil coupe une des tuniques du vaisseau, on peut assister plus tard à la formation d'un anévrisme disséquant. Pour donner de la sécurité à la ligature, on se sert de grosse soie imputrescible, nº 3 ou 4. Certains, lorsqu'ils conservent le canal, mettent, entre les ligatures de ses deux bouts, un « épinglage » au milieu par un fil transfixiant noué par un nœud de meunier, ou bien serrent sur le milieu du canal laissé en place un gros lac.

Comment choisir entre ces divers procédés qui louvoient entre le risque et la difficulté opératoires, et le danger secondaire, de récidive ou de fibrose?

On se conduira suivant les possibilités techniques d'une part, et surtout suivant les conditions anatomiques.

Lorsque le canal est assez long, et bien individualisé, on emploiera les procédés de ligature, avec ou sans sclérose intermédiaire, en sachant que la section, si la longueur du canal la rend possible, est le procédé le plus sûr.

Lorsque le canal est court et surtout large, lorsqu'il est réduit à une sorte de fistule aorto-pulmonaire, il devient indispensable de pratiquer la suture latérale des deux vaisseaux.

Après traitement du canal artériel, on peut suturer la plèvre médiastinale, mais il y a avantage à ne la refermer qu'incomplètement pour que les écoulements de liquide, s'il y a lieu, se fassent vers la plèvre.

Les accidents et incidents opératoires les plus fréquents sont :

— L'hémorragie, contre laquelle Johnson, Jones, Dolley et Bullock ont décrit des procédés de parade;

— L'ouverture du péricarde, qui ne serait dangereuse qu'en cas de canal infecté;

— La ligature d'un trousseau fibreux en lieu et place du canal artériel : mais la dissection peut produire le départ d'un embolus situé dans le canal.

Les suites opératoires comprennent assez peu d'aléas :

Paralysie laryngée, souvent transitoire;

Épanchement pleural, séro-sanguinolent, qu'il faut ponctionner au 2e ou 3e jour, car l'attente de résolution spontanée n'est pas sans risque;

Infarctus, septicémie, anévrisme sont devenus des complications rares.

Résultats.

Dans les cas non infectés.

La proportion des succès définitifs s'élève jusqu'à 95 % des cas opérés. Les troubles fonctionnels tendent à disparaître; la tension artérielle (souvent trop élevée, et cette hypertension serait en rapport avec une augmentation de la masse sanguine) se normalise, l'ombre cardiaque retrouve ses contours normaux à la radiographie.

Dans les cas infectés.

La septicémie évolutive, l'état précaire des malades sont de mauvaises conditions générales, mais l'acte chirurgical rencontre toute sa difficulté dans l'altération pathologique des tissus artériels et péri-artériels.

En dehors de la pénicillinothérapie, la chirurgie seule paraît capable de guérir dans 65 % des cas les troubles liés au canal artériel, mais aussi d'arrêter la marche de l'infection : résultat remarquable, qui serait lié au fait que l'endocardite bactérienne ne se développe dans le cœur droit (et la pulmonaire) qu'à la faveur d'un apport de sang artériel.

La section du canal, supprimant l'apport aortique, arrêterait la pullulation bactérienne qui ne se fait jamais, en effet, que sur la portion pulmonaire du canal.

Mais aujourd'hui, on ne laisse pas à la chirurgie le soin exclusif de la lutte antibactérienne : la pratique systématique, dans les cas infectés, de la pénicillinothérapie pré-, per- et post-opératoire a permis d'apporter de 80 à 90 % de guérisons définitives.

(A suivre.)

BIBLIOGRAPHIE

Nous nous sommes inspiré des ouvrages suivants :

Maud Abbott. — Atlas de cardiopathies congénitales, New-York, 1936, *American Heart Association.*

A. Blalock. — Fermeture opératoire du canal artériel persistant : S. G. O., vol. 82, févr. 1946.

Crafoord, Mannheimer et Wicklund. — Technique du traitement chirurgical du canal artériel persistant. *Acta chir. Scandin.*, 1944, 91, 97.

De Vernejoul. — *La Presse médicale*, 31 mars 1948, nº 19 et *Mémoires de l'Ac. de Chir.*, tome 74, nºs 7-8, févr. 1948.

Facquet et Welti. — Traitement chirurgical de la persistance du canal artériel. *La Presse Médicale*, 27 avril 1946, nº 19, p. 272.

Humphreys. — The Surgery of congenital heart diseases. *Surgical Clinics of North America*, vol. 28, nº 2, avril 1948, pp. 353-365.

Johnson, Jeffers et Margolies. — Technique de la ligature du canal artériel persistant. *Journal of Thoracic Surgery*, févr. 1942, p. 346.

Jones, Dolley et Bullock. — Diagnostic et traitement de la persistance du canal artériel, *Journal of Thoracic Surgery*, 1940, vol. 9, nº 4.

Lafon (J.-L.). — Traitement chirurgical de la persistance du canal artériel, *Gazette Médicale de France*, t. 54, nº 22, p. 751.

Pierron et Métras. — État actuel de la chirurgie des cardiopathies congénitales, *La Semaine des Hôpitaux*, nº 3, 10 janvier 1948.

(Ces deux derniers articles, qu'on peut aisément se procurer, contiennent de nombreuses références bibliographiques.)

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

PÉDIATRIE

Le problème de la scrofule (1)

par le Dr Georges ROSENTHAL,
Docteur ès Sciences, ex-Chef de Clinique à la Faculté.

La scrofule est la deuxième étape, chez l'enfant, de la maladie du système lymphatique ou *lymphatisme :* elle succède à la phase souvent non symptomatique de l'hypertrophie des amygdales et des végétations adénoïdes; elle précède la troisième phase, phase de l'intrication tuberculeuse qui a, dans le passé, faussé entièrement la biologie de la scrofule, maladie autonome indépendante de la tuberculose, comme de l'hérédosyphilis ou des staphylococcies — malgré l'intrication presque constante. La lymphémie, maladie du globule blanc, doit être mise en parallèle avec l'anémie, maladie du globule rouge. Nous n'avons ni la prétention ni la possibilité dans ce court exposé de présenter une étude complète de la maladie dans sa forme infantile; nous voulons simplement en fixer la position pathologique telle que nous pouvons la concevoir d'après nos recherches personnelles et surtout d'après la documentation scientifique (2). Notre documentation repose sur les études suivantes : un très bel article de Grancher dans le dictionnaire Dechambre donne l'état de la question d'après les travaux anciens (avant l'ère bactériologique) (3). Les rapports du Congrès du Lymphatisme, présidé en 1935 à La Bourboule par le Prof. MARFAN, donnent la documentation moderne (bien schématisée dans le rapport de son Président). D'autre part, notre ami JUMON, le distingué médecin de La Bourboule, a bien voulu nous communiquer un dossier précieux des travaux récents.

Multa renascentur quæ jam cecidere.

***

En effet, c'est une histoire étrange que celle de la scrofule.

A la fin du XIXe siècle, la question avait pris une telle envergure que la scrofule, pour quelques-uns, semblait devoir englober même la tuberculose. La découverte et la recherche systématique du bacille de Koch, l'homogénisation, la recherche des crachats dans l'estomac parurent retourner la question : la scrofule amputée de ses meilleurs domaines vit son importance diminuer de jour en jour, et elle disparut des traités classiques — qui ne contiennent plus actuellement un chapitre « scrofule » et dont les tables de matières ne mentionnent plus cette dénomination; et pourtant la clinique proteste : il existe bien une affection scrofuleuse indépendante, dont il s'agit de délimiter le champ dans un remaniement de la pathologie des enfants et des adolescents. C'est ce que cette modeste étude va tenter de faire aujourd'hui.

La scrofule est une maladie de l'enfance et de la première adolescence (1); elle atteint l'enfant entre 2 et 5 ans, dans l'intervalle des deux dentitions. Elle est bénigne; car, bien surveillée et bien soignée, elle a une tendance à guérir — et ce premier point la sépare déjà de la tuberculose pulmonaire. Il est à remarquer que même à la troisième période de la lymphémie infantile, à la phase intriquée avec l'infection bacillaire, la scrofule garde une orientation bénigne et une tendance marquée vers la guérison. Il est capital de bien préciser que la scrofule est une affection autonome : car son gros ganglion cervical (qui en est la lésion caractéristique) ne tuberculise pas le cobaye; il ne contient ni bacille, ni follicule (sous les réserves que nous précisons plus loin).

La coloration au May Gunwald Giemsa des lames de sang ne contient que peu — ou pas — les granulations toxiques dont Benda nous a montré la haute valeur dans le diagnostic précoce de la tuberculose.

La cutiréaction ou l'intradermo-réaction de Mantoux sont négatives.

Leurs positivités nécessiteraient un contrôle classique spécial.

L'évolution de la floculation de Verne est favorable à l'autonomie, de même que la radioscopie. Bien entendu, la lésion scrofuleuse ne présente jamais les cellules de Sternberg, signature de la maladie de Hodgkin.

Voilà les raisons scientifiques de l'indépendance vis-à-vis du bacille de Koch. Nous y reviendrons plus loin.

Il est facile de noter que l'hérédo-syphilis ne saurait non plus englober la scrofule car, quoique les réactions sanguines soient trop irrégulières en bas âge, l'accord semble établi pour séparer les deux tableaux cliniques; mais nous n'insistons pas. S'il y a intrication, le traitement spécifique supprime le facteur tréponémique, mais reste sans action sur le facteur scrofuleux. Le médecin n'oubliera pas que la maladie d'Hodgkin peut débuter par la tuméfaction d'un unique ganglion cervical. L'ablation de ce ganglion peut, comme l'a montré Jean BERNARD, enrayer l'évolution de cette maladie jadis incurable et en

(1) D'après notre leçon faite au cours d'Hématologie du Prof. P. CHEVALLIER.

(2) Dans l'exposé d'une conception de la scrofule, nous ne saurions donner une bibliographie résumée et nous nous en excusons.

(3) Mais déjà GRANCHER maintient : « Il y a lieu de décrire séparément la scrofule et la tuberculose. »

(1) POTAIN a écrit : « Chez le lymphatique on pourrait dire que le système lymphatique fonctionne avec une sorte de suractivité au détriment du reste de l'organisme et semble constamment disposé à réagir avec excès. »

arrêter l'évolution, alors que la présence sur les coupes de cellules de Sternberg a mis hors de doute le diagnostic.

Il faut se demander pourquoi l'enfant s'engage dans la voie morbide de la lymphémie infantile dont la deuxième étape sera la scrofule. Hâtons-nous de dire que dans son allure capricieuse la maladie lymphatique pourra aussi bien brûler les étapes que tourner court, ou s'arrêter après avoir présenté un tableau clinique des plus simplifiés. Le jeune enfant a périodiquement un système lymphatique bien plus important que celui de l'adulte. L'activité de ce système le prédispose à la maladie. La diminution de son importance vers la puberté explique que la scrofule pourra régresser lorsque s'affirme l'adolescence (Potain). Il reste à invoquer les causes banales, le rhume de cerveau, les petites plaies, les soins insuffisants de la peau et, par-dessus tout, la carie dentaire du premier âge, trop souvent négligée. Toutes causes de débilitation de l'enfant : mauvaise hérédité, taudis, alcoolisme des parents, carence alimentaire, etc., ont une grande importance.

Il est aussi de toute évidence que le lymphatique a un tempérament particulier dont il faut tenir grand compte, encore que sa nature manque de précision. En somme, la maladie lymphatique est chez l'enfant une maladie d'évolution de l'organisme, maladie de la première croissance comme la ménopause féminine est une maladie d'évolution de la fin de l'activité sexuelle organique de la femme.

Comme nous le rappelions, ces considérations cadrent bien avec l'histoire singulière de la scrofule qui parut, à la fin du siècle dernier, dominer le grand chapitre de la tuberculose. Ce fut l'époque prébactériologique où, du lupus à la tumeur blanche du genou, tout était du domaine de la scrofule. Nous renvoyons au bel article du Prof. Grancher dans le dictionnaire Dechambre. Lorsque les travaux de Villemin et la découverte du bacille de Koch vinrent à juste titre reconstituer le domaine de la bacillose, la scrofule fut progressivement amputée de ses territoires, si bien que des traités de pathologie ne la citent plus à leur table des matières. Nous avons précisé combien ce point de vue était inexact : la lymphémie, maladie lymphatique (1), qui a en pathologie une place parallèle à l'anémie, maladie du globule rouge, évolue donc en plusieurs phases.

La première phase est marquée dans son allure la plus simple par les hypertrophies des amygdales et des végétations, hypertrophies qui ont avant tout une valeur obstructive mécanique, tout en ouvrant la porte aux infections rhino-pharyngées.

Les disciplines médicales modernes, par les opérations classiques, rétablissent la filière respiratoire — en même temps que la thérapeutique générale ne permet pas à l'enfant de continuer à descendre la voie morbide; la gymnastique respiratoire est le complément de la libération de la voie respiratoire.

(1) Société de Médecine de Paris, séance d'octobre 1948.

La première phase sera plus accentuée lorsque apparaîtront des petites infections qui vont marquer le début de la deuxième phase de la lymphémie, phase qui n'est autre que la scrofule. Si l'irritation conjonctivale, la tuméfaction de la lèvre supérieure, la bouffissure du visage (bien différente de la bouffissure de myxœdème) ont une allure spéciale qui les sépare des localisations du B. K., elles ouvrent la porte tout d'abord à l'infection secondaire staphylo-streptococcique qui retient l'attention médicale. L'infection du masque est à la fois torpide, rebelle et bénigne; elle retentit sur l'état général : otite moyenne interminable, coryza, perpétuelles petites adénopathies, petits érysipèles survenant à la suite de toute écorchure ou d'irritation cutanée minime. Tous ces incidents sont à la fois rebelles et bénins; ils sont le triomphe de la thérapeutique et relèvent peut-être encore bien plus de la cure générale que des soins indispensables du laryngologiste. Ces accidents toutefois, en général, n'évoluent pas gravement. La mer, la cure de La Bourboule, les rayons ultra-violets conduisent à la guérison et on ne peut s'empêcher, ici encore, de noter les bienfaits de traitements qui seraient inefficaces ou nuisibles contre des lésions dues au B. K.

Mais si les accidents s'accentuent, le médecin se trouve en présence des adénopathies cervicales — principale localisation de la scrofule qui signera l'imminence de l'entrée en scène du bacille de Koch, suivie de la synthèse scrofulo-tuberculeuse. Finalement se constituera une lésion bacillaire où le facteur scrofule semblera à l'observateur superficiel avoir disparu. C'est une erreur, car l'adénopathie cervicale bacillaire postscrofuleuse garde un caractère d'origine de relative bénignité et d'action de vaccination antibacillaire, selon la loi de Marfan.

A la phase initiale, le ganglion cervical plutôt ferme que dur, non adhérent, sans atmosphère inflammatoire, ne présente pas le centre de dépression du ganglion bacillisé.

Je n'ai pas le désir de décrire les adénites cervicales. En présence, chez un adolescent, d'une tuméfaction molle non adhérente de la peau intéressant un ganglion (ou plusieurs ganglions) sus-claviculaire ou axillaire, le réflexe médical est trop souvent de dire : bacillose ganglionnaire. Mais cette affirmation semble être trop facile, trop rapide, et parfois erronée. Paul Chevallier a étudié avec soin de pareils tableaux cliniques qui peuvent correspondre à des origines non bacillaires. Quelques cas semblent dus au *Méningococcus grassus*, à moins que ce germe soit, et c'est mon avis, un germe d'infection secondaire.

Rien ne peut faire mieux comprendre notre position dans la séparation de la scrofule et de la tuberculose que l'évolution de la maladie de Hodgkin.

La lymphagranulomatose maligne est tellement intriquée avec la bacillose que quelques auteurs, et

encore récemment Mme Brun, ont voulu en faire une tuberculose larvée. S'il est vrai que les autopsies, ne fût-ce que par le mémoire complètement étudié de P.-E. Weil, montrent que le bacille de Koch pullule dans toutes les lésions, il n'en est pas moins vrai qu'il en est absent au début de leur évolution. Ainsi, dans la scrofule comme dans la lymphogranulomatose, il existe une phase primaire de nature distincte et une phase secondaire de réunion pour ne pas dire de confusion avec la tuberculose.

Marfan a enseigné à juste titre que des écrouelles complètement guéries dans l'adolescence semblent préserver contre la tuberculose pulmonaire l'adolescent qui fut atteint dans son enfance des adénites cervicales suppurées — et a cicatrisé les écrouelles.

Il n'est pas question à cette troisième phase tuberculoso-scrofuleuse de la lymphémie infantile de chercher dans une controverse stérile quel est le facteur dominant. La question du virus filtrant semble momentanément être écartée (thèse de Oumanski). Il faut accepter que le petit lymphémique arrivé à la deuxième phase de la maladie lymphatique, c'est-à-dire à la scrofule, peut être une proie pour le B. K. — et, en dehors de toute discussion, il s'agit de chercher la prévention, le diagnostic précoce et le traitement sans oublier la relative bénignité de la tuberculisation secondaire du petit scrofuleux.

La prévention : elle est avant tout dans la vaccination des enfants par le B. C. G.; elle se complète par les cures d'U.-V. et les cures marines. Le B. C. G. sera appliqué par scarification, selon les techniques de Rosenthal (de Chicago) et de Weil-Hallé. Il sera répété s'il y a lieu. Le contrôle à l'écran sera au minimum mensuel; les scarifications de B. C. G. seront établies selon les règles modernes par les cuti-réactions et l'intra-dermo de Mantoux, surtout si le B. C. G. n'a pas été utilisé à la naissance. Le diagnostic précoce de l'imminence de la contamination bacillaire repose sur la surveillance de l'état général, le contrôle cervical des adénopathies possibles, l'apparition des granulations toxiques et la déviation à gauche précoce de la formule d'Arneth. On se reportera avec fruit au rapport de Caussade (de Nancy) sur l'hématologie du petit scrofuleux.

Certains symptômes comme la conjonctivite phlycténulaire, le moindre érythème noueux, indiquent que le danger est déjà réel; l'ennemi est dans la place. Mais la conduite modifiée se souviendra du point de départ lymphéique.

Il nous reste à dire encore un mot du traitement. Nous en avons donné la formule : hygiène générale, rayons U.-V., plasma Quinton, cure marine, cure hydro-minérale, en particulier La Bourboule, comme Saint-Honoré ou Cauterets. Nous rappelons en terminant que si la voie morbide de la maladie lymphatique (1) conduit l'enfant à la tuberculose pulmonaire, sa deuxième phase, la scrofule, garde cliniquement et thérapeutiquement une allure de valeur spéciale qu'il est inexact de méconnaître.

(1) Nous tenons à répéter que cette causerie n'envisage pas les graves complications de la lymphémie de l'adulte.

PNEUMOLOGIE

Résultats de la chirurgie pulmonaire dans les abcès du poumon

Dans la question encore actuellement très controversée des résultats et des indications de la chirurgie vis-à-vis d'un traitement purement médical des abcès du poumon, M. Robert Monod, dans une très intéressante communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris (séance du 21 janvier 1949), vient verser au débat le fruit de son expérience sous forme de sa statistique personnelle portant sur 420 cas et datant de 18 ans. Sur ces 420 cas, il en élimine 15 dont les observations ne lui paraissent pas assez précises. L'ensemble porte donc sur le nombre important de 405 cas.

Mais avant de rapporter en détail les chiffres de sa statistique, M. Monod précise un certain nombre de faits.

D'abord il montre qu'en définitive les points controversés se classent sous trois chefs :

— 1° La pénicillinothérapie peut-elle à elle seule guérir tous les cas d'abcès du poumon? On sait que la méthode moderne comprend non seulement l'introduction de la pénicilline par voie générale, mais que, celle-ci s'étant révélée insuffisante, il faut lui associer l'introduction locale par voie endobronchique, méthode de Metras, sur laquelle de très nombreux auteurs ont récemment insisté; rappelons qu'il s'agit, après avoir repéré exactement cliniquement et surtout radiologiquement la topographie de l'abcès, et après broncho-aspiration, d'introduire par sonde opaque sous contrôle des rayons X, la pénicilline dans la bronche du territoire même de l'abcès (1).

— 2° L'opération ancienne et maintenant classique, la pneumotomie, est-elle périmée ou doit-elle être conservée?

— 3° Faut-il s'orienter vers la chirurgie d'exérèse et dans quels cas?

D'autre part l'interprétation d'une statistique ne peut se faire sans souligner les conditions très importantes qui résultent du siège, du caractère anatomo-pathologique et, en relation avec ce dernier, de l'âge de l'abcès.

A ce propos M. Monod montre que la grande majorité des abcès sont à siège postérieur et prédominent au lobe supérieur, tant à droite qu'à gauche, et il en distingue six classes anatomiques (en relaion évolutive pour certaines d'entre elles) :

(1) Pour plus de détails, et pour comparer les résultats ici rapportés avec une autre statistique, cf. l'article de M. Mathey, *Journal des Praticiens*, n° 16, 15 avril 1948, p. 189.

— 1° L'abcès simple hydroaérique, pour lui éminemment chirurgical.

— 2° L'apparition dans l'évolution de ce dernier d'une coque de sclérose et de bronchectasies, évoluant finalement vers

— 3° l'abcès pyoscléreux.

— 4° Les formes superficielles, adhérentes d'emblée, rares.

— 5° Les formes pleuro-pulmonaires, avec ouverture dans la plèvre et pyopneumothorax.

— 6° Les abcès à évolution nécrotique et gangréneuse d'emblée (où il signale en passant que l'intervention doit être très précoce : avant six semaines).

Quels sont maintenant les chiffres globaux de sa statistique :

1° 74 cas traités purement médicalement comportent 24 guérisons.

2° Les résultats de la pneumotomie, qui portent sur le plus grand nombre de cas, sont : 70 morts, 119 guérisons, 36 cas de non-guérisons (passage à la chronicité). La très grande majorité des guérisons se rapportent à des abcès jeunes de la catégorie anatomo-pathologique n° 1 citée plus haut.

3° Les résultats de la chirurgie d'exérèse sont très différents selon que l'on considère les chiffres d'avant ou d'après 1945 en raison des progrès techniques considérables réalisés depuis. Après 1945, M. Monod compte 80 % de guérisons, 7 % de décès, 13 % de cas impraticables.

Ces résultats globaux appellent les commentaires suivants :

M. Monod pense, appuyé par M. Even, que si la pénicillinothérapie (en particulier par la méthode endobronchique) représente un excellent traitement dans la classique période d'attente (de 6 semaines à 2 mois) qui doit précéder l'acte chirurgical et améliore très nettement les résultats opératoires, on ne doit pas attendre plus longtemps pour intervenir. Lorsque le traitement médical n'a pas *guéri complètement* un abcès dans ces délais (et sûrement après 3 mois), il devient en effet chronique, avec apparition de pyosclérose et de bronchectasies et la chirurgie dont il est alors justiciable n'est plus l'intervention relativement simple de pneumotomie, mais la chirurgie d'exérèse. L'opinion souvent divergente de nombreux médecins, qui pensent que presque tous les cas d'abcès récents guérissent par la pénicilline (M. Ét. Bernard dit 80 à 90 % des cas), et des chirurgiens doit provenir de ce que ces derniers voient surtout actuellement les « ratés » de la pénicilline.

La pneumotomie, opération très simple, bien codifiée, doit garder d'importantes indications : elle s'adresse aux abcès hydroaériques et de siège postérieur ; elle ne doit pas être retardée et pour M. Monod doit être faite en deux temps, surtout en cas d'abcès gangreneux (pour éviter des complications graves telles la gangrène des parois et des téguments).

La chirurgie d'exérèse, essentiellement la lobectomie depuis que les progrès récents de la technique ont considérablement réduit la mortalité opératoire, doit avoir des indications de plus en plus larges qu'on peut classer en deux groupes :

1° Tous les cas, qui sont le plus fréquemment vus aujourd'hui par les chirurgiens, d'abcès anciens non guéris par un traitement médical antérieur trop longtemps prolongé et qui ont abouti à la chronicité avec pyosclérose et bronchectasies, contre-indiquant la pneumotomie simple.

2° Mais M. Monod est d'avis qu'il existe des indications à une chirurgie d'exérèse d'emblée :

— les formes hémorragiques,

— les formes où le moindre doute peut exister d'être en présence d'un cancer excavé par infection secondaire,

— quand il s'agit d'abcès de siège apical ou axillaire.

Il nous a paru intéressant d'indiquer aux praticiens les résultats de cette enquête qui, sans prétendre résoudre complètement les controverses qu'a soulevées le difficile problème des indications des traitements médical et chirurgical des abcès du poumon, lui apporte une importante contribution.

L. G.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE NATIONALE DE MÉDECINE

Séance du 8 février 1949.

Rapport au nom de la Commission du lait. — M. *Polonowski*, rapporteur, demande à l'Académie de donner, au nom de la Commission, un avis défavorable à la demande d'autorisation de désacidifier, par addition de substances chimiques les laits et les crèmes destinés à la fromagerie et à la beurrerie. Cette mesure, en effet, constitue une prime à la méconnaissance des données les plus élémentaires de l'hygiène du lait et s'inscrit mal dans un plan d'ensemble visant à l'amélioration des conditions de récolte, de transport et de traitement de ce précieux aliment, seul remède efficace au déplorable état de choses actuel, qui continue à provoquer trop couramment l'acidification rapide du lait.

Sur la qualité défectueuse des eaux potables distribuées à la population parisienne. — M. *Rist* attire l'attention sur la saveur et l'odeur désagréables de l'eau potable dans certains quartiers de Paris et dans certaines banlieues. Ceci est dû à l'augmentation des besoins en eau de la population qui oblige de pallier la trop faible quantité d'eau de source par adjonction d'eau de Seine ou de Marne en plus grandes quantités.

L'eau de Seine en particulier est riche en produits phénolés par suite d'un filtrage insuffisant et des nombreuses usines situées en aval de Paris. L'addition de chlore augmente encore l'odeur de phénol. L'auteur demande à la Commission d'hygiène de se préoccuper de cet état de choses.

La lèpre du rat n'est pas une paratuberculose. La réaction de Mitsuda n'est pas un phénomène de Koch. Réaction d'accélération par injections microbiennes répétées. — M. *Gougerot* rapporte les observations du médecin général Tisseuil sur la lèpre du rat. La réaction de Mitsuda positive n'est pas un phénomène de Koch, mais un phénomène banal nodulaire d'infection microbienne. Le bacille de Hansen ne sensibilise pas le singe au B. C. G. ; la tache de lèpre tuberculoïde est sensibilisée au bacille de Hansen. Le bacille de Sté-

fansky ne produit pas chez le rat lépreux de phénomène de Koch. Les caractères qui sont communs aux bacilles de Stéfansky et de Hansen font que la maladie du rat n'est pas une « paratuberculose » mais une lèpre.

Les répercussions de l'emploi de la streptomycine dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. — MM. *Pierre-Bourgeois* et *Georges Rollin*, étudiant les statistiques obtenues par l'emploi de la streptomycine au Centre de Phtisiologie de l'Hôpital Cochin, constatent que cette nouvelle thérapeutique a eu comme premier effet de réduire de près de 50 % la mortalité immédiate pour tuberculose pulmoniare.

Cette médication a aussi pour effet de rendre justiciable de la collapsothérapie médicale, et plus encore chirurgicale, un grand nombre de malades.

Ils concluent à la nécessité d'équiper un plus grand nombre de sanatoriums en centres de traitements médico-chirurgicaux.

L'étude de la durée moyenne d'hospitalisation montre que celle-ci est considérablement augmentée. En effet, la durée moyenne de séjour à l'hôpital d'un malade traité par la streptomycine est de 126 jours. Un malade non traité par la streptomycine fait un séjour moyen de 75 jours, soit une différence de 50 jours pour juger de l'action thérapeutique avant de prendre toute autre décision.

De plus, si la streptomycine a pour effet de guérir d'une façon complète, ou presque complète, des tuberculoses aiguës miliaires ou nodulaires disséminées, elle améliore aussi, sans espoir de guérison, une proportion de phtisiques anciens atteints ou non de laryngites, dont elle prolonge l'existence et la durée de la maladie sans aboutir à des résultats définitifs.

La mise à la disposition des médecins d'une quantité chaque jour croissante de streptomycine augmentera d'autant le nombre de ces cas. Cette prolongation de la survie a pour conséquence une augmentation de l'endémicité tuberculeuse et risque, du fait de l'encombrement des sanatoriums, d'entraîner également une augmentation de la morbidité tuberculeuse.

MM. *Rist* et *Armand Delille* attirent l'attention sur l'aggravation constante de la situation hospitalière depuis l'introduction de la streptomycine en thérapeutique.

Sur les réflexes d'origine veineuse. — M. *J. Reilly* observe que l'application sur l'adventice de toxines ou d'endotoxines microbiennes, de même que l'excitation de l'endothélium par un courant faradique ou mieux par l'injection d'une poudre morte dans un segment veineux isolé entre deux ligatures constituent parfois l'origine de réflexes dont les effets s'exercent fort à distance sur différents organes. Si variées qu'en soient les manifestations, elles offrent le caractère commun de reconnaître pour substratum un trouble de la perméabilité capillaire. Le plus souvent discret, celui-ci peut aboutir à la formation de vastes raptus hémorragiques bientôt suivis de la mort, ou encore compromettre l'équilibre nutritif des tissus et favoriser l'éclosion d'infections diverses.

Ces constatations méritent d'être rapprochées des accidents d'origine réflexe signalés au cours des phlébites.

Tuberculose du premier âge et streptomycine. De l'extension à donner aux indications actuelles de cette thérapeutique. — MM. *Cathala*, *Bastin* et *Hartmann* pensent que chez les enfants du premier âge, la contamination tuberculeuse sitôt constatée est une indication formelle à la mise en œuvre de la streptomycinothérapie, le but à chercher n'est pas tant de réaliser une stérilisation de l'organisme, que d'assurer à l'organisme jeune le délai nécessaire à l'acquisition aux moindres risques d'une solide immunité. L'auteur suit cette règle systématiquement chez les moins de 18 mois, et en fait une application large chez les enfants de 18 mois à 3 ans, où quelque indice clinique ou radiologique grève la primo-infection d'un coefficient de gravité inhabituel.

Élections. — M. *Lian* est élu membre titulaire dans la 1re Section (médecine et spécialités médicales).

— M. *Gastinel* est élu membre titulaire dans la IVe Section (sciences biologiques, physiques, chimiques et naturelles).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 9 février 1949.

Un cas d'anévrisme dissimulé révélé par des signes indirects d'artériographie. — M. *Weiss* (Strasbourg). — Il s'agissait d'un malade présentant des signes de claudication intermittente. L'artériographie montra une artère fémorale basse sinueuse et dilatée, que M. *Leriche* interpréta comme l'image d'un anévrisme poplité oblitéré. L'opération confirma le diagnostic et fut suivie d'un bon résultat.

M. *Leriche* a observé plusieurs fois de tels signes indirects d'anévrisme.

Pneumonectomie totale. — M. *Weiss* apporte deux cas suivis de guérison. l'un pour tuberculose après échec partiel d'une thoracoplastie, l'autre pour un cancer limité de la bronche lobaire supérieure qui entraînait une atélectasie du lobe supérieur.

M. *Robert Monod* pense que le traitement rationnel des cavernes résiduelles est l'exérèse. Ce traitement s'applique également aux sténoses bronchiques d'origine tuberculeuse.

La transfusion intra-artérielle. — M. *Mallet-Guy* rappelle les données expérimentales connues sur la question, puis expose ses recherches personnelles. Celles-ci concluent à la supériorité de la transfusion intra-artérielle sur la transfusion intraveineuse en cas de choc hémorragique grave.

L'expérimentation permet en outre de constater quels dangers comporte l'injection intraveineuse rapide en cas de choc grave, par suite de la surcharge du cœur droit dont la dilatation peut comprimer le cœur gauche.

M. *Fèvre* serait heureux de connaître le vaisseau le plus indiqué pour l'injection.

M. *Welti* pense que la plus rapide revascularisation des coronaires par voie artérielle explique les meilleurs résultats de cette technique.

M. *Baumann* pense que les deux procédés ont leurs indications et rappelle que la transfusion artérielle ne met pas à l'abri de la dilatation du cœur droit.

M. *Mallet-Guy* estime que la meilleure voie d'accès est la radiale.

Le traitement de la septicémie à perfringens. A propos d'un cas traité par hystérectomie et exsanguino-transfusion. — MM. *Tzanck*, *Baumann*, *Bessin* et *Gérard*. — La malade a subi en 23 jours 13 exsanguino-transfusions totalisant plus de 72 litres de sang. La malade est morte au 25e jour à la suite d'éviscérations successives.

M. *Baumann* passe en revue les moyens actuels d'action médicaux et chirurgicaux contre l'anurie des septicémies à perfringens.

Œsophagoplastie par la technique de Judine. — M. *R. Monod* présente un sujet de 19 ans chez lequel il a réalisé, avec succès, une œsophagoplastie à partir d'une anse grêle.

Présentation d'instrument. Manomètre simplifié pour radiomanométrie biliaire. — M. *Roux*.

Présentation de film sur les transplantations tendineuses pour paralysie radiale. — M. *Merle d'Aubigné*.

G. L.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 4 février 1949.

Méningite tuberculeuse traitée par la streptomycine et apparemment guérie. Disparition de l'allergie tuberculinique cutanée. — MM. *Jacques Decourt*, *J. Guillemin* et *M. Jupeau*. — Observation privilégiée et probablement unique, où le traitement put être mis en œuvre avec le maximum de précocité, et où la guérison clinique et humorale complète, acquise depuis 7 mois, comporte la disparition de l'allergie cutanée à la tuberculine.

Un heureux hasard avait fait constater que la cutiréaction était encore négative trois semaines avant le début des accidents cliniques, alors qu'elle se montra fortement positive le 11e jour de la méningite.

M. *Even* signale qu'une vaccination par scarification au B. C. G. serait inoffensive et pourrait apporter des renseignements intéressants. Un virage précoce des réactions cutanées à la tuberculine signifierait une véritable stérilisation, un virage tardif une anergie.

Anurie postabortum due au bacille perfringens, guérie par exsanguino-transfusion. — MM. *C. Lian*, *Fred Siguier*, *J. Crosnier*, *J.-C. Savoie* et *Poullain* rapportent l'observation d'une jeune femme de 19 ans qui, au cours d'un avortement septique, présenta une anurie complète de 12 jours. Par surcroît, le germe isolé des lochies était pénicillo- et streptomycino-résistant. Malgré ces éléments particulièrement défavorables, la malade guérit sans séquelles majeures, grâce à six exsanguino-transfusions totalisant un apport de 35 litres de sang frais.

Valeur des exsanguino-transfusions dans le traitement de certaines anuries à bacille perfringens. — MM. *C. Lian*, *Fred Siguier* et *J. Crosnier*, à propos de l'observation précédente, développent les arguments qui leur font préférer dans le traitement des anuries *a perfringens*, l'exsanguino-transfusion à l'irrigation péritonéale.

L'exsanguino-transfusion ne permet pas d'espérer à coup sûr une reprise plus précoce de la diurèse, mais réalise un émonctoire de secours particulièrement précieux et bien toléré. Cependant, même dans les cas heureux, il est essentiel de ne pas commettre d'erreurs thérapeutiques en rechlorurant trop précocement ces malades ou en réhydratant trop largement les sujets non dyspnéiques. L'alcalinothérapie elle-même classiquement inoffensive, a pu sembler responsable d'une poussée d'œdèmes, dans l'observation rapportée par les auteurs. En outre, si l'exsanguino-transfusion paraît représenter le traitement idéal précoce de tous les processus hémolytiques et des anuries, l'avenir des malades qui en ont bénéficié sera peut-être grevé de complications imprévisibles, et notamment d'ictères transmis par les apports massifs de sang étranger.

M. *Lemierre* a observé autrefois avec Widal de gros œdèmes par injections de sérum bicarbonaté; on pouvait les faire disparaître par la rechloruration.

M. *Derot* n'aurait sûrement pas osé employer la dialyse péritonéale autour d'un foyer infectieux abdominal. Mais dans les cas où l'exsanguino-transfusion est impossible, il lui paraît qu'il vaut la peine de tenter une dialyse courte. Cette dernière méthode ne peut être opposée à l'exsanguino-transfusion, mais en est complémentaire.

M. *Milliez* signale que ces malades conservent un rein touché comme le montrent en particulier les épreuves fonctionnelles testant la fonction glomérulaire. De plus le citrate de soude, anticoagulant du sang de l'exsanguino-transfusion, peut jouer un rôle dans l'alcalose observée.

Du tétanos récidivant. — MM. *Riser*, *Pigassau* et *Ribaut*, de Toulouse, relatent trois observations de tétanos franc, paraissant guérir assez aisément par la seule antitoxine; pas de vaccination; reprise des accidents, un à cinq ans après la première atteinte, sans raisons précises dans un cas, après ventriculograghie et traumatisme fermé dans les autres; pas de nouvelle inoculation. Deux fois la reprise a été relativement progressive et bénigne. Mais chez un homme de 40 ans, s'est développée une hépatonéphrite azotémique importante aboutissant au coma; cependant la guérison fut obtenue. Un des malades a subi deux reprises, un et deux ans après la première atteinte, cette dernière fut bénigne. Un troisième malade a eu progressivement une contracture avec hyperreflectivité, des renforcements paroxystiques l'avaient fait prendre pour un jacksonien; une ventriculographie fut suivie d'une rapide généralisation.

Les trois malades ont guéri par une dose unique de 150.000 à 200.000 U. A. et l'anatoxine.

Dans tous les cas les signes de Claude et Lhermitte, de Guillain ont été précoces. Trop souvent est méconnue la nécessité d'une vaccination active et prolongée.

Artérite carotidienne et temporale aiguë. — MM. *Riser*, *Dardenne* et *Gleizes* ont observé un homme de 78 ans sans antécédents, non diabétique, qui présenta en quelques jours une véritable artérite inflammatoire aiguë des artères temporales et des carotides, avec œdème de la face, céphalées, diminution brusque de l'acuité visuelle. La palpation des artères était très douloureuse. Hyperthermie, mauvais état général; les autres vaisseaux demeurèrent normaux. Guérison en un mois.

L'examen d'un fragment de l'artère temporale montre un épaississement inflammatoire très important de l'adventice, sans polynucléaires ni cellules géantes fréquemment signalées. La musculeuse est très remaniée et altérée sur tous les fragments, avec dissociation, disparition de la plupart des fibres musculaires; l'artère est presque complètement oblitérée par une fibrose conjonctive très dense, proliférante, qui a pris la place de la média,

Endocardite maligne lente à entérocoque. Efficacité transitoire du bactériophage. — MM. *Riser*, *Dardenne*, Mme *Enjalbert*, *Monier* et *Pigassou*. — Le germe était très résistant à la pénicilline, celle-ci n'a pu être pratiquée à doses suffisantes. Le bactériophage spécifique injecté en période critique, hyperthermique, amène en 48 heures une apyrexie totale et négative bientôt l'hémoculture. L'apyrexie dure trois semaines, pendant lesquelles se manifestent pourtant quelques embolies, malgré la pénicilline. Puis la maladie reprend son cours fatal. Il serait donc peut-être bon de faire des doses prolongées, plutôt que la courte cure classique.

(A suivre.)

BIBLIOGRAPHIE

L'année thérapeutique. Médications et procédés nouveaux, par A. Ravina, 19e année 1947, 1 vol. de 210 pages. (Masson et Cie, éditeurs, 120, boul. Saint-Germain).

Comme les années précédentes, la parution de l'*Année thérapeutique* est pour les praticiens un heureux événement car ils ne peuvent souhaiter de guide qui les tienne mieux au courant des progrès réalisés récemment dans l'art de guérir. Il suffit, pour en avoir la certitude, de donner un court aperçu des enseignements qu'ils peuvent y puiser. Fidèle au programme qu'il s'est tracé, pour le plus grand profit de ses lecteurs, A. Ravina étudie successivement les maladies et les symptômes, les méthodes et techniques thérapeutiques, les médications. L'énumération serait trop longue des matières contenues dans chacune de ces parties contentons-nous de signaler dans la première les chapitres relatifs aux algies des amputés, aux traitements de l'hypertension essentielle, au kala-azar, à cette question d'actualité qu'est le mal de l'air, à la maladie de Parkinson, au typhus exanthématique. La seconde nous fournit de précieuses notions sur les aérosols médicamenteux, sur l'électrocoagulation dans la névralgie faciale, sur les implantations d'hormones, sur le traitement des hémoptysies tuberculeuses, sur l'emploi de l'exsanguino-transfusion dans la leucémie aiguë. La troisième constitue une somme des conquêtes les plus importantes de la thérapeutique au cours de l'année qui vient de s'écouler.

Ce rapide compte rendu ne donne qu'un faible aperçu des immenses services que peut rendre l'œuvre qui assure à M. A. Ravina la reconnaissance du Corps médical et dont il serait superflu de prédire le succès. — Henri Leclerc.

Cancérologie. Étiologie. Pathogénie. Diagnostic et traitement médical, par Joseph Leriche. Librairie Maloine, éditeur à Paris. Un volume de 970 pages.

Beaucoup d'idées, peu orthodoxes, cela va de soi; quelques observations du genre de celles qu'on adresse à l'œuvre des Orphelins-Apprentis d'Auteuil pour la canonisation du Bon Père Brottier. G. L.

Le traitement conservateur dans les fractures ouvertes et les grands écrasements des membres

par M. Raphaël MASSART
Ancien Président de la Société des Chirurgiens de Paris

Il est maintenant possible d'envisager le traitement des gros écrasements des membres et des fractures ouvertes des grandes diaphyses avec plus d'optimisme qu'autrefois.

Les expériences des deux guerres (et surtout les découvertes de la chimiothérapie et de la mycothérapie) nous ont amené à préciser des techniques conservatrices qui auraient paru jadis d'une témérité folle et qui, lorsqu'elles sont appliquées d'une façon raisonnée et précoce, permettent de récupérer, dans une proportion inespérée, la valeur fonctionnelle des membres traumatisés.

C'est donc beaucoup plus en considérant l'avenir fonctionnel du membre atteint que l'avenir immédiat du blessé, que nous allons pouvoir examiner les thérapeutiques qu'il convient d'appliquer à ces lésions.

Le premier point, essentiel, c'est de diriger ces accidentés, au plus tôt, et sans perdre un temps précieux, vers des organisations chirurgicales équipées dans ce but et possédant les moyens d'apporter à un blessé extrêmement fragile les soins indispensables pour lui permettre de subir avec le minimum de risques, les interventions nécessitées par son état.

Les complications immédiates des traumatismes graves — observées après des accidents d'auto, d'avion, de chemin de fer, et connues sous le nom de *shok traumatique* — sont caractérisées par de la faiblesse du pouls, de l'hypothermie, et elles sont souvent aggravées par une hémorragie importante qui exige, avant même de s'occuper de la lésion du membre, un ensemble de soins pour lesquels d'énormes progrès ont été réalisés et qu'on groupe actuellement sous le nom (d'ailleurs assez impropre) de *réanimation.*

La réanimation a pour but d'améliorer l'état général en rétablissant un équilibre momentanément rompu par l'hémorragie, les altérations tissulaires et les troubles réflexes partis de la région accidentée.

La défaillance circulatoire, qui est le fait capital de tous les blessés shokés, a pour conséquence une « anoxémie » dont les effets se font sentir au niveau du cerveau et qui vont risquer, si les centres nerveux restent trop longtemps privés d'oxygène, de créer un *état de shok irréversible*, incompatible avec la vie.

Il y a donc, pour le blessé shoké, une nécessité d'agir vite, de pratiquer la réanimation alors que le shok est encore réversible, pour amener au plus tôt une oxygénation suffisante des centres nerveux.

Pour y parvenir, le blessé sera amené dans une salle bien chauffée; on l'inclinera sur une table, la tête en bas à 40°, puis on fournira à ses poumons l'oxygène nécessaire en le faisant respirer par mobilisation de son poumon dans un circuit d'oxygène pur; de plus, on établira une perfusion, pour que, par la voie circulatoire, l'oxygène arrive à son cerveau. Grâce à cette circulation nouvelle, l'*anoxémie sera vaincue.*

La perfusion, chez de tels blessés, n'est pas toujours facile, car les veines aplaties, invisibles, se prêtent mal à l'injection; aussi devra-t-on, sans hésiter, utiliser la veine fémorale et se servir, pour triompher du collapsus veineux, d'un appareil à transfusion du type Bécart ou du type Jouvelet.

Comme liquide de perfusion, le subtosan, le plasma et le sang sous toutes ses formes seront employés.

Au cours de la réanimation, il est indispensable de contrôler la tension, le pouls, le rythme respiratoire du blessé qu'on s'efforcera continuellement de réchauffer dans des couvertures chauffantes.

Dans bien des cas, ces premiers soins permettront de mettre le blessé dans des conditions assez satisfaisantes pour qu'il devienne possible de l'anesthésier et de s'occuper de la réparation de ses lésions.

L'anesthésie est toujours une nouvelle épreuve; aussi doit-on utiliser des doses minimes d'anesthésique et, pendant toute la durée de la narcose, il faudra assurer au blessé une oxygénation suffisante.

Les contrôles du pouls, de la tension, du rythme respiratoire seront continuels, surtout si l'intervention détermine une perte de sang ou des manœuvres traumatisantes. On aura soin de s'abstenir du marteau, du ciseau « frappé », qui sont des causes de chute de tension, et on préférera les sections rapides à la scie électrique, beaucoup moins shokantes.

Après l'opération, le blessé exigera une surveillance des plus étroites, surtout pendant les quarante-huit premières heures, ce qui nécessite un personnel infirmier bien adapté à ce genre de malades et dirigé par l'anesthésiste réanimateur.

La surveillance du pouls, de la tension, de la respiration au cours de la première journée doit se faire *toutes les heures* pour prévenir les collapsus qui, en quelques instants, peuvent emporter un opéré dont l'état ne semblait pas alarmant — et qu'une baisse de tension ou une amélioration du pouls auraient pu laisser prévoir.

Il faut aussi pendant les premiers jours *réhydrater* l'opéré, pour que son rein reprenne vite une fonction normale; l'eau ainsi introduite remplacera celle que l'organisme a perdu.

Tous ces soins minutieux et bien réglés, liés à une surveillance étroite, permettront au blessé de franchir les caps successifs du shok immédiat, de l'anesthésie, de l'opération, de la période postopératoire, et il pourra, de ce fait, supporter une intervention efficace et précoce qui, seule, lui permettra de conserver un membre utile.

Lorsque le blessé, à son arrivée, n'est pas en état de shok — à part la réanimation destinée à lutter contre l'anoxémie, les soins seront exactement les mêmes pour permettre une intervention complète sans avoir à redouter *le collapsus postopératoire*, qui surprend

toujours le chirurgien et qui s'observe même chez des opérés qui paraissaient avoir admirablement supporté l'opération.

Les interventions

Nous pensons qu'actuellement, armés comme nous le sommes contre le shok, puis contre l'infection, grâce aux sulfamides et surtout à la pénicilline, nos opérations ne doivent plus être des opérations d'exérèse rapides et mutilantes ou des opérations de drainage comportant des résections d'os, laissant, après de longs mois de traitement, des membres raccourcis, avec des pseudarthroses, des destructions musculaires, des adhérences douloureuses des membres sans valeur fonctionnelle; qu'on finit, après bien des mois de souffrance et des interventions répétées, par amputer — alors que c'est justement cette solution radicale qu'on voulait éviter (1).

L'infection postopératoire a été jusqu'ici l'obstacle insurmontable qui s'opposait à tout traitement conservateur trop poussé. Elle se développait à la faveur de ces vastes plaies, lentes à guérir, où les os mal recouverts et mal nourris restaient infectés, se nécrosaient, n'arrivaient pas à se souder solidement, ce qui retardait encore la cicatrisation cutanée.

Actuellement nous disposons, grâce à la pénicilline et aux sulfamides, d'un pouvoir antiseptique qui nous permet, à l'abri de toute infection primitive, de faire sur les membres traumatisés de la chirurgie réparatrice — à condition de la faire précoce, avant que les gangrènes par infection oblitérant les vaisseaux, déterminant des nécroses et aboutissant à des eschares et à des éliminations tissulaires, aient pu se développer.

Le rôle du chirurgien se bornera, en mettant l'organisme à l'abri de toute infection, à remettre les divers tissus au contact, pour faciliter la réparation naturelle qui commencera aussitôt.

Nous nous sommes depuis plusieurs mois engagé, d'abord timidement, dans cette voie qui nous paraissait logique, et les résultats obtenus nous ont paru si encourageants que nous ne craignons pas de dire qu'il faut actuellement réviser nos conceptions anciennes et tendre de plus en plus à coapter, à suturer et à refermer complètement les foyers traumatisés — alors que jusqu'ici la règle a été de débrider, d'ouvrir largement, de réséquer les tissus contus d'apparence, et de laisser des plaies béantes occupant parfois toute la hauteur d'un segment de membre.

L'expérience nous a prouvé que l'*os même, sain,* NON RECOUVERT, est un os dont la vie est troublée, qui ne manifeste pas de tendance à la réparation et qui, peu à peu, perd sa vitalité pour finir par se nécroser sur une plus ou moins grande étendue.

(1) Les Compagnies d'assurance se rendent compte par l'examen des dossiers que souvent les longs soins pour conserver un membre aboutissent à une amputation. Aussi leurs chirurgiens, en s'appuyant sur des faits indiscutables, sont-ils partisans de l'amputation précoce, qui en raccourcissant les soins permet de consolider rapidement ces accidentés en leur évitant souvent de graves complications.

Le premier soin pour obtenir ne bonne réparation sera de recouvrir l'os, de fermer la plaie d'une façon hermétique et de pratiquer dans ce foyer (où l'infection se développait en cavité close), des instillations de pénicilline concentrée, pour en assurer, par une désinfection totale, l'évolution aseptique, favorable à une réparation complète.

Nos premiers essais de chirurgie réparatrice précoce ont été tentés sur des blessés pour lesquels l'amputation immédiate paraissait être la seule possibilité de guérison. Nous n'avions rien à perdre, mais les résultats que nous avons obtenus ont été si encourageants que nous pouvons écrire que nous devons nous efforcer de plus en plus de coapter, de suturer, de refermer hermétiquement les foyers traumatisés pour que les opérations réparatrices, grâce à la pénicilline, donnent leurs pleins résultats.

Les blessés que nous avons traités étaient des accidentés de la voie publique ou des blessés du travail amenés rapidement à l'Hôpital Marcelin-Berthelot, à Courbevoie.

Le type habituel en est l'accident d'auto avec fracture ouverte des deux os de la jambe et saillie, par une large plaie contuse et saignante, des os de la jambe sur une assez grande hauteur. La plaie contuse est souillée, l'os brisé qui a perforé les parties molles est au contact du pantalon ou de la civière de transport, souvent même un garrot a été appliqué.

Un tel type de lésion commande presque toujours l'amputation primitive ou une très large résection qui laissera un membre inutilisable.

De tels blessés ont été traités par nous de la manière suivante. Nous avons rapproché, mis au contact et fixé par une prothèse métallique (clou de Küntcher) les os fracturés, excisé avec économie les tissus contus, fait une hémostase soignée et suturé hermétiquement la plaie cutanée. Pour assurer l'herméticité de la plaie, nous recouvrons la cicatrice d'un mélange de collodion et d'exoseptoplix. Puis nous enfonçons de chaque côté de la cicatrice, jusqu'au foyer osseux, de longues aiguilles à ponction lombaire munies d'un mandrin et par lesquelles, pendant huit à dix jours, il sera fait de 400.000 à 1.000.000 d'unités de pénicilline par jour.

Si la température reste à 37° aucun autre soin n'est donné; par contre, si le deuxième jour, la température tend à remonter, on fera, pendant trois jours, une auto-hémothérapie, comme le conseille notre ami RAIGA, pour triompher de la pénicillo-résistance.

Sur aucun des malades ainsi traités nous n'avons observé de complications générales ou locales; l'infection primitive ou secondaire ne se développe pas, la plaie se cicatrise et, au bout de quinze jours, on peut enlever tout pansement. Cependant il importe de prolonger l'immobilisation du membre et au besoin de le plâtrer, car sur les blessés ainsi traités, nous avons été frappés par la lenteur de la consolidation osseuse.

Il faut aussi noter que, souvent, le traumatisme a

produit au niveau de la peau une contusion telle qu'une eschare se forme — et qu'en s'éliminant elle risque de laisser à nu le foyer de fracture et de troubler la consolidation osseuse.

Aussi, au cours de l'intervention, il faudra exciser le tissu très contus, rapprocher les lèvres de la plaie et au besoin mobiliser par décollement pour assurer une bonne couverture du foyer.

Un os fracturé qui n'est pas recouvert est un os voué à la pseudarthrose et, en aucun cas, il ne faut le laisser sans une couverture musculo-cutanée.

On peut dire que la question de la couverture cutanée de l'os domine actuellement en dehors de tout facteur infectieux cette chirurgie réparatrice précoce.

La pénicilline faite dans le foyer doit être utilisée à une concentration assez forte : 300.000 unités pour 10 centimètres cubes. Une concentration faible oblige à injecter un excès de liquide qui est douloureux, distend les tissus, et surtout risque de fuser à l'extérieur, désunissant les lèvres de la plaie et perdant toute action antibiotique.

L'injection dans le foyer est faite toutes les trois heures; il est recommandé, en outre, de munir les longues aiguilles de leurs mandrins pour éviter l'obstruction de leur lumière et empêcher la pénicilline injectée de ressortir avec les humeurs du foyer.

Cette thérapeutique antiinfectieuse nous paraît avoir une action favorable en supprimant chez ces grands blessés les complications secondaires, qui sont toujours des complications infectieuses et qui ont jusqu'ici été le gros obstacle à tout traitement conservateur trop poussé.

Les gangrènes par oblitération vasculaire, les gangrènes par infection anaérobie, les septicémies, les gangrènes gazeuses s'opposaient à toute fermeture de la plaie et exigeaient des sacrifices importants des tissus contus et de larges drainages.

Par la suite, lorsqu'on avait triomphé de ces complications précoces, et que les tissus reprenaient de la vitalité, qu'un processus de cicatrisation s'ébauchait déjà, on voyait s'installer ces interminables suppurations locales — avec des ostéites retardant la consolidation, créant des pseudarthroses, amenant des séquestrations et obligeant finalement, au membre inférieur, à une amputation.

Cette évolution, le traitement réparateur précoce avec fermeture de la plaie la modifie complètement et le processus de consolidation osseuse sans raccourcissement se fait comme dans une fracture fermée.

J'ai traité d'une manière analogue des écrasements de la main et du pied vus aussitôt après l'accident.

Je garde le souvenir d'un blessé dont la main droite fut prise dans un broyeur, et qui nous fut amené dans l'heure suivante avec les doigts pendants. Il eut suffi d'un coup de ciseau pour sectionner les tendons qui les retenaient à la main. C'est certainement l'amputation des doigts broyés et la régularisation des moignons qui paraissait la conduite logique.

Fort de mon expérience, je me suis ingénié à reconstituer par de fines sutures au fil de lin, avec une aiguille de couturière, la continuité des doigts, et j'ai immobilisé la main enduite de collodion et de septoplix sur une attelle de bois. Des aiguilles longues, introduites dans chaque doigt réparé m'ont permis la pénicilline intrafocale.

Au bout de huit jours, les doigts avaient repris leur vitalité et la cicatrisation se faisait; seule l'extrémité de l'annulaire était noire, gangrenée, nécessitant l'amputation. Au bout d'un mois, la main était cicatrisée, d'apparence normale, *sans troubles trophiques*. et on pouvait mobiliser les articulations enraidies, Actuellement, ce blessé a récupéré sa main.

Ces essais thérapeutiques sont extrêmement encourageants. Ils nous montrent qu'il est possible actuellement, en fermant les foyers de fracture, d'obtenir, grâce à l'ostéosynthèse au clou — et grâce à la pénicilline — des évolutions aseptiques des foyers.

Cette évolution modifie la plaie dès les premières heures, on n'observe plus ces hématomes longs à se résorber, et la cicatrisation des tissus, aussi bien l'os que la peau, s'en trouve accélérée.

Si ces observations valent pour des blessés vus très vite après l'accident, peut-on faire bénéficier de la méthode des blessés de plus de vingt-quatre heures?

Pour un broiement de la jambe, vu vingt-quatre heures après l'accident, j'ai, pendant cinq jours, soumis le blessé à une pénicillothérapie l'amenant à 37°. Alors j'ai pratiqué chez lui une ostéosynthèse avec fermeture cutanée. Bien que ce malade fût un alcoolique, pendant un mois les choses évoluèrent favorablement, mais des eschares se formèrent autour de la cicatrice, dénudant l'os et mettant finalement le foyer à nu. Finalement, nous dûmes amputer cette jambe que nous avions cru pouvoir conserver.

Tels sont les résultats de nos thérapeutiques conservatrices; elles sont encourageantes, car elles montrent qu'il est actuellement possible d'obtenir une stérilisation complète de foyers fracturés, de pratiquer à leur niveau des ostéosynthèses, et d'obtenir une fermeture « per primam ».

Il est donc permis de faire précocement des opérations réparatrices et d'obtenir ainsi une récupération fonctionnelle à peu près complète de membres considérés comme perdus.

Bien entendu, ces interventions restent encore des opérations exigeant du chirurgien et de son personnel des soins constants, une surveillance rigoureuse, mais elles montrent qu'il est possible de s'engager sans risques dans cette voie nouvelle et qu'on peut envisager la récupération totale de membres traumatisés, pour lesquels l'amputation immédiate, primitive, secondaire ou tardive était naguère la seule solution pratique.

THÉRAPEUTIQUES NOUVELLES

L'opothérapie nerveuse et la régénérescence tissulaire

par le Dr Pierre GROBON
Attaché médical à l'Hôpital Necker.

Jusqu'alors, la plupart des efforts thérapeutiques ont visé à traiter l'infection.

De nombreuses préparations chimiques et biologiques ont eu pour but de détruire les germes ou d'en empêcher la reproduction.

Si certains corps médicamenteux ont le mérite de fortifier les défenses organiques et le terrain, on n'est jamais parvenu jusqu'à présent à *régénérer* les tissus.

C'est précisément là le mérite de l'essai thérapeutique sur les plaies atones et autres formes de régénérescence cellulaire par les « hormones nerveuses ».

Les nombreuses observations cliniques portant sur plus de 4.000 cas, tant en ville qu'à l'Hôpital Necker et en d'autres hôpitaux de Paris (Saint-Louis, Bichat), tendent à prouver nettement qu'il existe une sécrétion nerveuse, et que cette dernière est facteur de régénérescence tissulaire.

I. — BASE DE LA MÉTHODE.

Au cours de plusieurs articles, nous avons déjà exposé les diverses notions qui nous ont conduit à l'idée de cette thérapeutique :

1° Ce fut tout d'abord l'origine commune ectodermique des systèmes cutané et nerveux qui me fit penser à la possibilité de leur réciprocité d'action.

2° Ce fut ensuite l'existence de certaines fibres nerveuses reconnues sécrétrices, telles que les fibres adrénergiques et cholinergiques.

3° Enfin, les correspondances pathologiques si fréquentes entre les affections cutanées et nerveuses, observées au cours des lésions médullaires et tronculaires, m'amenèrent, d'une part, à l'hypothèse d'une sécrétion nerveuse et d'une élaboration de produits nerveux spécifiques — et, d'autre part, à essayer de traiter par ces mêmes produits les affections cutanées dont l'origine est en réalité névritique.

Au total, ces différentes notions : embryologique, physiologique et pathologique ont donné lieu, par leur rapprochement, à l'idée d'un « traitement de la peau par les nerfs ».

D'ailleurs, cette hypothèse se voit vérifiée par la confrontation : des travaux histologiques de M. le Prof. CAILLIAU, de l'École de Médecine de Rouen ; de ceux de MM. WEISSENBACH, LÉVY-FRENCKEL, prouvant l'atteinte du système sympathique intrapariéto-veineux dans les capillarites (dont nous reparlerons en fin de cet article) — et, enfin, des résultats thérapeutiques.

Ceux-ci ne sont plus maintenant à discuter, et l'on sait d'ailleurs pourquoi on les obtient : l'opothérapie nerveuse permet la régénérescence des filets neuraux et du sympathique intrapariéto-veineux en particulier. Tout se passe comme si ces filets entraient en convalescence et recommençaient à sécréter des substances spécifiques régénératrices des tissus avoisinants.

II. — TECHNIQUE D'APPLICATION DE L'EXTRAIT NEURAL.

Le mode de fabrication le plus pratique à l'heure actuelle est celui de l'extrait de moelle épinière bovine.

Nous l'administrons par voie intramusculaire, par voie buccale, et aussi par « arrosage local ».

La voie intraveineuse, très employée au début de nos travaux (15.000 injections environ) a pu, dans certains cas, entraîner quelques réactions — toujours bénignes dans notre statistique, mais plus graves dans certaines autres.

Ce sont ces chocs qui nous ont conduits à modifier notre technique d'utilisation, et à choisir la voie intramusculaire, sans aucun danger, et se révélant aussi efficace.

De plus, depuis quelques temps, nous avons réalisé deux extraits encore plus actifs : l'extrait de moelle épinière équine, apanage des terrains tuberculiniques (à l'instigation du Dr-vétérinaire Jean LAMOUROUX), et l'extrait de nerfs sciatiques (mais dont les préparations sont encore malheureusement extrêmement limitées.)

La cristallisation des « hormones nerveuses » fait actuellement l'objet de travaux spéciaux et est en voie de réalisation.

III. — INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES.

1° L'indication majeure de l'application de l'extrait neural est celle du traitement des ulcères variqueux et des plaies atones en général. Les ulcères variqueux traités ont été de formes diverses : ulcères variqueux simples, de taille et de profondeur très variables, depuis le petit ulcère ponctiforme souvent très douloureux, peu ou très creusé, jusqu'aux très larges plaies circulaires du tiers inférieur des jambes; ulcères postphlébitiques et postphlébo-artéritiques; enfin, ulcères sur artérite oblitérante d'origine syphilitique ou athéromateuse (observations de deux malades traités à l'Hôpital Necker, dans le service de M. BRODIN ; trois observations personnelles — ou associés à une diminution des oscillations artérielles au Pachon (observation prise à l'Hôpital Necker dans le service de M. DEBRAY).

De plus, certaines plaies atones étaient d'origine caustique : soit par injections de soludagénan ayant provoqué une escarre profonde et étendue, soit par injection sclérosante antivariqueuse, qui, malgré les précautions d'usage et la parfaite technique de cette très intéressante méthode, n'en entraîne pas moins fréquemment, aux dires de nombreux malades, la production d'une pigmentation sur le trajet veineux — et d'un ulcère variqueux, par dégénérescence tissulaire, après un temps plus ou moins long.

Il est d'ailleurs à noter que les ulcères formés sous

l'influence de cette thérapeutique paraissent souvent plus rebelles et sont plus longs à guérir.

Mis à part le traitement des ulcères variqueux, d'autres horizons apparaissent maintenant, et nos travaux, par la régénérescence tissulaire qu'ils apportent, nous permettent d'agir utilement sur nombre d'affections paraissant disparates :

— *Ce sont les ulcères gastro-duodénaux.*

En effet, une trentaine de cas nous permettent de croire à l'action bénéfique de ce traitement parce que les douleurs ont cessé rapidement, l'état général est devenu meilleur et le malade a repris du poids; les radioscopies de contrôle ont fait constater une tache résiduelle encore visible mais paraissant uniquement cicatricielle (Dr Lamy, Hôpital Necker).

Enfin, parce que depuis environ deux ans nous n'avons jamais constaté de récidives dans ces différents cas, chez les sujets traités.

— *C'est aussi l'hypertension artérielle,* vaste et décevant problème thérapeutique, où il est le plus souvent si difficile d'agir utilement. Toutefois, encore ici, l'extrait neural semble donner de bons résultats en assouplissant vraisemblablement le tissu artériolaire périphérique. Les étiologies les plus sensibles à son action sont : la syphilitique et l'athéromateuse.

Sous l'influence de la cure, les troubles fonctionnels disparaissent, les valeurs maxima diminuent nettement — et plus fortement, d'ailleurs, que les minima : cette nouvelle application a été suggérée par le Dr Pelletier qui, le premier, en avait entrevu les heureux effets. Cependant, l'hypertension d'origine essentielle ne paraît pas être améliorée.

Enfin, sont à citer aussi les bons résultats, encore à l'étude, dans la convalescence de certaines affections neurologiques (sclérose en plaques, escarres sacrées au cours des tumeurs médullaires).

— *Dans l'énurésie nocturne essentielle* des jeunes enfants, où la cure exclusivement faite *par voie buccale* amène la guérison dans 7 % des cas.

— Citons encore l'influence active de cette cure sur certains phénomènes psychiques (état dépressif et amnésie).

— Disons, pour terminer ce chapitre, qu'il y a lieu d'insister tout particulièrement sur les travaux vétérinaires ayant été à la base des réussites en médecine humaine.

L'expérimentation a été effectuée dans de nombreux cas chez le chien, par M. le Dr-vétérinaire D. Grobon. Cet auteur a administré le produit par voie intraveineuse dans le cas de certains eczémas, névro-dermites prurigineuses, fistules et plaies atones ano-rectales, ainsi que dans certaines sinusites. MM. les Drs-vétérinaires J. Lamouroux et Lebeau ont confirmé ces faits.

Au total, je pense personnellement qu'à part de rares cas, toutes les affections d'origine névritique doivent être justiciables de l'opothérapie nerveuse.

IV. — Principe du traitement.

1° *Traitement général.*

— *a*) Le traitement consiste en une série de douze injections intramusculaires d'un extrait total de moelle épinière bovine ou équine, dosé à 3 grammes pour 5 centimètres cubes de sérum physiologique et associé à un extrait de nerfs.

Ces injections sont pratiquées tous les jours, douze jours de suite. Cette première série doit être suivie, un mois après, d'une deuxième, dite d'entretien, et organisée de la même manière.

Deux à trois mois après, suivant l'état tissulaire, on pratiquera une troisième série semblable.

Une fois la guérison obtenue, le premier signe de récidive serait l'apparition de la douleur locale qui, faible d'abord, s'accroîtrait très rapidement si on ne la traitait pas.

On peut affirmer qu'elle précède presque mathématiquement de trois semaines la réouverture de l'ulcère : c'est la douleur « sonnette d'alarme ». Dans ce cas, le traitement sera aussitôt appliqué préventivement et *empêchera la récidive.*

Incidents possibles.

Sous l'influence de cette opothérapie peuvent se produire rarement de légères réactions — sans aucune gravité, d'ailleurs. Celles-ci surviennent environ deux heures après l'injection, et peuvent durer une heure en moyenne.

Elles consistent en légers frissons et entraînent, pendant le début du traitement, un certain état d'asthénie, suivi bientôt d'ailleurs d'un état euphorique, témoin d'un bon équilibre du métabolisme général.

Elles ne semblent pas être d'origine protéinique, mais paraissent au contraire dues à la réaction de l'organisme lui-même. Ces cas sont l'apanage avant tout des malades éthyliques — qu'il s'agisse d'un état évident ou d'un certain degré d'« éthylisme mondain », rapidement retrouvé d'ailleurs par l'anamnèse et les signes cliniques accompagnateurs bien connus.

Ceci est si vrai que pareilles réactions par l'extrait neural doivent faire suspecter ce terrain, ou doivent en tout cas faire rechercher une intoxication quelconque jusqu'alors non dépistée. Plus rarement elles peuvent également se produire chez des femmes en périodes menstruelles ou ménopausiques.

Nous avons coutume, pour les éviter, de demander à nos malades en traitement de s'abstenir de prendre toute boisson excitante : alcool, boissons alcoolisées, voire même café, pendant la durée de la cure. Elles sont rapidement conjurées par l'administration de gardénal (cinq cgr.).

Insistons bien sur le fait que ces incidents ne sont nullement nécessaires à l'obtention d'un bon résultat.

— *b*) Il y a lieu d'ajouter à ce traitement un léger drainage hépatique tel que : eau de Vichy ou sulfate

de soude à dose cholagogue, que l'on prendra chaud, sucré et légèrement citronné.

2° *Traitement local.*

Il faut bien se garder d'irriter les plaies par des applications intempestives et inutiles de produits de toute sorte plus ou moins caustiques.

En particulier, on ne mettra ni alcool, ni produit à base de vaseline ou de baume du Pérou, qui ne font que « détruire pour guérir ». S'ils ferment momentanément les plaies, ils sont facteurs de fibrose et, quelques temps après, un autre ulcère se reforme à côté.

Sur ces plaies atones *à tissus si friables* en voie de dégénérescence, il ne faut faire qu'une application *sans frotter* d'éther — et recouvrir de compresses stérilisées.

Dans le cas de plaies particulièrement rebelles au bourgeonnement tissulaire, à aspect blanchâtre, nous utilisons en « arrosage local » à la seringue, le même produit. Celui-ci détermine rapidement la formation de bourgeons charnus.

Les pansements seront faits tous les deux jours d'abord, tous les quatre jours ensuite, selon l'état des plaies.

Remarque. — La voie d'administration intraveineuse, très employée au début de nos travaux, est actuellement abandonnée; elle pouvait entraîner, en effet, dans des cas rares mais regrettables, des chocs réactionnels intenses dans la pathogénie desquels M. le Prof. JAUSION avait incriminé le rôle d'un neurovirus ou autre germe de sortie.

V. — DIFFÉRENTES APPLICATIONS DE L'OPOTHÉRAPIE NERVEUSE.

— A) *Dans les ulcères variqueux et plaies atones jambières.*

Mise à part la méthode du traitement esquissée plus haut, nous devons ici insister sur différents points approfondis au contact de 4.000 malades suivis tant en ville que dans différents hôpitaux. Nombre d'observations furent prises à l'Hôpital Necker, dans les services de M. le Dr POUMAILLOUX (malades de la consultation de médecine), de MM. les Drs BRODIN, DEBRAY, JACQUELIN (malades de salles).

1. *Traitement général.*

Il existe trois facteurs que nous considérons comme « trois points capitaux » à regrouper et qui, pour nous, dominent le traitement de ces plaies atones.

Nous ne ferons que les citer, car ils ont été développés précédemment. *(Journal des Praticiens,* 16 octobre 1947.)

Nous rappelons ici qu'il s'agit de :

— Profondeur de la plaie,
— Œdème jambier,
— Terrain.

La profondeur de la plaie est inversement proportionnelle à la rapidité de la guérison. Et contrairement à l'adage classique concernant les brûlures, nous devons affirmer que dans ces cas « une plaie est plus grave par sa profondeur que par son étendue ».

L'œdème jambier constitue le gros écueil du traitement.

En effet, il ne faut pas compter en pareil cas agir efficacement par les « hormones nerveuses », sous peine de faire perdre un temps précieux au malade.

Tout se passe comme si la sécrétion neuro-hormonale était dissoute dans le liquide séreux d'infiltration, « les nerfs semblent sécréter dans l'eau » et ainsi diluer leur substance curative, qui ne conserve plus qu'un infime pouvoir régénérateur.

Le terrain représente un élément fondamental dont nous avons longuement parlé lors d'un précédent article.

Nous n'insisterons pas sur le caractère « gênant » qu'offrent les éthyliques et les tuberculeux, bien que dans de nombreux cas la guérison survienne encore assez rapidement.

Nous rappellerons qu'au contraire le terrain syphilitique ne constitue pas une entrave à redouter, car l'extrait médullaire est très antitrophique.

Passant rapidement sur les terrains héréditairement morbides si fréquemment retrouvés et sur le diabète, que l'on traitera classiquement, il faut insister tout particulièrement sur le *terrain cellulitique.*

Celui-ci constitue la principale entrave à la guérison par l'hormonothérapie nerveuse.

— 1° En effet : *a*) les nodules profonds du périnèvre lèsent les troncs nerveux et les affectent dans leur fonctionnement;

b) le processus cellulitique, englobant les terminaisons nerveuses (WETTERWALD), empêche les produits de sécrétion neuro-hormonale d'arriver au contact des cellules à régénérer.

— 2° Moins gênants au début, les troubles cellulitiques le deviennent de plus en plus lorsque le stade d'organisation fibreuse a succédé à la phase de vasodilatation initiale.

— 3° C'est dire l'intérêt qu'il y a à s'efforcer de traiter par les moyens mécanique, physiothérapique ou biochimique la cellulite de ces malades.

— 4° Ces troubles permettent d'expliquer, dans la majorité des cas, le retard à la guérison et les récidives.

2. *Traitement local.*

a) Nous ne reviendrons pas sur la technique de la désinfection locale de l'ulcération détaillée ci-dessus.

b) La question d'immobilisation est fonction des trois points capitaux énoncés ultérieurement : profondeur, œdème, terrain. *(Journal des Praticiens,* 16 octobre 1947.)

c) La surveillance de la croûte devra être minutieuse.

d) La contention ultérieure des jambes variqueuses après guérison des plaies sera assurée par des bandages compressifs ou non, suivant l'état jambier, à l'aide de bandes de gaze. On ne se servira nullement de bandes caoutchoutées qui favorisent trop la transpiration.

(*Voir la suite page* 91).

(*Suite de la page* 90.)

— B) *Dans les ulcères gastro-duodénaux :*

Les plaies des muqueuses gastro-duodénales semblent être encore plus sensibles à l'influence des « hormones nerveuses ».

Conduite du traitement. — La cure sera ambulatoire, durera vingt-quatre jours, et consistera dans l'administration du produit :

— par voie buccale, à raison d'une ampoule de 5 cc. prise le matin à jeun;

— par voie intramusculaire, à raison d'une ampoule de 5 cc. tous les jours.

On aura soin d'y associer cependant, pour plus de précaution, une thérapeutique anti-infectieuse buccale à type de cultures de bacilles vivants et de virulence non atténuée *(bacillus bifidus* et *acidi-paralactici)* en particulier.

Une première cure d'entretien sera faite quinze jours après sans l'association d'autres médications, et ne durera que douze jours.

Résultats. — Rapidement, dès les premiers jours de la crise, les douleurs épigastriques cessent, ainsi que les vomissements. La palpation des points abdominaux correspondants reste insensible.

Rapidement le malade reprend du poids, cependant que l'état général redevient bien meilleur.

L'examen radiologique, pratiqué à la fin de la première cure, permet de voir une tache résiduelle paraissant cicatricielle sans aucune kinésie surajoutée à son niveau.

Les résultats éloignés semblent très favorables, et nous pouvons citer une trentaine de cas n'ayant jamais récidivé depuis deux ans chez des malades traités seulement par deux ou trois séries d'entretien.

Remarque. — Ici encore l'hypothèse pathogénique de l'origine névritique des ulcères gastro-duodénaux semble confirmée par les travaux histologiques. Ceux-ci montrent les altérations nerveuses dans les cellules des muqueuses de ces organes au cours des ulcères digestifs. (Cette nouvelle application sera étudiée plus spécialement dans un prochain article.)

— C) *Dans l'hypertension.*

Ce sont les hypertensions d'origine athéromateuse et syphilitique qui semblent les plus justiciables de nos travaux.

Conduite du traitement. — Le choix de la voie d'administration sera régi par l'état de l'induration artérielle et artériolaire et les valeurs tensionnelles. En effet :

a) Si la tension est très élevée, avec artères relativement souples, on pourra recourir d'emblée à la voie intramusculaire;

b) Si la tension est peu élevée ou même relativement basse, avec artères indurées, il sera plus prudent, pendant le début du traitement tout au moins, de commencer la cure par voie orale pour éviter toute réaction.

On pratiquera également des cures de douze jours, à raison d'une injection intramusculaire par jour, ou de deux ampoules par voie buccale.

Des séries d'entretien seront faites encore ici, au nombre de deux ou trois, à intervalles plus ou moins éloignés.

Résultats. — Les tensions baissent progressivement, les troubles fonctionnels disparaissent.

Pathogénie. — Tout se passe comme si on obtenait l'assouplissement des tissus artériolaires, et cela *sans aucune fatigue cardiaque.*

— D) *Dans l'énurésie nocturne des jeunes enfants.*

Il s'agit ici de l'énurésie essentielle sans aucune cause locale.

Conduite du traitement. — Le mérite de cette méthode consiste dans l'administration du produit *uniquement par voie buccale* et *sans isoler l'enfant du milieu familial.* On donnera à l'enfant, douze jours de suite, à distance des repas, dans un peu d'eau, deux fois par jour, le contenu d'une ampoule de 5 cc. Une série d'entretien sera faite un mois après.

Résultats. — Vers le 7e ou 8e jour en moyenne, l'énurésie cesse et ne récidive pas, dans 7 % des cas.

Pathogénie. — La guérison nous paraît expliquée par la régénérescence des centres : médullaire, di-encéphalique, et bulbaire, de la miction.

L'opothérapie nerveuse augmente vraisemblablement les réserves toniques de l'enfant sans risquer de déclencher un déséquilibre neuro-psychique, facteur d'apparition d'un autre trouble, tels que bégaiement ou gaucherie.

VI. — Pronostic général.

L'intérêt de cette méthode repose avant tout sur le problème du pronostic. En effet, si l'on est toujours parvenu avec des procédés quels qu'ils soient à fermer les ulcérations variqueuses, on n'a jamais pu jusqu'alors parler de guérison définitive.

L'ulcère variqueux se cicatrise, *mais la maladie variqueuse continue.* Il en est de même de la *maladie ulcéreuse.* (Reprise du processus ulcéreux sur les sutures opératoires.)

Au contraire, sous l'influence de l'extrait neural, qui assure la régénérescence cellulaire, nous pouvons affirmer que, dans 90 % des cas, ces affections guérissent et ne récidivent pas.

Sans doute notre recul ne date que de deux ans, mais il est, aux dires de nombre de spécialistes, suffisant pour pouvoir juger du caractère bénéfique de la méthode.

Histologie. — Les travaux personnels de M. Cailliau, Professeur à l'École de Médecine de Rouen, ainsi que ceux de MM. Weissenbach et Lévy-Frenckel, (Réunion dermatologique de Strasbourg, 7 juillet 1937) ont mis au point :

1° L'importance des lésions nerveuses intrapariéto-veineuses au cours des capillarites; or on sait que ces capillarites constituent les lésions princeps des ulcères variqueux.

Dans ces cas, l'étude histologique des parois vei-

neuses montrent en résumé : une vitrée ou paroi externe normale; un revêtement endothélial ou couche interne, normal ou légèrement altéré; une couche moyenne nerveuse constituée par des histiocytes ou cellules de Rouget profondément altérées et qui ne sont autres que des nodules ganglionnaires sympathiques.

Ce sont ces éléments qui subissent, au cours des capillarites, les lésions de nécrose.

De tels éléments sont, en conséquence, incapables d'entretenir une régulation du système circulatoire assurant le trophisme des tissus.

2° Le rôle primordial de ce *système nerveux sympathique autonome* intrapariéto-veineux dans la reproduction expérimentale des ulcérations de la peau et des muqueuses.

Au total, ces lésions nerveuses sont fondamentales et corroborent notre manière de voir; elles tendent à prouver nettement qu'il y a lieu de régénérer les éléments nerveux des veines si l'on veut obtenir une guérison stable et définitive des ulcères variqueux et de toutes les plaies atones en général.

— *Définition de l'unité clinique d'extrait neural :*

C'est la quantité d'extrait neural, injecté par voie intramusculaire, nécessaire pour fermer en quatre jours une plaie située au tiers inférieur de la jambe, (d'une surface circulaire de 1 cm. de diamètre, d'une profondeur de 1 mm.,) sur un terrain exempt de tare.

CONCLUSION.

Tels sont les résultats thérapeutiques et les remarques cliniques obtenus par l'application de l'extrait neural.

Il convient, en terminant, d'insister sur les deux faits primordiaux émanant de cette étude :

1° La correspondance de nos vues thérapeutiques et des travaux histologiques modernes;

2° Les résultats positifs cliniques obtenus par l'administration d'extrait neural sur la régénérescence tissulaire.

Je tiens à remercier tout particulièrement MM. POUMAILLOUX, BRODIN, DEBRAY, JACQUELIN d'avoir bien voulu me confier certains malades de leurs Services à l'Hôpital Necker; MM. les Prof^rs JAUSION et CAILLIAU, qui m'ont fait l'honneur d'assister à une de mes conférences, et de participer activement à la discussion; M. le Dr DUFESTEL, qui nous a préparé cet extrait et collabore actuellement aux recherches sur la cristallisation.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

ÉPIDÉMIOLOGIE

Notions actuelles sur l'épidémiologie de la poliomyélite

Le problème de la poliomyélite préoccupe actuellement au plus haut point hygiénistes et médecins. Alors que les récentes découvertes thérapeutiques ont révolutionné le pronostic de nombre de maladies infectieuses, la poliomyélite ne fait que croître; les épidémies sont de plus en plus meurtrières, atteignant les pays où les mesures préventives d'hygiène sont le plus développées, sans qu'il soit possible d'en donner une raison.

Sommes-nous donc si ignorants de cette affection, pour rester désarmés devant elle, aussi bien dans sa prophylaxie que dans son traitement?

De nombreuses publications ont été, ces derniers mois, consacrées à l'épidémiologie de l'affection, surtout dans les pays nordiques, en Amérique, en Grande-Bretagne, en France. (Citons en particulier deux exposés intéressants : celui de P. LÉPINE, dans la *P. M.* du 1er janvier 1949, et celui de CHASSAGNE dans la *Sem. des Hôpitaux* du 28 déc. 1948.) Elles ont apporté les tout derniers résultats du travail de ces dernières années. M. DEPARIS, dans une récente conférence à la Faculté de Médecine (21 janvier1949), les a résumés pour le praticien.

Nous étudierons avec lui :

le virus,
les épidémies,
le mode de contamination,
la prophylaxie et le traitement.

Le virus. — Découvert en 1909, c'est un virus filtrable, le plus petit des virus connus. C'est dire la difficulté que présente sa recherche, puisqu'il ne serait visible qu'au microscope électronique, les différents auteurs n'étant d'ailleurs pas d'accord pour conclure s'il s'agit d'artefacts de préparation ou bien du virus de la poliomyélite. En fait, les derniers travaux américains semblent bien l'avoir individualisé sous forme de petits corpuscules ovoïdes. Autre difficulté d'étude : le virus est inoculable au singe — et encore, seulement à certains types de singes; l'inoculation intracérébrale reproduit exactement la poliomyélite humaine. L'inoculation chez les muriens avait donné de grands espoirs, en particulier pour la possibilité d'obtenir un vaccin. Jusqu'à présent cependant, les résultats n'ont rien apporté de définitif. On en reste donc réduit, pour conduire les recherches, à un animal rare et onéreux, ce qui les restreint considérablement.

L'ultra-virus se caractérise par sa très grande

résistance dans le milieu extérieur. Ce fait fondamental explique son existence dans l'eau d'égout où il pourrait vivre pendant 123 jours. De l'eau d'égout, il passe dans l'eau potable, résistant à tous les désinfectants biochimiques employés pour l'épuration des eaux usées.

Il résisterait de plus à des Ph très différents, allant de 2,2 à 10, et à l'action du suc gastrique.

Y a-t-il plusieurs virus? Ce problème a été très controversé devant les différences de caractère ou de virulence de l'affection, suivant les pays et suivant les épidémies. D'après les résultats apportés par Lépine, il s'agirait plutôt de souches différentes d'un même virus.

Les épidémies. — L'étude épidémiologique de la poliomyélite est extrêmement troublante; l'allure des épidémies est souvent paradoxale; des observations on ne peut tirer aucun argument, tant il semble qu'il n'y ait aucune loi, l'affection frappant au hasard. Maladie autrefois presque exclusivement des tout petits, elle atteint maintenant avec une proportion croissante l'adolescent et l'adulte jeune. M. Deparis donne des chiffres éloquents :

— en 1916, 90 % des sujets atteints ont moins de 5 ans;
— en 1930, 90 % ont moins de 10 ans;
— en 1944, 46 % seulement ont moins de 10 ans.

Le cycle est d'ailleurs presque toujours le même à chaque épidémie : dans un premier temps, la poliomyélite frappe les petits; dans un second, les adolescents et les adultes jeunes.

La simple vue des courbes dressées par les Américains pour montrer la progression de l'affection est impressionnante, tant en Amérique qu'en Europe. Jusqu'à la fin du siècle dernier, n'existaient que des formes isolées; l'une des premières statistiques relate 44 cas dans une année. Nous sommes loin des comptes actuels : une épidémie récente, en Amérique (celle de 1946), a fait 25.203 victimes. La seule épidémie de 1947 en Angleterre a dénombré 7.700 cas en deux mois. En France, 1.551 cas en 1946, surtout dans la Côte-d'Or et le Maine-et-Loire, ce dernier département étant souvent touché.

La poliomyélite sévit actuellement dans tous les pays du monde, de préférence dans les régions de climat tempéré ou froid. On ne l'observe pas aux tropiques. C'est d'un foyer suédois, en 1905, que sont partis les foyers européens, puis américains. L'évolution est saisonnière, présentant une pointe en juillet-août, comme si la chaleur avait une influence, soit en elle-même, soit en diminuant les défenses de l'organisme. Signalons toutefois que depuis quelques années, les épidémies tendent à se prolonger pendant la saison froide.

Les épidémies sont toujours différentes. Certaines atteignent les villes, d'autres les campagnes; les épidémies de civils restent localisées à la population civile, les épidémies militaires se limitent aux troupes... Dans certaines épidémies militaires en Grande-Bretagne, l'affection a frappé avec un pourcentage nettement supérieur, de préférence aux hommes les officiers. Il est de plus une constatation courante : la poliomyélite atteint des sujets d'allure bien portants, voire de constitution athlétique. Un peu plus fréquente dans le sexe masculin, elle a une prédisposition pour les races anglo-saxonnes.

La morbidité varie suivant les épidémies, la mortalité également, de 0,5 % à 30 %. Les récidives sont possibles comme les recherches sur l'animal l'ont montré.

La contamination. — Malgré notre ignorance à peu près complète sur certains aspects du problème, trois points sont actuellement acquis sur la manière dont se fait la contamination. Elle peut être interhumaine, respiratoire, hydrique.

— *La contamination interhumaine* est certaine. Elle se fait grâce aux porteurs de germes qui disséminent l'affection. Ces porteurs de germes sont innombrables. Debré estime que 2 % seulement des individus font une poliomyélite cliniquement appréciable; 98 % feraient une forme inapparente. On trouve toujours à l'origine d'une épidémie un homme qui venait d'une région où sévissait la poliomyélite; lui-même, non atteint cliniquement, a transporté le virus et diffusé ainsi la maladie. L'exemple de l'île de Sainte-Hélène est classique. L'affection y aurait été apportée, en 1945, par un soldat venu d'Afrique du Sud, en bonne santé apparente et qui reste deux jours dans l'île. Quelques jours après, éclate un cas de poliomyélite d'où part toute une série d'autres atteintes, et, dans cette population jusque-là indemne, on relève 77 cas avec paralysie.

— *La contamination par voie respiratoire* a été prouvée expérimentalement. Levaditi a montré la possibilité d'inoculer la maladie à l'animal par cette voie. On peut trouver l'ultra-virus dans les sécrétions rhino-pharyngées de l'homme aussi bien que de l'animal infectés. Combien de temps y reste-t-il? Le trouve-t-on de façon constante? Les auteurs ne sont pas d'accord et, si sa recherche a une grande valeur chez les tout-petits, tous les cas de contamination ne sont pas expliqués pour autant.

— *La contamination hydrique*, par contre, prend de plus en plus d'importance. Cette théorie repose sur la découverte du virus dans les selles de poliomyélitique et dans les selles de l'entourage du malade. Les matières fécales peuvent rester longtemps infectées; Melnick trouve fréquemment le virus 7 à 8 semaines après le début de la maladie. Gordon, de Chicago (1945), le met en évidence dans les selles de sujets en apparence sains, mais vivant au contact de malades (rôle contaminateur de ces porteurs de virus). Si les selles sont jetées sans précaution ou après une désinfection insuffisante en temps d'épidémie, les eaux d'égout et les eaux de rivière sont contaminées. Nous avons vu, en étudiant les propriétés du virus, sa remarquable résistance dans l'eau. Ces faits sont actuellement admis et expliquent bien des cas de contagion, car sa persistance peut être fort

longue. Melnick, qui avait découvert le virus poliomyélitique dans les collecteurs de New-York tributaires de quartiers où sévissait l'affection, l'a détecté pendant 4 mois consécutifs en 1944.

Comme conséquence s'est évidemment posée la question de savoir si les aliments crus ou le lait (récipients lavés avec une eau souillée, ou laitier porteur de germes) pouvaient être facteurs de dissémination par voie digestive. A l'appui de cette idée, Aycock avait rapporté 62 cas débutant simultanément chez des sujets ayant absorbé du lait provenant d'une même ferme (Chassagne). L'expérience a montré cependant que si on avait pu mettre en évidence l'ultra-germe dans le lait, des animaux nourris avec des aliments infectés deviennent porteurs de germes, mais ne font pas de formes paralytiques.

Ce mode de contamination, s'il est possible, reste donc encore à prouver. Un autre problème se pose actuellement. N'y aurait-il pas pour la poliomyélite, comme pour d'autres maladies infectieuses, un hôte intermédiaire, vecteur de germes et agent de propagation du virus? D'immenses travaux ont été faits en Amérique à ce sujet. Le virus a pu être isolé à partir de ces insectes. De plus, on a constaté que des aliments souillés par des mouches provenant de locaux où se trouvaient des malades, avaient pu être infectés. Deux espèces de mouches sont incriminées : la mouche domestique et phanicia saricata. Peut-être trouvera-t-on là un nouveau cycle expliquant certains points obscurs de la contamination.

Prophylaxie. — Ce que nous avons exposé traduit sa difficulté. Précautions respiratoires, en évitant les désinfectants violents qui peuvent léser la muqueuse : en particulier le mélange acide picrique-alun doit être proscrit. En temps d'épidémie, on évitera l'ablation des amygdales, qui semblent constituer une barrière utile. On constate en effet des formes plus sévères chez les sujets amygdalectomisés et Melnick a montré que l'amygdalectomie augmente la sensibilité du singe au virus.

La désinfection des fèces et des eaux d'égout a évidemment une grosse valeur prophylactique. M. Tanon a donné à l'Académie de Médecine (séance du 27 avril 1948) le procédé à employer : les déjections recueillies sont stérilisées par une solution de chlorure de chaux à 25 %, additionnée d'un volume égal de lessive de soude dédoublée. On laissera agir cette solution pendant au moins 6 heures. C'est une mesure à appliquer sévèrement si l'on veut éviter un facteur important de dissémination.

Quelques précautions sont considérées comme élémentaires en temps d'épidémie : faire bouillir l'eau et le lait; ne pas consommer de crudités; éviter les bains de rivière et de piscine. Certains auteurs se méfient des bains de soleil qui diminueraient la résistance de l'individu (?).

Enfin, la lutte contre les insectes, en particulier contre les mouches, peut se révéler d'une grande utilité. Des essais ont été tentés dans ce sens aux États-Unis, à l'aide de pulvérisations de D.D.T. à 1 ou 2 %.

A-t-on pu envisager la découverte d'un vaccin pour lutter contre une affection si redoutable? Aucun des résultats apportés n'est concluant, et l'on se heurte à une autre difficulté : l'immunité n'est pas absolue. En fait, si l'expérience a montré chez l'animal une certaine résistance à une réinoculation après une première atteinte poliomyélitique, P. Lépine fait remarquer que cette résistance ne se produit qu'avec la même souche et par la même voie d'introduction. « Tout se passe comme si l'immunité était non seulement d'ordre tissulaire, mais encore limitée aux seuls segments du système nerveux précédemment atteints, de sorte que l'animal guéri d'une authentique poliomyélite peut demeurer sensible à une nouvelle infection atteignant, par une autre voie neurale, un segment différent de son névraxe. » Il en est sans doute de même dans l'espèce humaine.

Cette immunité est-elle liée à la présence d'anticorps dans le sérum des sujets atteints de poliomyélite? On l'a constaté dans 85 à 90 % des cas chez l'adulte. Mais Lépine se demande si ces anticorps ne traduiraient pas plutôt une réaction de l'organisme à un antigène latent « ayant avec le virus poliomyélitique une certaine communauté de structure antigénique ».

Devant ces faciles variations d'immunité, il est donc à craindre qu'un vaccin ne représente qu'un procédé bien illusoire. Souhaitons plutôt que la découverte d'une thérapeutique spécifique vienne nous aider à réduire l'impressionnante progression de la poliomyélite.

H. F.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE NATIONALE DE MÉDECINE

Séance du 15 février 1949.

A propos du traitement streptomycinique des granulies dans la tuberculose miliaire secondaire par propagation lymphatique et granulie généralisée par effraction vasculaire dans les tuberculoses anciennes. — M. *Armand-Delille* insiste sur la différence qu'il y a entre la tuberculose miliaire secondaire qui est la conséquence constante de la primo-infection, mais à un degré plus ou moins intense, et la granulie généralisée qui survient brusquement par infraction vasculaire d'un foyer caséeux ancien.

Il montre qu'il est possible de prévenir la tuberculose miliaire dans le premier cas si on peut instituer un traitement streptomycinique précoce, mais que dans le second cas, on ne pourra empêcher l'issue fatale que si on peut diagnostiquer la généralisation dès les premiers symptômes qui sont presque toujours très marqués.

Le précurseur français de l'action antibiotique du pénicillium. — M. *Justin Godart* rappelle la thèse de *Ernest Duchenne* (de Lyon), travail d'une rare pénétration sur les moisissures. « La présende de bactéries dans un milieu où on cultive des moisissures est pour ces dernières une cause de destruction rapide, quand bien même ces moisissures auraient eu le temps de s'accoutumer au milieu nutritif avant l'apport des microbes. »

Sans rien diminuer au mérite de Fleming, nous devons tirer gloire du modeste travail, si méritoire, de Duchenne.

Les dérivés azotés de l'ypérite dans la maladie de Hodgkin (d'après 50 observations). — MM. *L. Justin-Besançon*, *Lamotte Barillon* et *Claude Polonowski*, s'appuyant sur 50 cas de lymphogranulomatose maligne suivis pendant trois ans, dégagent les indications du traitement ypérité et en précisent les résultats.

Par rapport à la radiothérapie, qui reste le traitement classique, la thérapeutique ypéritée mérite ordinairement la seconde place : ses indications résultent surtout de la radiorésistance. Dans certains cas cependant, où l'on voit le malade à un stade de dissémination lymphogranulomateuse, la moutarde à l'azote peut être indiquée d'emblée à la double condition que la cure radiothérapique ne soit pas trop proche et que le malade ne soit pas arrêté aux stades terminaux.

Les résultats du traitement ypérité sont ceux d'une thérapeutique purement palliative. Ils sont parfois brillants et relativement durables, plus souvent ils ne sont que transitoirement utiles, le malade se trouvant débarrassé pendant quelques semaines ou quelques mois de sa fièvre, de son prurit, de ses douleurs osseuses.

L'ypérite à l'azote a donc sa place dans le traitement des poussées évolutives de la maladie de Hodgkin. Elle offre une planche de salut provisoire et rien de plus.

Sur la régulation de la protidémie. — MM. *Lœper*, *J. Trémolières* et Mlle *J. Lœper* remarquent que l'hyperprotidémie quelle que soit sa cause est toujours une protidémie de réaction. Elle est commandée par la sensibilité du vaisseau et de l'endothélium du vaisseau et par les nerfs mêmes du vaisseau, au premier rang desquels se place le parasympathique. Cette sensibilité est exquise et spécifique autant que peut l'être le goût ou l'odorat. En elle réside le mécanisme de la régulation protidique du sérum.

Il n'est guère douteux et nous poursuivrons des expériences sur le sujet, que la sensibilité des vaisseaux s'exerce à l'égard des autres composants du sérum et que le mécanisme régulateur de la composition du sérum est perpétuellement en éveil, pour les cristalloïdes comme pour les colloïdes, attentif au moindre changement et prêt à réagir dans un sens ou dans l'autre pour les atténuer, les effacer ou les équilibrer.

De l'adénectomie dans le mal de Pott. — M. *Kaufmann*.

Élections. — M. *Edwin Cohn* (de Boston) est élu correspondant étranger dans la IVe division (sciences biologiques, physiques, chimiques et naturelles).

— MM. *Joyeux* (Marseille et *Malmejac* (Alger) sont élus correspondants nationaux dans la IVe division (sciences biologiques, physiques, chimiques et naturelles).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 16 février 1949.

Trois cas d'exsanguino-transfusion dans les suites opératoires graves. — MM. *Iselin*, *Renisio* et *Abbondaza* ont observé, après deux appendicites graves, des troubles urinaires importants avec hyperazotémie. L'exansguino-transfusion a permis de guérir un des malades. Dans un cas de septicémie à perfringens, le résultat obtenu par la même méthode fut remarquable. Les auteurs soulignent tout l'intérêt de l'exsanguino-transfusion, dont le seul inconvénient réside dans les difficultés de réalisation pratique.

Un cas de fistulisation spontanée à la peau d'une vésicule biliaire calculeuse. — M. *Paul Larget*. — M. *Braîne*, rapporteur.

Opération de Hey-Groves. Résultat après cinq ans. — M. *Madilhac*. — M. *Basset*, rapporteur. — M. *Madilhac* a réalisé, par une voie transrotulienne transversale, la réfection des ligaments suivant le procédé de Hey-Groves. Le résultat est demeuré excellent à distance.

Pancréatite et cholécystite. — M. *Gorelik*. — M. *Basset*, rapporteur. — L'auteur pense que les lésions des conduits biliaires et spécialement le spasme du sphincter d'Oddi possèdent un rôle prédominant dans la pathogénie de la pancréatite aiguë hémorragique. Le suc pancréatique a été constamment retrouvé dans la bile des opérés. Il y persiste durant un temps variable.

Les progrès de l'anesthésie au Maroc. — MM. *Dubois-Roquebert* et *Pasquié* montrent que les progrès réalisés tiennent à la formation d'anesthésistes à côté des médecins.

L'intubation du grêle et du gros intestin par sondes à lumière unique et lestées au mercure. — MM. *Brocq* et *Eudel* ont fait construire une sonde à lumière unique, lestée au mercure, de deux mètres de long et de cinq millimètres de diamètre, munie de dix perforations. L'introduction est facile par voie nasale.

Les auteurs citent un certain nombre de cas montrant l'heureuse action de ces sondes sur les iléus postopératoires.

MM. *Brocq* et *Eudel* proposent par ailleurs la vidange du contenu du gros intestin par une sonde, de calibre plus important, introduite par une fistule cæcale. Ce procédé intéressant permettrait dans certains cas de remplacer l'anus préalable pour l'exérèse de certains cancers coliques.

A propos du traitement chirurgical de la névralgie du nerf honteux interne. — MM. *Welti* et *Chavany* ont obtenu un succès par radicotomie de la racine sensitive de S3 et de la totalité de S 4.

Présentation de radiographies. Hernie de l'hiatus de Winslow. — MM. *Quénu* et *Lavarde*.

Présentation de radiographies. — M. *Jean Gosset* montre de remarquables redressements après enfoncement thalamique, grâce à un poinçon introduit par la corticale externe du calcanéum.

G. L.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 4 février 1949 (Suite et fin).

La pression sanguine dans la petite circulation au cours de trois crises accidentelles d'œdème pulmonaire aiguë mineur. — MM. *L. Scebat*, *J. Lenègre* et *P. Maurice*. — Le cathétérisme par voie veineuse des cavités droites du cœur expose, du fait des injections liquidiennes auxquelles il conduit, à des incidents bénins, les uns du type choc avec frissons, et de mécanisme banal, d'autres du type œdème pulmonaire aigu mineur. Il a été ainsi observé six crises d'œdème pulmonaire aigu atténué, dans lesquelles une poussée hypertensive brutale a pu être enregistrée aussitôt avant et pendant la crise. *a*) Une fois dans l'oreillette droite; *b*) deux fois dans le ventricule droit; *c*) trois fois dans l'artère pulmonaire elle-même.

Dans ces trois derniers cas, le déroulement des incidents et la succession des enregistrements de pression ont permis une analyse véritablement expérimentale et des variations de la pression dans l'artère pulmonaire par rapport à la crise d'œdème pulmonaire mineur. Chaque fois, il a été établi que celle-ci, quoique atténuée, était immédiatement précédée, et accompagnée d'une élévation brusque et passagère de la pression moyenne dans l'artère pulmonaire qui passait de 40 à 70 cm d'eau chez le premier malade, de 55 à 75 cm d'eau chez le deuxième, de 80 à 100 chez le troisième.

La poussée hypertensive pulmonaire fut provoquée deux fois par un choc avec frisson, une fois par l'injection rapide de 60 cm^3 de sérum glucosé dans l'oreillette droite.

Deux conditions semblent nécessaires au déclenchement de l'œdème pulmonaire aiguë des cardiaques : 1° un « terrain» préalable; une capacité fonctionnelle du ventricule droit relativement conservée, et en tout cas supérieure à celle des cavités gauches, avec son corollaire naturel, l'engorgement pulmonaire chronique. 2° Une cause déclenchante, la poussée hypertensive brusque dans l'artère pulmonaire, majorant le plus souvent

une hypertension pulmonaire préexistante et débordant le seuil critique qui doit s'établir autour de 55 cm d'eau.

Ces observations paraissent apporter pour la première fois chez l'homme la preuve que l'œdème pulmonaire aigu des cardiaques est directement lié à une poussée d'hypertension dans le domaine de la circulation pulmonaire.

M. *Hamburger* signale qu'en présence des faits rapportés, il ne faut donc pas pousser trop loin la comparaison entre l'œdème aigu du poumon des cardiaques et l'O. A. P. expérimental adrénalinique, où l'on n'observe pas d'hypertension des cavités droites.

Infarctus et embolies pulmonaires des cardiaques. Leurs rapports avec les thromboses veineuses. — MM. *J. Lenègre, A. Mathivat, G. Carouso* et *J. de Brux.* — Ce travail est basé sur 20 observations anatomo-cliniques tirées d'un total de 99 autopsies de cardiaques faites depuis un an. Il suggère les conclusions suivantes :

1º Les infarctus pulmonaires et les thromboses des artères pulmonaires sont chez les cardiaques plus fréquentes (20 % des cas environ) et plus latentes encore que ne le disent les auteurs classiques.

2º L'infarctus pulmonaire est habituellement (54 fois sur 69), mais non toujours, la conséquence d'une thrombose de l'artère pulmonaire correspondante. Celle-ci, en effet, tantôt et le plus souvent, aboutit à un infarctus pulmonaire, tantôt n'en provoque pas (23 fois sur 77).

3º La thrombose artérielle pulmonaire est due dans la grande majorité des cas à une embolie partie d'une thrombose veineuse latente et distale, cantonnée aux veines du pied ou du mollet; chez 14 de nos 20 malades, une concordance remarquable existait entre les 3 termes classiques du syndrome embolique : infarctus du poumon — thrombose de l'artère pulmonaire correspondante — thrombose des veines des membres inférieurs.

4º Le calibre relativement réduit des veines thrombosées explique le volume habituellement modéré de l'embol et de l'infarctus pulmonaire chez les cardiaques.

5º Il y a lieu de chercher de parti pris aux pieds, dans les gouttières malléolaires internes et dans les mollets ou les creux poplités, les thromboses veineuses sournoises et emboligènes des cardiaques, de manière à les dépister avant qu'elles aient donné lieu à des embolies pulmonaires souvent fatales chez un grand cardiaque. Les travaux américains suggèrent qu'on peut ainsi faire un traitement préventif (non étudié ici) et réduire la mortalité de ces graves accidents trop souvent méconnus.

Notice nécrologique sur M. H. Darré. — M. *Pasteur Vallery-Radot,* Président.

Séance du 11 février 1949.

Syndrome carentiel complexe après gastrectomie. — MM. *A. Lambling, M. Conte, Boissier* et *Erfmann.* — Les auteurs rapportent 3 cas d'œdèmes avec diarrhée, éruption atypique faite de vergetures congestives rappelant celle de la maladie de Cushing avec dépilation survenant un an à 18 mois après une gastrectomie pour ulcère. Les œdèmes présentent tous les caractères de l'œdème de carence. Dans le sang : hypoprotidémie importante (36 et 42 gr.) avec baisse surtout de la sérum-albumine (12 et 13 gr.), hypolipidémie, troubles du métabolisme glucidique décelés par l'épreuve d'hyperglycémie provoquée. De plus chez deux malades thrombose artérielle.

Les œdèmes régressèrent avec les injections de plasma et surtout avec l'établissement d'un régime de synthèse équilibré comprenant protides, lipides, glucides minéraux, vitamines et eau en proportions correspondant aux besoins théoriques de l'organisme humain.

Les bilans azotés montrent que ce régime a agi par diminution de l'azote ingéré et non par augmentation de l'azote ingéré. La carence de ces malades semble due à un défaut d'assimilation des éléments de protection en rapport avec la gastrectomie. A côté des carences par apport alimentaire, il existe des carences par défaut d'utilisation.

M. *Azerad* souligne que l'estomac joue un rôle dans la glycorégulation; chez les gastrectomisés on constate une hyperglycémie postprandiale qui persiste même longtemps après la gastrectomie.

M. *Hillemand* insiste sur le fait que ces observations montrent une fois de plus que la gastrectomie n'est pas une opération bénigne et ne doit pas être pratiquée abusivement.

Ostéomalacie grave par stéatorrhée. (Étude de l'action de la vitamine D sur le bilan calcique.) — MM. *René S. Mach, Jean Fabre, Jacques Odier* et *Pierre Ducommun.* — Les auteurs présentent l'observation d'un homme de 47 ans qui à la suite de diarrhées grasses a présenté une décalcification généralisée du squelette avec 16 fissures osseuses. Les examens histologiques et les troubles humoraux (hypocalcémie et augmentation des phosphatases) ont permis de poser le diagnostic d'ostéomalacie. A côté de cette affection osseuse, le malade a présenté une pigmentation brunâtre des téguments, très probablement en rapport avec les troubles de l'absorption intestinale. Un examen comparé des bilans calciques avant et après le traitement par la vitamine D montre clairement que l'absorption intestinale de calcium, qui était très déficiente, redevient suffisante après l'emploi de la vitamine D. Cette amélioration du bilan calcique se traduit cliniquement par la disparition graduelle des douleurs osseuses et radiologiquement par des images très nettes de recalcification du squelette.

Un cas de cancer primitif du foie chez un adolescent. — M. *Etienne May* souligne trois particularités de cette observation : le jeune âge du sujet, ce qui n'est pas rare dans le cas du cancer *primitif* du foie;

Le maintien d'un état général longtemps satisfaisant;

L'existence d'un trouble remarquable de l'équilibre protidique, avec un chiffre global normal de protidémie, mais augmentation considérable du rapport albumine-globuline atteignant 6 à la période où l'état général était encore bien conservé, coexistant avec une hyperlipidémie totale à 19 g. et une hypercholestérolemie à 5 gr. 40. L'auteur interprète ces trouble' comme des manifestations d'hyperhépatie.

Obésité subfébrile avec tachycardie. — M *Netter* en signale les principaux aspects cliniques :

Vitesse de sédimentation globulaire normale, formule sanguine normale sans polynucléose, M. B. normal ou même abaissé, tachycardie sinusale, nervosisme avec troubles psychiques pseudo-basedowiens, troubles des règles, impressions digitiformes à la radiographie du crâne.

Il invoque une pathogénie hypothalamique (noyaux médians du tuber) et non hypophysaire et rattache des cas à des faits expérimentaux. Il souligne que dans 5 cas sur 10 existait une narcolepsie, et que le caractère de la fièvre, sans aucun foyer infectieux ni polynucléose signe le caractère de fièvre centrale.

Enfin il signale que dans 3 cas, ces obésités avec fièvre sont apparues au décours d'une tuberculose.

M. *Albeaux-Fernet* insiste sur l'importance des épreuves biologiques pour différencier la part de l'hypophyse et de l'hypothalamus dans l'origine de ces troubles.

M. *Decourt* montre tout l'intérêt qu'il y a à s'assurer qu'il n'existe pas de foyer infectieux latent.

M. *Perrault* souligne qu'il est important de ne pas donner à ces malades d'antithyroïdiens de synthèse, qui joints à l'iode produiraient à coup sûr une maladie de Basedow.

M. *Azerad* insiste sur la possibilité d'hypertension artérielle et sur l'erreur de diagnostic avec des Basedow frustes ou atypiques; l'émotivité de ces malades peut en particulier fausser les mesures de métabolisme basal.

M. *Rist* signale que non seulement au décours de tuberculoses, mais aussi de pyoscléroses, on peut observer l'apparition d'obésités.

(A suivre.)

CLINIQUE CHIRURGICALE INFANTILE

Le traitement de l'ostéomyélite aiguë

par le Dr G. LAURENCE,
Chirurgien des Hôpitaux de Paris.

L'introduction de la pénicilline en thérapeutique a profondément modifié le pronostic de l'ostéomyélite aiguë. Le recul de quatre années, maintenant acquis, permet de porter une appréciation sur la qualité des résultats obtenus. Certes, cette appréciation demeure sujette à des retouches. Mais les grandes lignes paraissent désormais fixées, et ne subiront sans doute que peu de modifications.

Durant la même période, des travaux ont précisé divers points de la pathogénie et de l'anatomie pathologique de l'ostéomyélite. L'action de la pénicilline elle-même, dans les cas où elle est demeurée imparfaite, a permis d'observer des formes dégradées et de mieux saisir certains aspects de la question.

* * *

L'ostéomyélite est, par définition, l'atteinte infectieuse de l'os par des germes provenant du torrent circulatoire. La logique propose d'admettre une septicémie ou une bactériémie temporaires à l'origine de la détermination osseuse — mais il importe de souligner que jamais, en pratique, on n'a pu mettre en évidence cette septicémie ou cette bactériémie. Il paraît difficile qu'il en soit autrement, alors que l'atteinte osseuse coïncide avec les premiers signes de la maladie générale. On sait qu'une septicémie ne représente pas, comme le veut l'imagination simpliste, une pullulation des germes dans le milieu circulant. Toute septicémie, toute bactériémie n'est que l'expression du « débit lésionnel » entretenu par un foyer septique. Les germes pathogènes sont nombreux dans le foyer; ils sont également nombreux au niveau des émonctoires (bile, urine); ils restent peu nombreux dans le milieu circulant où ils ne se trouvent qu'en transit. Or, la recherche de foyers septiques susceptibles d'entretenir le débit lésionnel, avant le début de l'ostéomyélite, reste en général négative. Sur un nombre étendu de cas, on ne trouve guère de lésions comme un furoncle, un anthrax, un abcès, que dans un tiers des cas. On sait maintenant que les germes proviennent en effet le plus souvent des cavités naturelles de la face, et en particulier du nez, au niveau duquel se rencontrent des espèces hémolytiques et pathogènes de staphylocoques, qui vivent là en saprophytes. Nulle lésion infectieuse n'est nécessaire à leur pénétration dans le torrent circulatoire. Celle-ci ne saurait donc être considérée comme une septicémie mais simplement comme un phénomène banal de traversée inapparente.

Il est démontré qu'en dehors de tout phénomène pathologique possédant une traduction clinique, se produisent très fréquemment des traversées microbiennes, et que la destinée normale des germes introduits dans la circulation est la pexie et l'élimination par les émonctoires. Nous pensons donc que la septicémie ou la bactériémie ne sont pas la cause, mais la conséquence de la localisation ostéomyélitique — et que le processus d'invasion de l'os n'est pas une embolie septique, mais le débordement du système de pexie. Les cellules réticulo-endothéliales plus particulièrement chargées de la fixation des particules inanimées et des bactéries se rencontrent en grand nombre au niveau de la moelle osseuse. Normalement, elles suffisent à stopper, puis à éliminer les bactéries en transit dans les traversées inapparentes. Mais le système peut se trouver débordé, soit par un afflux massif, soit par une sommation d'arrivées bactériennes dont CATTAN a pu montrer qu'elles équivalaient à une surcharge massive. Les débuts de l'ostéomyélite se trouveraient ainsi être progressifs et non pas subits. Nous voulons la preuve de cette donnée dans les deux faits suivants :

— 1° L'existence d'ostéomyélites en deux temps, dont nous possédons des exemples tout à fait caractéristiques. Un enfant se plaint, sans cause apparente, d'une douleur plus ou moins aiguë au niveau d'une métaphyse. Il souffre quelques jours, mais aucun phénomène général n'apparaît et tout rentre dans l'ordre. Une ou deux semaines plus tard, à l'occasion d'une fatigue, d'un accident, voire sans cause, l'ostéomyélite éclate brusquement avec son cortège de signes locaux et généraux caractéristiques.

— 2° L'existence sur des pièces anatomo-pathologiques prélevées dès le début de la maladie, de lésions indiscutablement plus vieilles que celle-ci. Ainsi trouve-t-on des régénérations osseuses caractéristiques dont on peut affirmer qu'elles ont débuté avant les premiers signes cliniques.

Cette particularité, inexplicable si l'on admet l'idée de l'embolie microbienne, est au contraire parfaitement en accord avec ce qu'on sait de la surcharge locale et de la « pathogénéité locale » (FIESSINGER) au cours des traversées inapparentes. Par injection à l'animal de germes saprophytes, on peut en effet déterminer, sans maladie cliniquement décelable, des lésions plus ou moins importantes au niveau des organes de fixation et d'élimination. La preuve anatomo-pathologique de la pathogénéité locale des staphylocoques avant toute ostéomyélite déclarée, vient à l'appui de l'idée que la maladie clinique n'est que l'éclosion brusque d'une accumulation microbienne jusque-là contenue.

* * *

L'anatomie pathologique de l'ostéomyélite est actuellement bien connue par les travaux du Prof. LEVEUF. On sait que l'idée ancienne de LANNELONGUE, qui représentait comme primitive et essentielle l'atteinte de la moelle osseuse, ne répond pas aux faits. La corticale compacte est touchée dès le début

de la maladie, et s'ouvre rapidement en donnant lieu à un abcès sous-périosté — alors que les éléments de la moelle osseuse, même placés au contact du pus, restent normaux. Même du point de vue local, la trépanation est donc illogique. Sur toutes les pièces anatomo-pathologiques, on est frappé par l'étendue précoce des thromboses vasculaires, mais on ne saurait en inférer l'existence d'embolies septiques, puisque c'est une des caractéristiques du staphylocoque que d'être précisément thrombosant.

La physio-pathologie de l'ostéomyélite est maintenant bien connue. Ce fut le mérite du Prof. LEVEUF que d'étudier les étapes de son évolution et d'établir par cette étude les bases biologiques du traitement de la maladie. Comme toute infection et plus particulièrement toute infection staphylococcique, l'ostéomyélite franche aiguë passe par deux phases :

— 1° Une phase de diffusion au cours de laquelle existent des lésions inflammatoires aiguës qui se trouvent en large communication avec le milieu circulant. A ce stade, la fièvre est élevée, les signes cliniques (quelquefois signes toxiques) au maximum. Les hémocultures sont positives parce que le débit lésionnel demeure relativement important. Mais dès ce stade commence l'organisation qui permettra à l'organisme de se défendre et d'atteindre l'étape suivante.

— 2° Une phase de collection qui se traduit sur le plan local par l'isolement du foyer suppuratif par des barrières de thrombose. Sur le plan général, la fièvre tombe, l'état du sujet s'améliore. Sur le plan bactériologique, les hémocultures deviennent négatives. L'amélioration des phénomènes généraux et des signes bactériologiques coïncide généralement avec la collection de l'abcès.

C'est que la guérison de la maladie ostéomyélite ne se produit pas par suite d'une vaccination progressive du sujet infecté, mais par suite de l'isolement du foyer local. La maladie générale guérit quand ce foyer se trouve totalement coupé de la circulation.

Ces considérations permettent de comprendre :

1° L'extrême danger de toutes les thérapeutiques agressives, c'est-à-dire de toutes les interventions chirurgicales traumatisant le foyer en voie d'isolement et diffusant la toxine et les germes. On connaît bien les accidents hyperthermiques d'allure plus ou moins toxique qui succédaient aux trépanations précoces, entreprises dans ces conditions.

2° Les limites à l'action de la pénicillinothérapie, dont l'action se trouve pratiquement annihilée à partir du moment où le foyer local se trouve coupé de la circulation.

*
* *

Les règles qui président au traitement de l'ostéomyélite observée précocement, à la phase de diffusion, sont maintenant universellement connues et respectées. La temporisation, qui fut défendue par le Prof. LEVEUF, reste à la base de toutes les applications actuelles d'antibiotiques.

Devant une ostéomyélite au début, on devra donc :

— Instaurer une immobilisation stricte du membre dans un appareil plâtré, en s'abstenant de toute manœuvre chirurgicale.

— Mettre en œuvre tous les moyens possibles de renforcement des défenses organiques (tout particulièrement les transfusions, si l'état du malade le nécessite).

— Commencer le plus rapidement possible le traitement par la pénicilline. La quantité à injecter devrait en principe être scientifiquement déterminée par l'étude de la pénicillino-résistance du germe en cause. Muni de cette donnée, on devrait assurer une concentration tissulaire dix fois supérieure à celle qui est nécessaire *in vitro*. Mais en pratique, on injecte une dose standard qui est, généralement, de 400.000 à 600.000 unités par jour, pour un enfant d'une douzaine d'années.

La meilleure voie d'introduction de la pénicilline est la voie sous-cutanée ou intramusculaire, par piqûres répétées de trois heures en trois heures. Les solutions-retard sont à déconseiller formellement. La voie intraveineuse fournit des concentrations extrêmement rapides, mais sujettes à tomber rapidement. En pratique, il est déconseillé d'y recourir dans tous les cas où une parfaite surveillance assurant la régularité du goutte à goutte pendant les vingt-quatre heures ne peut pas être assurée, c'est-à-dire dans presque tous les cas.

Les injections intra-artérielles ont été préconisées pour obtenir des concentrations locales plus élevées avec l'appoint d'une stase temporaire. Tout ce qu'on sait de la circulation artérielle dans l'os tend à faire rejeter cette méthode. La circulation intra-osseuse est très lente, sujette à des arrêts, et n'obéit pas au rythme rapide de la circulation musculaire ou cutanée. Une injection intraartérielle, forcément temporaire, inonde les muscles, arrose la peau — mais respecte presque complètement l'os. La pénétration de la pénicilline ne peut être efficacement assurée dans celui-ci que par une lente diffusion à partir du milieu circulant et interstitiel maintenu au taux de concentration désiré.

Le malade étant ainsi soumis à la temporisation, à l'immobilisation et à la pénicillinothérapie, deux éventualités peuvent se produire. L'ostéomyélite peut prendre une forme résolutive, c'est-à-dire ne pas comporter de suppuration, au moins extériorisée; ou bien elle peut évoluer suivant le processus habituel vers la constitution d'un abcès.

*
* *

FORMES RÉSOLUTIVES.

L'augmentation considérable du nombre des formes résolutives représente l'essentiel du bénéfice apporté par la pénicillinothérapie en matière d'ostéomyélite. Les statistiques actuellement publiées permettent

d'en estimer la proportion à 40 ou 60 % des cas, suivant les auteurs. Ce pourcentage considérable, jusqu'à maintenant inconnu, de formes résolutives, se décompose à l'analyse en plusieurs catégories :

— 1. Les formes totalement résolutives (formes abortives) dans lesquelles la maladie tout entière se trouve effacée par l'action de la pénicilline, au point que la véritable difficulté est de prouver qu'il ne s'est pas agi d'une erreur de diagnostic. Il est incontestable, comme le montrent l'évolution de cas soigneusement examinés et vérifiés bactériologiquement (hémoculture) dès le début, d'une part, et les statistiques prouvant l'énorme accroissement de ces disparitions complètes de la maladie, d'autre part, que la pénicilline peut faire disparaître totalement une ostéomyélite au début. Nous possédons un grand nombre d'observations très probantes : début typique, fièvre élevée, hémoculture positive, leucocytose à 15 ou 20.000, signes locaux nets en dehors de toute porte d'entrée locale, où une application de pénicilline à la 24e ou à la 36e heure a fait disparaître la totalité des signes. On ne sait, si complète est la guérison, si on a le droit de parler d'ostéomyélite alors que la maladie n'a jamais été que virtuelle.

— 2. Les formes résolutives avec signes radiologiques légers, juste suffisants pour affirmer le diagnostic. Ces formes se rapprochent beaucoup des précédentes, à cette différence près que l'erreur de diagnostic ne peut être invoquée. Le signe révélateur peut être une légère réaction périostique, un flou métaphysaire. Il ne compromet pas la qualité de la guérison, mais assure la nature de l'affection. Une évolution suivie avec un recul suffisant montre dans ces cas, une *restitutio ad integrum* qui est une excellente garantie pour l'avenir.

— 3. Les formes résolutives avec signes radiologiques francs sont des formes dans lesquelles l'aspect radiologique est celui d'une ostéomyélite banale, mais où manque la suppuration. Contrairement aux deux formes précédentes qui représentent de pleins succès, les formes résolutives avec signes radiologiques comportent un avenir assez sombre. L'évolution montre qu'elles aboutissent fréquemment à l'ostéomyélite chronique. Heureusement, elles ne représentent qu'un faible pourcentage des formes résolutives. Pour donner un exemple, le Prof. Sorrel, dans sa dernière statistique (1948), découvre sur un total de 56 malades 18 formes totalement résolutives (formes abortives) dans lesquelles le diagnostic peut être mis en doute, 5 formes résolutives avec signes frustes mais formels, et 7 formes sans suppuration, mais avec lésions radiologiques notables.

C'est dans les deux premières catégories de formes résolutives qu'il faut chercher le meilleur de l'action de la pénicilline.

Le rôle que joue l'antibiotique dans l'obtention de ces formes résolutives est absolument certain. Toutes les statistiques permettent de le reconnaître. Mais il importe de souligner une difficulté théorique importante qui a pu faire mettre en doute la valeur de cette action. Si les faits se déroulaient logiquement, on devrait observer un nombre d'autant plus grand de formes résolutives que le traitement a débuté plus précocement. Or il n'en est rien. Nous avons pu montrer, dans un travail publié avec le Prof. Leveuf en 1947, dans le *Journal international de Chirurgie*, que la date de début de la pénicillinothérapie restait sans influence manifeste sur l'évolution de l'ostéomyélite vers la résolution ou la suppuration. Il nous semble que les idées exposées dans la première partie de cet article sur la pathogénéité locale et le décalage fréquent entre l'âge des lésions et l'âge de la maladie, permettent d'éclairer les raisons de ce désaccord. Un traitement pénicillinique, apparemment précoce, peut rencontrer des lésions déjà organisées, tandis qu'un traitement plus tardif peut trouver des lésions encore situées au stade inflammatoire et, par conséquent, accessibles à l'action de l'antibiotique. Il nous semble, en toute hypothèse, qu'on ne peut tirer de conclusions fermes d'une étude qui fait intervenir le seul facteur temps pour juger de l'âge réel d'une lésion.

Au demeurant, si l'on conservait le moindre doute sur le pouvoir de la pénicilline, il suffirait de se référer aux statistiques de mortalité qui sont passées de 10 à 1 % environ, depuis l'introduction de la pénicilline, en dehors de tout changement dans la conduite thérapeutique.

Formes suppurées.

Dans un certain nombre de cas, on voit survenir avant ou pendant le traitement pénicillinique, un abcès. L'ostéomyélite se trouve donc avoir atteint le stade de collection. Il est désormais illusoire d'attendre de l'antibiotique une guérison comparable à celle qui a pu être obtenue dans les cas précédents. L'abcès ostéomyélitique parvenu à maturité représente, en effet, beaucoup moins un danger d'infection pour l'organisme qui l'a exclus qu'un danger local de suppuration entretenue, par rétention de produits nécrotiques. Une action chirurgicale est indispensable pour assurer une évacuation complète. Mais deux écoles disputent pour savoir quel est le meilleur mode d'évacuation. Les uns affirment que l'incision simple, à condition d'être large et suivie d'un nettoyage complet du foyer, peut suffire, tandis que les autres proclament la nécessité d'une résection osseuse pour être à l'abri de toute récidive ultérieure.

L'incision simple a été recommandée par le Prof. Leveuf, comme devant suffire dans la majorité des cas. Cette incision très large, permettant une exploration très complète, accompagnée d'un écouvillonnage et d'un essorage très minutieux des moindres recoins, est suivie d'une suture complète, sur aiguille à pénicilline locale, passant à travers la peau saine. Cette technique donne de très beaux résultats sous l'angle de l'infection, c'est-à-dire qu'on obtient des cicatrisations par première intention, comparables à celles de la chirurgie aseptique, sans trace de suppu-

ration. Mais il faut reconnaître que malgré l'introduction de la pénicilline locale, l'ostéomyélite chronique (traduite par des abcès ou des fistules à distance), se produit souvent. Les raisons de cet échec, malgré l'emploi d'une technique excellente, tiennent à la nature même de la maladie traitée.

On sait actuellement qu'un grand nombre d'abcès ou de suppurations résiduelles ou récidivant après ostéomyélite naissent dans les parties molles, et non pas dans l'os intéressé. Mais l'on sait aussi que cette chronicité désespérante ne saurait être attribuée à la seule ténacité du staphylocoque puisque les autres localisations staphylococciques (des parties molles) guérissent définitivement. Nous pensons donc que c'est la présence de l'os et non pas le tissu osseux lui-même qui est responsable des accidents. Nous nous expliquons.

Lecomte de Nouy a montré, par ses études, que la contraction granuleuse est un stade indispensable de la guérison d'une plaie ou d'une cavité infectée. Cette contraction granuleuse mobilise la masse des tissus environnant la lésion et permet le comblement progressif de celle-ci. Une suppuration des parties molles qui guérit se « centre » sur une cicatrice terminale dont le rétrécissement et la superficialisation progressifs assurent à la fois la chasse complète des débris sphacéliques et la suppression de toute cavité résiduelle. Ce processus est rendu impossible en matière d'ostéomyélite non réséquée par la rigidité du tuteur osseux. Quiconque a opéré des ostéomyélites chroniques, exploré au doigt des cavités résiduelles à paroi scléreuse, inextensible et inaffaissable, n'a pu s'empêcher d'établir une comparaison entre elles et les cavités de pachy-pleurite responsables des fistules pleurales. On trouve ainsi l'explication au fait que la suppuration intervient aussi fréquemment, sinon plus, dans le tissu conjonctif extra-osseux que dans le tissu conjonctif intra-osseux.

L'impuissance de la pénicilline à remédier à cet état de choses se traduit nettement dans les statistiques; elle s'explique de manière complète par la physio-pathologie et apporte à la résection la meilleure des justifications.

Pour des raisons qu'il serait trop long d'exposer ici, la résection secondaire précoce, opération logique, ne donne pas de bons résultats. L'absence de régénération est trop fréquente pour qu'on puisse se permettre d'y recourir. On se trouve donc dans l'obligation d'accepter la résection primitive, dont les résultats sont excellents au point de vue régénération osseuse, mais qui comporte l'inconvénient d'engager la responsabilité du chirurgien alors que ni la gravité de l'état local, ni l'extension des lésions dans l'os, ni le pronostic d'avenir ne peuvent être précisés. Il faut accepter la résection primitive, comme une opération de principe, destinée à permettre la cicatrisation en tissus mous et à protéger contre le danger d'ostéomyélite chronique, sur la base des seuls éléments statistiques et dans l'ignorance de ce qu'eût été l'évolution du cas particulier. Or, si la résection protège efficacement contre l'ostéomyélite chronique, elle expose au danger exceptionnel de non-régénération, aux dangers beaucoup plus fréquents de raccourcissement et de déformation. Ces inconvénients sont la conséquence même de sa qualité essentielle puisque l'on peut dire sans paradoxe que les meilleurs résultats, au point de vue prévention de la chronicité, sont les plus mauvais au point de vue fonctionnel, c'est-à-dire les absences de régénération.

Le choix entre l'incision simple exposant à l'ostéomyélite chronique et la résection exposant aux séquelles orthopédiques (raccourcissement et déformation) dépendra en pratique de la personnalité du chirurgien, de la perfection des moyens techniques d'appareillage et de surveillance dont il peut disposer, mais surtout de l'os atteint. Il nous semble personnellement que la résection primitive dont M. Sorrel a rapporté de remarquables résultats puisse être conseillée sans danger en ce qui concerne le tibia. Malgré l'avis tout particulièrement autorisé de cet auteur, et l'exactitude de ses critiques quant au danger de chronicité laissé par l'incision simple, nous n'oserions pas généraliser ce conseil. C'est qu'une ostéomyélite chronique après incision simple, beaucoup moins redoutable que les ostéomyélites chroniques après trépanation, observées jadis, permet souvent une vie sociale parfaitement acceptable. Les abcès à longue échéance qui aggravent le pourcentage de cas chroniques après incision, gênent peu les malades qui ne perdent que quelques semaines sur des dizaines d'années. Aussi paraît-il logique de préférer ce risque à celui d'une déformation permanente, fémorale par exemple, qui constitue une véritable infirmité.

THÉRAPEUTIQUE HYDROMINÉRALE

Le traitement thermal des cholécystites chroniques

par le Dr Y. Kermorgant (de Brides-les-Bains).
Ex-Interne des Hôpitaux de Paris.

La possibilité de la cure thermale des cholécystites chroniques suscite pas mal de scepticisme. L'observation de certains insuccès confirme cette prévention.

Pour comprendre le problème, il faut analyser les divers éléments qui le composent. On se trouve en présence d'un « contenant » dont la paroi est distendue ou infectée chroniquement (ou les deux à la fois) — et d'un « contenu » constitué d'éléments variables, allant depuis de la bile liquide plus ou moins épaisse jusqu'à des calculs constitués, en passant par des amas de sable formant une boue biliaire. Liquide biliaire qui, pour diverses raisons, s'évacue mal, tandis qu'il continue à être sécrété plus ou moins par la glande voisine. Le parenchyme hépatique est atteint soit

de réactions infectieuses de voisinage, soit d'altération dans son fonctionnement par réaction nerveuse d'ordre sympathique. Enfin l'inflammation périvésiculaire peut créer des adhérences avec les viscères voisins (gros intestin en particulier).

La médecine thermale peut beaucoup de choses heureuses pour cet ensemble symptomatique si le traitement est bien conduit, et aboutir à des désastres s'il est mal dirigé. A notre avis, si le traitement est bien conduit, la cure thermale prévient l'intervention chirurgicale et la rend inutile ou la retarde considérablement. Dans les plus mauvais cas, la cure thermale améliore l'état hépatique du sujet et lui fait supporter dans de meilleures conditions le choc opératoire qui n'est pas négligeable. D'autre part, les suites des interventions sur la vésicule ne sont pas toujours sans incidents ou complications, et si la cure thermale peut éviter ce risque nous estimons qu'elle doit être tentée.

Le traitement thermal comporte quatre indications : désinfecter le tractus biliaire, calmer la douleur, drainer la poche sans brutalité, modifier la sécrétion hépatique tout en rénovant la cellule hépatique.

La désinfection doit prendre un caractère spécial adapté au traitement thermal. Elle constitue (par l'administration de doses infimes de désinfectant dilué dans une masse liquide administrée tout au long de la journée) un véritable lavage désinfectant et continu. La thérapeutique de la douleur est grandement facilitée par les moyens thermaux, tous les types de douches locales, d'application d'eau chaude, de boues thermales y concourent. La vidange progressive de la vésicule s'obtiendra par l'administration de l'eau minérale suivant un mode particulier. Doses insignifiantes d'eau sulfatée sodique, doses qui prêtent à sourire, panachées avec une eau de diurèse « tampon » (1).

La prescription de doses infimes devra être maintenue, tant que la vésicule reste sensible. On ne devra augmenter progressivement les doses d'eau qu'après la cessation des phénomènes douloureux, témoin de la disparition de toute réaction inflammatoire. On arrivera ainsi à débloquer la vésicule et à rétablir un transit complet normal. Tout réveil de la douleur nécessite de faire un retour en arrière au point de vue thérapeutique.

Ce traitement demande évidemment un peu de doigté; toute action brutale bloque la sécrétion biliaire et risque de créer l'incident aigu. La boue biliaire est drainée : on est forcé de l'admettre en observant la quantité incroyable de selles de sable que rendent les malades; la bile est évacuée, soit — mais que deviennent les calculs? Si la paroi de la vésicule n'est plus le siège de réactions inflammatoires, elle tolère parfaitement les calculs. S'il n'y a pas de nouvelles phases inflammatoires et si la perméabilité des canaux biliaires est maintenue, la vésicule doit devenir une de ces poches scléreuses, contenant des calculs et qu'on rencontre si souvent au cours des autopsies, alors que les sujets n'avaient jamais signalé un passé vésiculaire oublié. Vingt-quatre ans de pratique thermale et la curiosité de suivre ces cas de cholécystite que nous avions pris la responsabilité de faire venir à Brides nous permettent d'affirmer que pour qui veut se soigner, le traitement thermal rend la plupart des vésicules tolérantes et permet aux malades de reprendre une vie normale, en évitant une intervention chirurgicale qui n'est jamais anodine. Dans les cas les moins heureux, beaucoup plus rares, la cure thermale constitue une excellente préparation à l'acte chirurgical en diminuant l'infection, en drainant plus ou moins la poche vésiculaire et surtout en améliorant la cellule hépatique et, par voie de conséquence, le pronostic opératoire.

(1) Il existe une différence capitale d'action des eaux sulfatées sodiques et bicarbonatées, toute en faveur des premières.

PROBLÈMES MÉDICO-PÉDAGOGIQUES

La gaucherie chez l'enfant

par le Dr Gilbert Robin,
Ancien Chef de clinique à la Faculté de Paris.

Parents et éducateurs ont tendance à croire que la gaucherie s'acquiert par l'imitation ou une mauvaise éducation. C'est une erreur — et une erreur grave pour l'équilibre intellectuel et affectif de l'enfant. La gaucherie n'est pas une tare. Des travaux importants (1) ont contribué à arracher la gaucherie à une interprétation psychologique et pédagogique pour la replacer sur son véritable domaine, le domaine neurologique.

La gaucherie est une disposition constitutionnelle, liée à la prépondérance de l'hémisphère droit; elle peut être considérée comme d'origine familiale et héréditaire.

— 1° Ce gaucher-là est *en tous points normal.* Il permet d'inférer à une supériorité physiologique et génétique de l'hémisphère droit, puisque l'hémisphère gauche est sain; la main droite est capable d'acquisitions complexes. L'intelligence est normale. Le langage n'offre aucune anomalie. Ce n'est point ce gaucher-là que le neuro-psychiatre aura l'occasion d'observer.

— 2° S'il peut être consulté pour une gaucherie ou senestralité, le plus souvent ce ne sera qu'au cours de l'examen qu'il y sera fait allusion, les parents amenant l'enfant pour un retard de la parole, un trouble de l'articulation, un retard intellectuel plus ou moins important. L'anamnèse révèle un traumatisme obsté-

(1) Ombrédanne, Troubles du langage. *Traité de psychologie*, Vie mentale, pages 8, 34 et 88.
Thys, *Étude bibliographique et critique du problème des gauchers*, thèse Paris, 1946.
Kovarski (Vera), *L'enfant gaucher.*

trical, ou un épisode infectieux cérébral ou méningé. L'examen neurologique révélera des petits signes d'hémiparésie droite se traduisant par une maladresse de ce côté dans les mouvements fins, une absence de balancement automatique du membre inférieur droit. La découverte d'un signe de Babinski, d'une asymétrie des réflexes tendineux, reste fort rare et témoigne d'un déficit plus accentué. Nous sommes en présence de ce cas clinique que Mme ROUDINESCO et Jean THYSS (1) viennent heureusement d'isoler dans une analyse très fine : le *faux gaucher* par déficit pathologique du côté droit, sous le fait d'un traumatisme ou d'une infection.

— 3° Le plus souvent le neuro-psychiatre est consulté pour des troubles qui ressemblent apparemment à ceux du groupe précédent : troubles de la parole, difficultés des acquisitions de l'écriture et de l'orthographe, instabilité, etc. Les parents ne parlent pas de la gaucherie (puisque l'enfant écrit de la main droite) et c'est le clinicien qui découvre que ce droitier est un faux droitier qu'on a forcé à être tel. En fait, il est un gaucher, ce gaucher constitutionnel primitivement normal. Mais un gaucher chez lequel une rééducation intempestive a provoqué des troubles très connus des neuro-psychiatres et neuro-psychologues — mais réunis par Mme ROUDINESCO et Jean THYS en un syndrome clinique saisissant. Chez ces gauchers constitutionnels, faux droitiers, on rencontre : *a*) le bégaiement, lequel est apparu avec la rééducation; *b*) la maladresse manuelle, « les termes de « gauche » et maladroit sont venus consacrer tout ce qu'on attribue de dysharmonie motrice à ceux qui ne sont que des victoires d'une inversion artificielle de leur structure neuro-motrice »; *c*) le strabisme; *d*) les troubles de la lecture et de l'écriture (inversion de lettres ou dyslexie), les fautes d'orthographe — fautes d'usage et non de grammaire, portant sur les consonnes plutôt que sur les voyelles —, l'écriture en miroir (la notion de la droite et de la gauche qui apparaît vers 6 ans pour le sujet normal manque souvent au gaucher contrarié); *e*) l'instabilité, l'inattention, les tics, l'énurésie, la timidité, l'inhibition, le sentiment d'infériorité.

Problèmes pédagogiques, rééducation et traitement.

— 1° Le gaucher constitutionnel ne devrait pas poser de problème : lui laisser toute liberté de se servir de sa main gauche.

— 2° Le faux gaucher par infériorité acquise de l'hémisphère droit sera laissé à sa gaucherie. La rééducation motrice visera l'ensemble de la motricité, puisque l'enfant est un maladroit général et un insuffisant moteur. Un traitement médical neuro-tonique visera à améliorer les troubles de la parole et le retard psychique (arsenic spécial, phosphore, extraits cérébraux, épiphyse, etc.).

— 3° Si les troubles que nous avons signalés chez les faux droitiers par rééducation intempestive sont manifestes, il faut résolument retourner le problème, changer l'orientation erronée et rééduquer l'écriture à gauche.

(1) Mme ROUDINESCO et Jean THYSS. *L'enfant gaucher*, Enfance, n°s 1 et 2, 1948. Presses Universitaires de France, Paris.

Certes, il existe des gauchers constitutionnels à qui l'on a fait acquérir l'écriture de la main droite, et qui ne présentent aucun trouble : qu'on leur laisse une totale liberté d'action et d'adaptation!

Dans les cas d'ambimanie, il faut favoriser la rééducation droite sans contrainte et coercition, en faisant pratiquer par la main droite des exercices de précision et de rapidité, tout en occupant la main gauche à des activités de soutien. « Par exemple, si on fait mettre des billes à l'aide d'une pince dans une bouteille, la main gauche devra tenir la bouteille. S'il s'agit d'une rééducation de l'écriture, la main destinée à être « mineure » devra tenir l'éponge, tandis que la craie sera placée dans la main majeure et ainsi de suite. Il faut toujours favoriser une préférence latérale forte, et ce n'est que lorsque le langage et l'écriture sont solidairement acquis que l'on pourra sans danger développer les aptitudes de la main mineure; l'éducation bi-manuelle ne produit que des maladroits des deux mains. » (ROUDINESCO et THYSS.)

Ainsi la gaucherie est une disposition naturelle, congénitale, d'ordre neurologique. On pourra obliger un gaucher à se servir de sa main droite : on ne changera pas la structure anatomique du cerveau, mais on modifie le développement biologique normal de l'enfant.

NOTES DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE

ÉTUDE HORMONALE DE LA MÔLE HYDATIFORME. I : *Prolan. Œstrogènes. Pregnandiol, dans les cas de môle active en évolution.* — H. HINGLAIS et M. HINGLAIS apportent les résultats de dosages de gonadotrophines sériques, d'œstrogènes et de pregnandiol urinaires, effectués dans un certain nombre de cas de grossesse môlaire.

Ils constatent qu'au regard des énormes quantités de gonadotrophines présentes et malgré les modifications anatomiques fréquentes et caractéristiques de l'ovaire chez les porteuses de môle, l'excrétion des œstrogènes reste de même ordre que dans une grossesse normale au même âge d'évolution, et que l'excrétion du pregnandiol est en général plus faible.

La môle évolue donc dans un organisme dont la fonction œstrogénique ovarienne est normale, et dont la fonction lutéinique ovarienne est en général fortement déficiente.

Les problèmes histologiques, physio-pathologiques ou d'applications pratiques ne sont pas abordés dans cette note. On fait observer seulement que la coïncidence d'une excrétion déficiente de pregnandiol avec des titres sériques anormaux de gonadotrophines peut aider, en certains cas, au diagnostic des anomalies placentaires. — *(Société de Biologie, 22-1-49.)*

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

THÉRAPEUTIQUE MODERNE

Sur l'usage de la pénicilline par voie buccale

Lorsque la pénicilline fit son apparition en France, en 1945, tous se disputaient le produit merveilleux. Comme il était fort rare, son prix avait atteint des chiffres fabuleux. On réservait alors la pénicilline aux cas où la survie dépendait de son administration; mais les patients atteints de moindres maux multipliaient cependant leurs efforts pour se procurer, dans n'importe quelle condition, le champignon magique qui écourterait par exemple leur maladie ou leur séjour dans un établissement de soins. Les malades de la salle commune, à l'hôpital, regardaient d'un œil envieux « celle » qui recevait les injections pluriquotidiennes, sans comprendre que ce rare privilège ne cachait qu'une menace mortelle.

Aujourd'hui, on a fait de la pénicilline à tous, pour tout et dans tout. Et, bien vite, la fureur pénicillinique s'est atténuée chez les malades. Bien souvent, lorsqu'on ordonne un traitement de quelques jours, on voit le visage du patient qui se renfrogne; souvent encore, à l'hôpital, on voit des malades refuser ce traitement jadis si envié, et nous avons souvenir d'avoir vu des patients menacer de quitter l'établissement hospitalier si on leur imposait le traitement pénicillinique, dont on ne leur faisait d'ailleurs pas grâce pour cela. Le monde était renversé, la mode avait passé.

A quoi est dû un pareil revirement : uniquement au fait que la cure de pénicilline se faisait par des injections intramusculaires, répétées toutes les trois heures. Et le fait est qu'il s'agit là d'une véritable sujétion. En dehors du fait que certains malades pusillanimes redoutent toute piqûre, quelle qu'elle soit, et que chez eux chaque injection s'exécute au prix d'une discussion plus ou moins animée, on ne peut nier qu'il soit impossible de prendre le moindre repos lorsqu'on est réveillé toutes les trois heures pour une piqûre qui est souvent douloureuse.

— L'introduction des solvants retards fut donc un très grand progrès, en permettant de ne faire qu'une ou mieux deux injections par jour; à ceci près que ces solvants se sont montrés souvent assez douloureux par eux-mêmes.

Mais il est un cas très spécial pour lequel l'usage de la pénicilline par injection intramusculaire est particulièrement délicat : c'est celui de l'enfant. Ce serait, en pédiatrie tout spécialement, un progrès très remarquable si on pouvait arriver à appliquer le traitement pénicillinique par voie buccale.

Il semblait tout d'abord que cela pourrait être chose facile. On nous avait parlé, à grand renfort de publicité, de la généralisation de la pénicilline à tous les usages aux États-Unis d'Amérique, et en particulier nous connaissions par ouï-dire la pâte dentifrice à la pénicilline, le chewing-gum à la pénicilline, voire les bonbons à la pénicilline.

En fait, plusieurs facteurs viennent compliquer la réalisation d'un traitement qui est certainement très séduisant.

D'abord, il était loisible de penser que l'acidité du suc gastrique gênerait l'absorption de la pénicilline, comme le firent remarquer RAMMELKAMF et KEEFEK (1); et on s'efforça de neutraliser cette acidité à l'aide d'alcalins ou de substances tampons.

Puis, Mac DERMOTT, BUNN et leurs collaborateurs (2) montrèrent que l'acidité digestive ne jouait pas un rôle aussi important qu'on l'avait cru dans la destruction de la pénicilline absorbée par la bouche. En particulier, ils démontrèrent que l'élimination urinaire de la pénicilline est la même chez des sujets achlorhydriques que chez des sujets normaux.

Ce qui compte davantage, c'est l'état fonctionnel de l'estomac lors de la prise du médicament, comme le montrèrent FINLAND, MEANS et leurs collaborateurs (3).

De tous ces travaux, il résulte que :

— *La pénicilline par voie buccale est absorbée au maximum lorsqu'elle est donnée à jeun, et au moins une heure avant le repas suivant.*

— L'absorption est encore satisfaisante si le produit est donné après un jeûne réduit (de l'après-midi, par exemple), ou si l'ingestion est suivie de quelques minutes seulement par la préhension du repas.

— La présence d'aliments dans l'estomac semble au contraire s'opposer à l'absorption de la pénicilline.

— Les concentrations obtenues par la pénicilline *per os* peuvent atteindre dans le sang la valeur thérapeutique, qui est en moyenne de 0,06 unité par cc. pour des germes pénicillo-sensibles, *et ce d'autant mieux que le sujet est plus jeune.*

Le nourrisson et le très jeune enfant se prêtent au mieux à l'absorption orale de la pénicilline pour plusieurs raisons :

— acidité gastrique très réduite par rapport à celle de l'adulte, ou même absente;

— moindre élimination rénale;

— moindre développement des germes coliques, porteurs de pénicillinase.

Signalons que lorsque G. S. HUSSON (4) a fait sur

(1) *Journal of clinical investigation*, vol. 22, p. 425, 1943.

(2) Absorption of orally administered penicillin. *Science*, vol. 103, p. 359, 1946.

(3) Oral Penicillin. *J. A. M. A.*, vol. 129, p. 315, 1945 et vol. 41, p. 651, 1947.

(4) Oral Penicillin in infants : *Journal of Pediatrics*, vol. 31, p. 651, 1947.

les nourrissons les expériences dont nous relatons ici les résultats, il s'adressait à des nourrissons âgés de 1 semaine à 5 mois, indemnes de toute affection, qui recevaient *des doses de pénicilline de 4 à 5 fois supérieures à celles qu'on injecte habituellement par voie intramusculaire.* Ils eurent ainsi à absorber en moyenne 20.000 unités toutes les trois heures, dissoutes dans de l'eau, qu'on donnait à boire immédiatement avant le biberon.

L'administration de pénicilline peut donc être faite chez le nourrisson par voie orale, lorsqu'on a à traiter des infections bénignes à germes pénicillo-sensibles; on est à peu près certain d'obtenir une concentration sanguine suffisamment efficace.

Ces résultats très intéressants nous sont apportés par Raymond Mande, et nous nous sommes directement inspirés, pour les relater, de son excellent article (1). Nous y trouvons également des renseignements d'ordre pratique, et des documents cliniques.

Mode d'administration.

Les comprimés utilisés sont dosés à 50.000 unités de pénicilline, sous la forme d'un sel de potassium soluble. On les dissout dans de l'eau sucrée, et on les administre aux enfants aux doses requises, toutes les trois heures. Entre les prises, la solution est conservée à la glacière; elle garde encore son activité au bout de deux jours.

Chez le nourrisson, la solution est donnée au compte-gouttes entre les biberons.

Pour obtenir une concentration sanguine ayant une valeur thérapeutique dans les infections moyennes, il faut, selon des études faites sur des sujets sains, donner les doses suivantes :

— chez le nourrisson au-dessous de 1 an : 20.000 unités toutes les trois heures;

— chez les enfants de 6 à 12 ans : 3.000 unités par kilo toutes les trois heures. Cependant, la concentration obtenue n'est ni si élevée ni si durable que chez le nourrisson.

Voici des doses moyennes, qui furent employées par Hoffman, Hofer et Gordon (2), chez des enfants atteints d'infections aiguës des voies respiratoires, allant de la simple rhino-pharyngite à l'otite et à la broncho-pneumonie :

— au-dessous de 1 an :	20.000 unités;
— de 1 à 4 ans :	40.000 —
— de 4 à 6 ans :	60.000 —
— de 6 à 10 ans :	80.000 —
— au-dessus de 10 ans :	100.000 —

Les résultats ont paru, dans l'ensemble, satisfaisants, les pneumonies et otites ayant guéri dans les mêmes conditions que les simples infections rhino-pharyngées.

(1) La pénicilline buccale en pédiatrie, *Paris-Médical* (supplément) nº 1, nov.-déc. 1948, pp. 14-18.

(2) The treatment of acute respiratory infections in children with oral administered penicillin. *Journal of Ped.*, vol.32, p. 1, 1948.

En cas d'échec, il conviendrait d'étudier la sensibilité du germe en cause et, suivant les cas, de doubler les doses orales, de passer à la voie parentérale, ou d'envisager un traitement différent, sulfamidé par exemple.

Intérêt prophylactique.

L'administration orale de pénicilline semble encore avoir un intérêt dans la prévention des infections communes des voies respiratoires supérieures chez l'enfant. C'est du moins ce que tendent à montrer les travaux de J.-H. Lapin (1).

Grâce à des doses de 50.000 unités données deux fois par jour, il semble qu'on obtienne une diminution de la fréquence des infections respiratoires et des « jours de fièvre ».

Cependant, il est difficile d'affirmer la bénignité absolue de cette méthode; son principal danger est peut-être la formation de souches pénicillo-résistantes. Il n'est d'ailleurs pas nécessaire de prescrire des doses à effet thérapeutique lorsqu'on vise un simple but prophylactique : une concentration équivalente au dixième de la concentration dite thérapeutique suffit à inhiber lentement mais complètement le développement d'une souche standard de staphylocoques (Eagle).

Un but plus direct a été recherché par Maliwer et S. D. Amsterdam (2) lorsqu'ils ont appliqué la méthode décrite ci-dessus chez des enfants atteints de rhumatisme articulaire aigu, dans l'espoir de diminuer la fréquence des infections rhino-pharyngées qui sont fréquemment, on le sait, à l'origine des poussées évolutives de la maladie. Leur expérience semble avoir donné des résultats intéressants.

Conclusions.

Quelles conclusions faut-il tirer de ces faits?

— La première, c'est qu'ils ouvrent une voie fort intéressante, dans laquelle il sera bon de persévérer, car il semble acquis maintenant qu'il est possible, en particulier chez l'enfant très jeune, en respectant des conditions déterminées, d'administrer la pénicilline par la bouche sans lui faire perdre toute son efficacité, et d'atteindre par cette voie une concentration sanguine suffisante pour entreprendre la lutte contre des germes pénicillino-sensibles.

— La seconde et nous souscrivons absolument aux paroles énergiques de R. Mande — c'est qu'il serait fort dangereux de s'aviser de prescrire la pénicilline par voie buccale dans une affection aiguë un tant soit peu grave, fussent les germes reconnus pénicillo-sensibles. « *Il est hors de doute qu'administrer de la pénicilline de la sorte à un enfant atteint d'une infection sévère serait une lourde faute et pourrait entraîner une perte de temps parfois irréparable.* »

(1) Prophylaxis of upper respiratory infections in children treated with oral penicillin. *J. of Ped.*, 32, pp, 118 sq. 1948.

(2) Oral penicillin in the prophylaxis of recurrent rheumatic fever. *J. of Ped.*, 31, p. 658, 1947.

Il n'en reste pas moins que, actuellement, ce mode agréable d'administration de la pénicilline semble convenir parfaitement aux infections rhino-pharyngées; et rien ne permet de dire que, maintenant que la voie est ouverte, la méthode ne va pas se perfectionner, et peut-être un jour la découverte d'un substratum adéquat permettra-t-elle d'étendre plus largement l'emploi de la pénicilline buccale.

J.-C. Reymond.

MÉDECINE MODERNE

Accidents sanguins du benzolisme

Les accidents sanguins causés par le benzol sont connus et codifiés depuis de nombreuses années. Les premières publications, de même que les lois édictées, entraînent dans bon nombre de cas la méconnaissance complète de certains troubles pourtant d'étiologie certaine.

Les accidents dus au benzol sont essentiellement d'ordre professionnel. Des lois multiples ont précisé l'emploi de ce solvant peu onéreux, permettant un séchage rapide, mais elles ne sont appliquées qu'imparfaitement.

L'intoxication se fait par voie aérienne; elle se marque par une grande fatigue, des vertiges, des bourdonnements d'oreille, des accidents hémorragiques. Elle survient soit dès les premières semaines de travail, soit plusieurs années après, sans qu'aucune cause déclenchante nouvelle puisse être décelée.

Le benzol atteint avant tout les éléments constitutifs de la moelle osseuse. Suivant les prédispositions individuelles, les troubles qu'il entraîne peuvent intéresser telle ou telle lignée, mais tous les éléments sanguins peuvent être touchés, soit isolément, soit concurremment.

— *Sur la fonction érythropoïétique*, le benzol peut avoir une action destructrice entraînant :

1° *une anémie hyperchrome* qui peut rester isolée ou annoncer d'autres troubles plus graves, réaliser un syndrome neuro-anémique;

2° *une anémie aplastique.* On ne peut se fier pour porter un tel diagnostic à l'absence d'érythroblastes dans le sang circulant; seule la ponction sternale le permettra, en montrant une moelle pauvre en éléments figurés, avec peu ou pas d'érythroblastes.

Le toxique peut avoir aussi une action irritante directe, et, dans ce cas, l'on observe :

3° *une polyglobulie* avec une augmentation du nombre total des hématies en circulation.

4° *ou une érythroblastose,* qui semble d'ailleurs exceptionnelle, et l'apparition des globules rouges nucléés dans le sang peut s'associer à une anémie plus ou moins marquée.

— *Sur la fonction leucopoïétique,* l'action destructrice est connue de longue date :

1° *l'agranulocytose* peut apparaître rapidement. Elle s'associe souvent à une éosinophilie importante.

L'action stimulante entraîne :

2° *Une polynucléose benzolique.* Il s'agit là d'une véritable réaction de défense, réaction vraiment physiologique que l'on retrouve dans certaines usines chez près de la moitié des ouvriers : polynucléose à 8.000, 10.000, 12.000, avec 50 à 60 % de polynucléaires.

Il semble qu'elle soit plus franche et plus fréquente chez l'ouvrier embauché récemment.

A l'extrême, on a rapporté :

3° *des leucémies aiguës* benzoliques (Delore) avec syndrome bucco-pharyngé, hémorragies, état infectieux grave.

4° *des leucémies ou leucoses chroniques.* Un cas a été rapporté récemment à l'Académie de Médecine par Lœper et Fabre. Il s'agissait d'une leucémie survenue quinze mois après la cessation de l'intoxication benzolique, l'étiologie étant affirmée par la présence de benzol dans le sang.

— *Sur la fonction thrombopoïétique :* la diminution ou la disparition des plaquettes entraînant l'apparition d'un signe du lacet, du purpura hémorragique benzolique.

Les altérations simultanées, la sidération de ces trois fonctions médullaires entraînent *une myélose totale* ou *aleucie hémorragique de Franck.* Le myélogramme montre l'existence ou non d'aplasie médullaire qui permettra de porter un pronostic.

A toutes ces formes connues de plus ou moins longue date, sont venues actuellement s'adjoindre les *lymphocytoses benzéniques.*

Elles se caractérisent par une augmentation des éléments mononucléés du sang, entraînant une leucocytose importante à 15 ou 20.000, avec lymphocytose et granulopénie relative. Le myélogramme montre une augmentation des éléments mononucléés.

Cliniquement, elles s'accompagnent d'un léger retentissement sur l'état général avec une pâleur plus ou moins accentuée.

L'évolution en est rapide; en quelques semaines, les signes cliniques et sanguins disparaissent sans laisser aucune séquelle.

Ainsi, le benzol peut, suivant le terrain, léser telle ou telle fonction médullaire, telle ou telle lignée sanguine. Il déclenche des accidents dont l'ampleur est sans rapport avec l'importance de l'intoxication; mais la rapidité de leur installation nécessite toujours une grande prudence devant toute anomalie sanguine chez un ouvrier travaillant dans le benzol.

Nous nous permettrons de rapporter une observation personnelle qui illustre assez bien ces faits :

Un ouvrier, M. P..., 34 ans, travaillait depuis plus de dix ans dans l'héliogravure. Ses numérations et formules faites régulièrement tous les six mois avaient été strictement normales depuis 1946.

Le 15 mai 1948, il a la formule suivante :

— Gl. R.	4.400.000
Val. glo.	0.85
Hemogl.	75 %
— G. Bl.	3.600
Polyneutro	50
Petit lympho	21
Moyen mono	17
Monocytes	12

— Le signe du Lacet est négatif.

Il lui est recommandé d'arrêter son travail. Le malade refuse (la loi l'autorise), désirant envoyer ses enfants en colonie de vacances et lui-même prenant ses vacances le 8 juin.

Il reprend son travail au début de juillet; il va bien, ne se sent plus fatigué. Quand s'installe brusquement, le 26 juillet, une grande fatigue, du purpura, des épistaxis. Sa formule est alors :

Gl. R.	1.900.000
G. Bl.	800
Poly neutro	56 %
Grand lympho	19 %
Monocytes	10 %
Lymphocytes	15 %

Le 29 juillet, il est hospitalisé dans le service du Prof. Pasteur Vallery-Radot. Depuis, il a reçu régulièrement deux transfusions de 300 centimètres cubes par semaine (68 en tout). Actuellement (29 décembre 48), il a :

Gl. R.	4.900.000
G. Bl.	2.200
Poly neutro	46 %
Grand lympho	24
Petit lympho	6
Mono	23
Plaquettes	115.000

Les ponctions sternales ont révélé l'absence de régénération sanguine importante.

Sans nul doute, la législation étroite du benzol qui ne tient pas compte de certaines anomalies sanguines et refuse à certains malades le droit à la maladie professionnelle, peut avoir de graves conséquences, d'autant plus déplorables qu'elle avait été faite en vue de les éviter.

C. F.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE NATIONALE DE MÉDECINE

Séance du 22 février 1949.

Notice nécrologique sur M. Bacovitza. — M. *Verne.*

Vœu sur la tuberculose. — M. *Rist* souligne l'insuffisance numérique des lits d'hôpital destinés aux tuberculeux curables, constate que cette insuffisance se trouve accrue par les progrès de la thérapeutique qui exige des séjours plus prolongés à l'hôpital.

L'Académie émet le vœu que des mesures immédiates soient prises pour libérer les lits nécessaires à l'hospitalisation de ces malades et limiter ainsi les retards très préjudiciables apportés aux traitements curateurs et l'extension des contaminations dans l'entourage des tuberculeux non hospitalisés.

Anémie à hématies falciformes et ulcères de jambe. — MM. *P. Harvier, L. Brumpt, L. Lavergne* et *Aldighieri* ont observé un cas d'anémie à hématies falciformes chez une Martiniquaise de 30 ans, atteinte d'ulcères récidivants des deux jambes, présentant d'une part un syndrome hémolytique chronique (anémie, subictère, urobilinurie, lithiase vésiculaire bilirubinique» et d'autre part un syndrome hématologique particulier (hématies falciformes) dont la proportion dans le sang augmente avec l'épreuve de la stase sanguine provoquée, augmentation de la résistance globulaire, ralentissement de la vitesse de sédimentation, dilatation cardiaque avec ralentissement circulatoire, microsplénie et modifications du squelette osseux, particulièrement au niveau du rachis.

Les auteurs établissent les points de contact entre l'anémie à drépanocytes, la maladie hémolytique et l'anémie de Cooley puis abordent l'importante question des « porteurs sains » d'hématies falciformes.

C'est le premier cas publié en France métropolitaine qui pose d'intéressants problèmes au point de vue ethnographique, démographique et eugénique.

Rapport au nom de la Commission de l'héroïne. — M. *Ch. Aubertin* pense qu'il n'est pas certain que la prohibition de ce produit, si utile à certains malades, empêche les toxicomanes de se le procurer, sa fabrication à partir de la morphine étant relativement facile.

La Commission propose donc le maintien de l'héroïne au tableau B.

De la nécessité d'une « politique nationale du sang ». — MM. *Lambry, Tzanck* et *Benedetti*, d'après le recul de l'après-guerre et de la guerre, envisagent les différents aspects d'une politique nationale du sang. Le problème des donneurs de sang et des banques de sang s'inscrit en tête du programme, la conservation et le traitement du sang, la question de l'enseignement sont aussi à étudier.

L'organisation de la transfusion sanguine comporte deux échelons : un échelon d'impulsion et de contrôle, un vaste échelon d'exécution se répartissant une tâche hiérarchisée depuis l'échelon local, départemental et régional jusqu'à l'échelon national où le centre national de transfusion doit assurer des tâches multiples. Les pouvoirs publics sont seuls en mesure d'assumer l'unité de doctrine et d'action.

Technique de préparation du vaccin antityphoparatyphoïdique de l'Institut Pasteur. — M. *Bonnefoi* et Mme *Grabar* donnent la constitution du vaccin de l'Institut Pasteur : suspension dans l'eau salée à 8 gr. 5 par litre de plusieurs souches de chacune des espèces : salmonella typhi, salmonella parathyphi A et B, tués par chauffage à 56° pendant 1 heure. La technique de sa préparation est connue depuis 1915. Les auteurs signalent qu'un adulte reçoit au total 4.500 millions de corps microbiens.

Sur la valeur thérapeutique des sérums antidiphtériques purifiés. — MM. *Sandor, Lemétayer* et *Nicol* pensent qu'aucune différence n'existe au point de vue thérapeutique entre sérums bruts et sérums purifiés. Il serait intéressant de voir comment agissent les sérums d'animaux injectés par des bacilles vivants sur des porteurs de germes, en particulier. Ces sérums en effet paraissent bien contenir un anticorps bactérien à côté de l'antitoxine, probablement en raison de l'instabilité de l'agglutinogène diphtérique.

Vaccination diphtérique en milieu scolaire et diminution du nombre des cas de diphtérie. — M. *Ramon*, rapporteur. — MM. *Besson* et *Jouffrault*, à l'aide de tableaux comparatifs, mettent en évidence la diminution rapide et progressive des cas de diphtérie dans la population scolaire, au fur et à mesure de la généralisation de la vaccination par l'anatoxine de Ramon. A Paris, on voit successivement le nombre des cas de diphtérie à l'école passer de 325 en 1945 à 279 en 1946, 106 en 1947 et 59 en 1948 tandis que le nombre des décès par diphtérie dans les mêmes milieux passe de 8 en 1945 chez des enfants non vaccinés à 5 en 1948, un en 1947 et un en 1948.

On peut en conclure que dans les écoles publiques de Paris où plus de 90 % des enfants sont aujourd'hui correctement vaccinés la diphtérie est en voie de disparition.

La réduction des fractures sous anesthésie au curare. — M. *P. Lombard* pense que tous les déplacements (transversaux, axiaux, longitudinaux) sont le fait de la violence extérieure, de manœuvres intempestives ou de l'action de la pesanteur.

Le traitement rationnel doit avoir pour premier temps la suppression du tonus sous ses deux formes de tonus de base et de tonus volitionnel; on y parvient par anesthésie régionale ou locale.

Le curare intervient ici pour permettre d'obtenir la résolution complète, totale et prolongée. Nos méthodes thérapeutiques sont donc à réviser.

L'action du curare sur le tonus musculaire de base. — M. *P. Lombard* suggère que dans son état actuel, et quelque puisse être le résultat définitif, le curare exerce une action incontestable et élective sur le neurone extra-pyramidal.

L'utilisation de faibles doses d'une part, l'existence d'une hypertonie à type d'athétose d'autre part ont permis de mettre en évidence une véritable dissociation dans l'action sur le système musculaire.

Elections. — MM. *Host-Madsen* (de Copenhague) et M. *H. N. Linstead* (de Londres) sont élus correspondants étrangers dans la VI[e] Division (pharmacie).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 23 *février* 1949.

A propos des septicémies à perfringens avec anurie. — M. *Basset* précise les conditions d'emploi de la dialyse péritonéale et montre les avantages de cette méthode sur l'exsanguino-transfusion. Grâce aux recherches de MM. *Tanret* et *Reymond*, la dialyse péritonéale est maintenant applicable avec d'excellents résultats.

Transplantation de lambeaux pédiculés séro-musculaires au niveau de l'estomac. — M. *Kapitanoff* utilise un lambeau taillé sur l'estomac, qu'il rabat sur la perforation, quitte à fermer la perte de substance ainsi créée. M. *Banzet*, rapporteur, pense que l'ulcère récent et souple, suturable sans difficulté, mérite une suture simple qui donne constamment de bons résultats, tandis que l'ulcère calleux appelle la gastrectomie.

M. *Quénu* opère de plus en plus rarement les ulcères perforés, qu'on traite dans son service par la simple aspiration.

M. *R. Bernard* rappelle la possibilité du tamponnement.

M. *Ameline* souligne la difficulté d'appliquer le procédé de M. *Kapitanoff* précisément dans les cas où il serait le plus utile.

Un cas de plaie du coeur. — M. *Challiol*. — M. *Banzet*, rapporteur. — Par un volet à charnière externe, M. *Challiol* a pu suturer et guérir une plaie du ventricule gauche.

Chirurgie du cancer de l'oesophage. — MM. *Santy* et *Maillet* apportent la statistique recueillie par eux depuis le 1[er] janvier 1948. Ils ont pratiqué 83 thoracotomies, 7 demeurèrent exploratrices, 76 comportèrent une intervention, soit radicale : 40 exérèses dont 28 guérisons opératoires, soit palliative : 36 anastomoses dont 30 guérisons opératoires. Cette dernière technique apporte des résultats non négligeables, dont certains suivis depuis 10 mois Les malades peuvent reprendre leur activité.

M. *Rudler* insiste sur la nécessité rigoureuse de l'œsophagoscopie préalable. Sur 62 thoracotomies, il a réalisé seulement 4 interventions palliatives : cette intéressante technique offre à ses yeux le grave inconvénient de laisser persister souvent d'intolérables douleurs. Pour les cancers haut situés, la cycloradiothérapie fournit des résultats actuellement supérieurs à ceux de la chirurgie.

M. *Sénèque* insiste sur la nécessité d'une exploration complète des aires ganglionnaires.

Quatre cas de coarctation de l'isthme de l'aorte opérés avec succès. — M. *Santy* a opéré 4 sujets de 21, 24, 29 et 17 ans. L'intervention est beaucoup plus facile chez les jeunes. Chez l'homme âgé de 29 ans existaient déjà des plaques d'athérome. Grâce à la précision d'une technique apprise à l'école même de *Craaford*, à Stockholm, les quatre opérations ont pleinement réussi. M. *Santy* donne une relation détaillée des extrêmes difficultés de cette intervention et des artifices techniques permettant de la réaliser. Il a toujours utilisé, non pas le point de *Craaford*, mais celui de *Blalock*, d'une plus facile application.

M. *Patel* a tenté une coarctation, que la longueur de la sténose a rendue impossible.

M. *Welti* a connu un échec, par suite de la consistance athéromateuse de l'aorte, chez un sujet de 29 ans.

Dilatation congénitale du cholédoque. — M. *Guénin*. — M. *Sylvain Blondin*, rapporteur. — Anastomose cholédocoduodénale; guérison. Mais apparition de calculs deux ans plus tard.

Présentation d'appareil : bouton porté sur mandrin pour la chirurgie rectale. — M. *Michel-Béchet*. — M. *Charrier*, rapporteur.

G. L.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 11 *février* 1949 (Suite et fin).

La pression osmotique des protides chez les obèses. — M. *Etienne May*. — Le dosage des protides chez 30 obèses a montré une élévation modérée de la protidémie totale et de la sérinémie. Cette modification apparaît plus nettement si l'on calcule la pression osmotique des protides d'après la méthode de Govaerts. La valeur moyenne de la P. O. P. atteint 45,4 cm^3 d'eau alors qu'elle oscille entre 40 et 41 chez les normaux.

Cette constatation suggère un trouble du système régulateur de l'équilibre sérine-globuline. Il est probable que ce système a une origine hypophysaire et peut-être un relais cortico-surrénal.

Par ailleurs l'augmentation de la P. O. P. excite l'activité antidiurétique de la neuro-hypophyse et tend ainsi à la fois à diminuer la diurèse et à aggraver l'obésité.

Essai thérapeutique par un nouvel œstrogène de synthèse. — MM. *Albeaux-Fernet* et *J. L. Danel*. — Les auteurs rapportent un cas de leucémie lymphatique traitée par l'éthynyl-œstradiol et concluent à l'absence d'action des œstrogènes sur l'affection en cause.

Retards de croissance d'origine cérébrale. — MM. *Albeaux-Fernet* et *J. Deribreux* rapportent les observations de deux jeunes filles présentant le tableau clinique de l'agénésie ovarienne : petitesse de la taille, cou court, infantilisme génital, pilosité légère mais nette, augmentation du taux de stimuline folliculaire dans les urines, absence d'ovaires à la péritonéoscopie.

L'existence d'anomalies crâniennes sur les clichés conduit les auteurs à faire pratiquer une intervention neurochirurgicale qui, dans les deux cas, montre l'existence de méningite séreuse basilaire enkystée. Cette méningite est ponctionnée et quelques semaines après apparaissent les règles.

Ces notions conduisent les auteurs à invoquer dans la genèse du syndrome de Turner-Albright une méningo-encéphalite survenue pendant la vie *in utero*, intéressant la région infundibulo-tubérienne et perturbant profondément les sécrétions hypophysaires.

Métastases cutanées multiples et accidents urinaires révélateurs d'un cancer latent du pancréas. — MM. *M. Cachin*, *D. Fritel* et *J. Eteve* rapportent l'observation d'un sujet de 69 ans chez lequel apparut une efflorescence de nodules cutanés du tronc dont la ponction révéla la nature carcinomateuse. La mort survint par anurie. A l'autopsie, cancer diffus, canaliculaire, du pancréas avec compression de l'uretère gauche et métastase rénale droite; par ailleurs, essaimage multiple surrénal, médiastinal, pleuro-pulmonaire et cardiaque. Métastases cutanées comme accidents urinaires sont exceptionnels au cours du cancer du pancréas. L'intégrité paradoxale du foie

dans le cas rapporté plaide contre la dissémination par voie portale.

Nouveau cas d'anurie mercurielle guéri par dialyse péritonéale. — M. *Abaza*, présenté par M. *Paraf*.

Séroréactions de la syphilis faussement positives au cours d'un paludisme aigu. — M. *Israël*.

Trois cas de pneumopathie atypique primitive avec phénomène d'agglutination à froid des hématies. — MM. *M. Rudolf*, *F. Vahl*, *R. Raveaux* et *P. Bruguière* (Nevers). — On a décrit, à l'étranger, sous le nom de pneumopathie atypique primitive un groupe assez imprécis de pneumopathies, certaines attribuées à des virus connus, d'autres à des virus inconnus. Tout n'est certainement pas nouveau dans ces atteintes pulmonaires.

De ce groupe disparate des pneumopathies atypiques primitives à germe inconnu, dont aucun cas n'a jusqu'ici été rapporté en France, émerge un syndrome nosologique caractérisé par la présence du phénomène d'agglutination à froid des hématies. Le phénomène d'agglutination à froid a été signalé dans certaines épidémies de pneumonie atypique primitive avec une fréquence variable.

Les auteurs rapportent trois observations d'atteinte pulmonaire d'apparence banale, avec des images radiologiques fugaces; et ces observations correspondent, tant au point de vue clinique que radiologique, aux descriptions données par les auteurs anglo-saxons. Le point particulier des observations réside dans la présence du phénomène d'agglutination à froid dans les trois cas. On ne saurait dire si ce phénomène caractérise un groupe autonome dans le vaste cadre des pneumonies atypiques primitives. Quoi qu'il en soit il mérite d'être recherché systématiquement dans les pneumopathies ne faisant pas leur preuve.

L'étude du phénomène d'agglutination à froid a confirmé les données classiques sur ce phénomène : il s'agit d'une propriété purement sérique, les agglutinines « froides » agissant sur les globules humains et aussi sur ceux des autres espèces animales (mouton), et le phénomène est réversible. L'apparition des agglutinines « froides » est indépendante du phénomène de coagulation.

Séance du 18 *février* 1949.

L'hépatalgie d'effort. Test d'insuffisance ventriculaire droite. — MM. *J. Lenègre* et *A. Mathivat*. — L'hépatalgie d'effort est une douleur de la région hépatique survenant chez les cardiaques à l'occasion des efforts physiques, de la marche notamment, et disparaissant par le repos.

Elle est relativement fréquente, puisqu'elle existe 52 fois sur 128 cas d'insuffisance ventriculaire droite, soit dans plus de 40 % des cas. Elle s'observe surtout dans les cardiopathies mitrales et pulmonaires affectant électivement le ventricule droit.

Elle est souvent méconnue, soit parce qu'elle est précédée et accompagnée de troubles fonctionnels plus gênants (par exemple les étouffements), soit parce que sa liaison étroite avec l'effort et son siège souvent épigastique, voire rétrosternal, la font confondre avec l'angine de poitrine.

On peut cependant la reconnaître facilement : *a*) en la recherchant de parti pris par un interrogatoire systématique; *b*) par sa coexistence avec les autres signes d'insuffisance ventriculaire droite, notamment le gros foie systolique, le reflux hépato-jugulaire et l'hypertension veineuse.

Elle représente à la fois un des signes les plus précoces de l'insuffisance ventriculaire droite, et son test fonctionnel le plus décisif.

Elle relève d'une distension douloureuse de la capsule du foie consécutive à la congestion aiguë du foie provoquée par l'effort. Cette congestion aiguë du foie est le terme de toute une cascade de troubles hémodynamiques dont le substrat essentiel est l'insuffisance ventriculaire droite : en effet, l'effort, et l'augmentation du débit cardiaque qui en résulte, provoquent dans le cas de l'insuffisance ventriculaire droite une hypertension importante et durable de la pression artérielle pulmonaire (déjà élevée chez ces patients), un surcroît de surcharge et de dilatation du ventricule droit déjà défaillant, une hypertension dans l'oreillette droite et les veines caves, et la congestion aiguë du foie avec distension douloureuse.

Solidaire de l'insuffisance ventriculaire droite, l'hépatalgie d'effort obéit remarquablement vite à son traitement habituel, à savoir : repos, régime déchloruré, diurétiques mercuriels, et surtout digitaline à doses suffisantes.

M. *Lemierre*. — Cette douleur peut faire errer le diagnostic avec un abcès du foie.

Fibrome utérin avec hypertension artérielle et anomalies électro-cardiographiques. Guérison par hystérectomie. — M. *H. Chevalier*, présenté par M. *Lenègre*.

Mononucléose infectieuse avec volumineuse hépatosplénomégalie et quatre rechutes fébriles. — MM. *Julien Marie* et *Georges Sée*. — Observation remarquable par la présence de quatre anomalies : discrétion de l'angine, polynucléose initiale, hépatosplénomégalie considérable, atteinte initiale suivie de quatre rechutes, l'évolution totale s'étant étendue sur une période de six mois.

Cancer secondaire du poumon à forme lymphangitique pure. — MM. *A. Duroux* et *J. Marty*. — Observation d'un homme de 28 ans entré à l'hôpital pour un syndrome pulmonaire aigu avec dyspnée intense et cyanose, rappelant une granulie.

L'image radiologique montre une surcharge hilaire et de nombreuses travées vasculaires floues envahissant les deux champs pulmonaires.

L'évolution de ce syndrome se fit inexorablement vers la mort dans un tableau d'asphyxie progressive.

L'autopsie révéla un cancer primitif du pylore en arrière duquel existait un amas ganglionnaire considérable, enserrant étroitement le canal thoracique. Les poumons d'aspect cirrhotique montraient à l'examen histologique un envahissement lymphatique pur par les cellules cancéreuses. Le même aspect se retrouvait dans le foie et la rate.

Les auteurs pensent que l'envahissement lymphatique s'est fait par irruption brusque de cellules cancéreuses dans le canal thoracique.

Toxicomanie et métabolisme basal. — MM. *P. Hillemand*, *J. Barré* et Mme *Lecœur* rappellent la fréquence des troubles endocriniens chez les toxicomanes. Chez 16 malades, ils ont recherché l'existence de troubles thyroïdiens et mesuré le métabolisme basal. Ils l'ont trouvé abaissé entre —5 et —10% chez 4 sujets, entre —10 et —30 % chez 7 malades. Chez une intoxiquée après désintoxication, en même temps que les règles revenaient, le métabolisme était redevenu normal.

La mégasplanchnie digestive chez les toxicomanes. — MM. *P. Hillemand* et Mme *Lecœur* ont étudié radiologiquement le tube digestif de 36 toxicomanes. 29 d'entre eux présentaient un mégaorgane digestif, 23 fois il existait un mégacôlon ou seul ou associé à un mégaduodénum, et à un mégaestomac. 11 fois ils ont noté un mégaduodénum; 3 fois un mégaestomac; 3 fois un mégaœsophage. Les signes fonctionnels présentés par les malades étaient variables, le plus souvent il s'agissait de constipation, quelquefois de douleurs gastriques plus ou moins violentes. Dans un cas la dysphagie était intense. Radiologiquement, ils ont observé tous les degrés depuis la simple dilatation jusqu'au mégaorgane volumineux.

Les auteurs classent ces faits de mégasplanchnie digestive d'origine toxique dans le vaste cadre de la mégasplanchnie fonctionnelle.

Ils rappellent les résultats de l'expérimentation chez l'animal, les effets d'une injection de morphine sur l'estomac et le duodénum (épreuve de Porcher) et exposent leur conception pathogénique d'un tel phénomène.

(*A suivre.*)

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

Acquisitions récentes en chirurgie cardiaque (*suite et fin.*) (1)

par le Dr J.-C. Reymond,
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris,
Assistant à l'Hôpital Saint-Louis.

II. — ANOMALIES DE L'ANNEAU VASCULAIRE

L'évolution compliquée des vaisseaux de la base du cœur entraîne quelquefois la formation d'anomalies qui ont pour effet de créer un anneau vasculaire autour de la trachée et de l'œsophage (2). Il peut s'agir de :

— persistance de deux arcs aortiques, dont l'un passe entre œsophage et colonne vertébrale (fig. 3 — A);

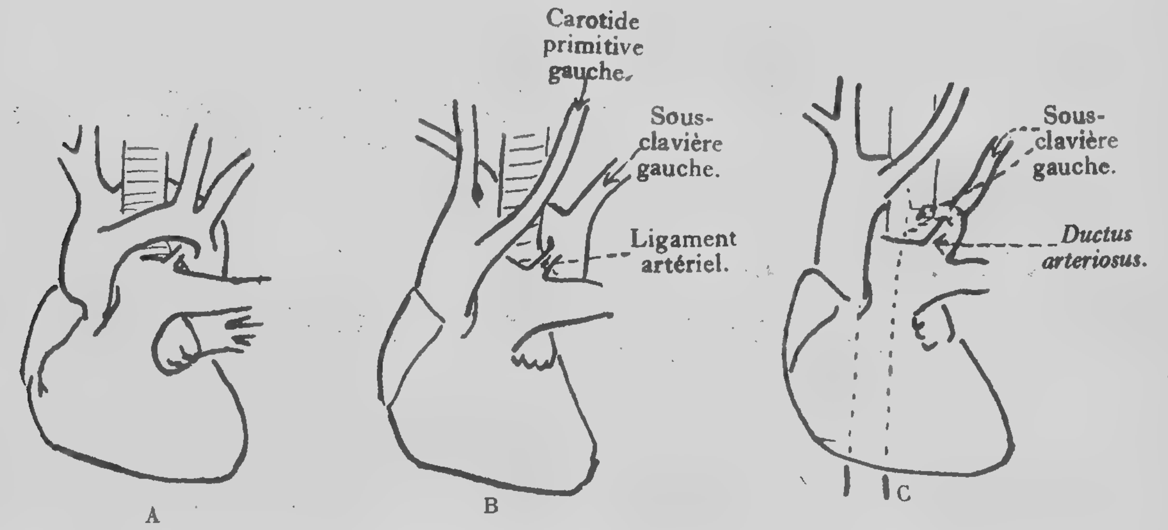


Fig. 3. — *Anomalies de « l'anneau vasculaire »*, (d'après Humphreys).
A. Double crosse aortique. — B. Crosse aortique passant en arrière de l'axe œso-trachéal, la carotide gauche passant en avant de lui. L'anneau est fermé par le ligament artériel. — C. Crosse aortique à droite, la sous-clavière gauche passant derrière l'œsophage. Un canal artériel persistant la rejoignant ferme l'anneau.

— persistance d'une crosse aortique droite, avec aorte descendante à gauche, l'anneau pouvant se fermer par un ligament artériel qui enserre la trachée et vient rejoindre l'aorte descendante ou la sous-clavière gauche (fig. 3 — B et C).

Le diagnostic doit être soupçonné devant un stridor persistant combiné à une *difficulté à avaler, avec épisodes d'étouffement et de cyanose.* Cette anomalie est d'ailleurs souvent associée à d'autres malformations.

La preuve est apportée par l'œsophagogramme et le trachéogramme.

L'existence de *symptômes d'obstruction* constitue une *indication à intervenir* sur cet anneau vasculaire. Parfois celle-ci a pu nécessiter une gastrostomie préalable.

On intervient par voie gauche, parce que dans la plupart des cas il faudra sectionner le ligament artériel. Le but de l'opération est d'ouvrir l'anneau, ce qu'on fera en sectionnant le vaisseau qui paraît pouvoir être sacrifié avec le moins d'inconvénient. On peut parfois essayer d'attirer les vaisseaux antérieurs contre le sternum après résection thymique.

III. — LA STÉNOSE ISTHMIQUE OU COARCTATION DE L'AORTE

La sténose isthmique, ou rétrécissement congénital de l'aorte thoracique, fut l'objet de travaux très remarquables qui permirent en 1944 à Clarence Crafoord de réussir le tour de force chirurgical que peut représenter la résection de l'aorte thoracique avec suture bout à bout. Cette opération retentissante émerveilla le monde, et lorsque Crafoord vint en 1947 à Paris pour recevoir le prix Lannelongue, à l'Académie de chirurgie, il y trouva un accueil enthousiaste et mérité.

Depuis, « l'opération de Crafoord » a été répétée de nombreuses fois par son auteur et par d'autres chirurgiens; nul n'a le droit aujourd'hui d'ignorer cette magnifique acquisition de la thérapeutique chirurgicale. Nous nous attacherons tout spécialement à l'étude médicale du rétrécissement aortique, afin que le médecin praticien puisse « détecter » les malades qui en sont porteurs et les faire bénéficier, lorsqu'il convient, de la cure chirurgicale. Nous nous servirons pour notre étude de l'excellent article de Macrez et Léger (1), de celui de Pierron et Métras (2), et

(1) Voir *Journal des Praticiens* du 17 février 1949, p. 73.
(2) G. Humphreys : The Surgery of congenital heart diseases. *Surgical Clinics of North America*, vol. 28, nº 2, — avril 1948, pp. 353-365.

(1) Rétrécissement de l'isthme aortique (Coarctation de l'aorte ou sténose botalienne). Opération de Crafoord. *Gazette Médicale de France*, t. 54, nº 22.
(2) Le traitement chirurgical de la sténose isthmique de l'aorte. *La Semaine des Hôpitaux*, nº 3, 10 janvier 1948.

des revues étrangères dont on trouvera plus loin les références.

ÉTUDE ANATOMIQUE

L'isthme aortique est une portion normalement rétrécie de l'aorte, comprise entre la crosse et le segment descendant de l'aorte thoracique. Normalement, son diamètre n'est inférieur que de trois millimètres à celui des portions voisines. *Il s'étend depuis l'origine de la sous-clavière gauche à l'insertion du ligament artériel, et c'est précisément au niveau de l'attache du ligament artériel que siégera le plus souvent le rétrécissement.* On distingue anatomiquement deux types de rétrécissements pouvant porter sur l'isthme aortique :

1° — *Le type infantile :*

Il ne fait en somme qu'exagérer la disposition fœtale : l'isthme, entièrement atrésié, ne fait pratiquement pas communiquer la crosse avec l'aorte descendante; il y a un rétrécissement segmentaire allongé sur plusieurs centimètres. Ce trouble anatomique considérable, qui est très fréquemment associé à d'autres monstruosités, ne permet pas la survie au delà de quelques semaines, et n'intéresse donc pas le chirurgien.

2° — *Le type adulte :*

Bien que lui aussi résulte d'une anomalie congénitale, il s'agit évidemment d'une anomalie compatible avec la vie, ce qui suppose un trouble moins sévère, ayant permis des adaptations compensatrices. La coarctation est représentée ici par un étranglement de l'aorte qui est très limité, ne dépassant pas un centimètre, situé comme on l'a vu au niveau de l'attache du ligament artériel, comme si celui-ci avait bridé l'aorte, attachée de trop court.

— *Telle est la sténose aortique*, qui est d'ailleurs toujours plus serrée qu'on ne pourrait le croire en examinant du dehors, car il y a presque toujours un épaississement des parois qui diminue la lumière du vaisseau, dans lequel il forme même parfois une sorte de valve ou de clapet.

— *Au-dessus de la sténose*, l'aorte est *dilatée*, et ses branches collatérales participent de cette dilatation qui peut être énorme, intéressant tout spécialement la sous-clavière gauche.

— *Au dessous de la sténose*, l'origine du segment descendant de l'aorte peut être normale, ou bien partiellement oblitérée, voire parfois dilatée.

— *Autour de la coarctation*, on peut trouver des anomalies congénitales associées, mais surtout des déformations de compensation qui sont très importantes car elles ont pour but de rétablir la circulation en dépit de l'obstacle. C'est dire que l'on assistera à un développement extrême du réseau collatéral, et, puisque la continuité de l'aorte est physiologiquement très réduite, c'est par des voies secondaires que se fait le cours du sang entre la crosse aortique et l'aorte descendante. Le réseau anastomotique est en grande partie assuré par la voie sous-clavière-mammaires-scapulaires (crosse) et artères intercostales (aorte thoracique). Ces artères subissent la plupart du temps une dilatation considérable; les intercostales sont souvent sinueuses, pseudo-anévrismales, et tout cela rend particulièrement délicates les conditions de cette chirurgie : la section de tous les plans est spécialement hémorragique, la dissection de l'aorte est rendue délicate par la fragilité des intercostales, dont la moindre blessure donne un jet impressionnant.

CONSÉQUENCES PHYSIO-PATHOLOGIQUES DE LA STÉNOSE.

Une striction aussi localisée de l'aorte donne une répercussion circulatoire qui peut se traduire d'une façon schématique : *c'est le partage du corps en deux territoires différents — territoire supérieur d'hypertension, territoire inférieur d'hypotension.*

En effet, on conçoit parfaitement que, malgré le rétablissement partiel de la circulation par la voie collatérale, le développement de celle-ci ne soit jamais suffisant pour donner un régime circulatoire normal au dessous de la sténose. Il en résultera donc une hypotension généralisée aux territoires placés sous la dépendance de l'aorte abdominale : membres inférieurs, et viscères abdominaux. Mais le retentissement sur l'un d'eux peut avoir une valeur très spéciale : *la diminution du régime circulatoire dans l'irrigation des reins suffit à déterminer, du fait de l'ischémie rénale, un état d'hypertension artérielle, comme le montrent les expériences classiques de* GOLDBLATT. C'est peut-être par ce mécanisme, comme l'a fait remarquer WHITE, qu'est déclenché un état hypertensif dont on trouve la marque au-dessus de la sténose, en particulier au niveau de la tête et des membres supérieurs.

On voit donc que la marque clinique de la coarctation de l'aorte sera l'hypertension artérielle, découverte par la prise classique au niveau du pli du coude, *et que le symptôme évocateur de l'affection sera le contraste tensionnel entre les segments supérieur et inférieur du corps.*

ÉTIOLOGIE

La sténose isthmique de l'aorte est une maladie de *l'homme*, qui en supporte les quatre cinquièmes de scas. On a même parlé de cas familiaux.

Elle n'est pas une maladie exceptionnelle — on la rencontrerait environ une fois sur 3.000 ou 4.000 autopsies systématiques — et représente à peu près 14 % des cardiopathies congénitales.

ÉTUDE CLINIQUE

Chose étonnante pour une affection d'apparence si grave, atteignant près de son origine un organe essentiel, la coarctation de l'aorte, dans la forme où nous l'étudions (type dit « adulte »), reste longtemps latente. *Bien que congénitale, elle ne donnera ses troubles que dans la seconde enfance ou l'adolescence,* car elle semble ne développer ses conséquences que parallèlement à la croissance somatique. Elle peut d'ailleurs rester latente jusqu'à un âge avancé, et n'être qu'une découverte d'autopsie.

Ces faits doivent bien être précisés. On pourrait

croire en effet, lorsqu'on songe à l'énorme risque qu'ont pris les chirurgiens en s'attaquant à une sténose aortique, que celle-ci donne toujours des troubles évidents et graves, comme ceux d'une maladie bleue par exemple. Il n'en est rien, et si l'affection a des formes sévères qui justifient très précocement une intervention chirurgicale, elle est dans bien des cas assez bien tolérée, et peut être découverte à l'occasion d'un examen forfuit, ou bien en raison des troubles fonctionnels que nous allons étudier maintenant.

Troubles fonctionnels

Ils ne font que traduire les répercussions physiopathologiques que nous avons énoncées plus haut :

— 1° *une hypertension artérielle*, qui se traduit parfois par de petits troubles comme céphalée, vertiges, palpitations, dyspnée. Parfois, c'est un syndrome vasomoteur, souvent paroxystique, localisé aux extrémités supérieures.

— 2° *L'insuffisance de l'apport sanguin aux membres inférieurs* entraîne un refroidissement de ceux-ci, de la pâleur, de la faiblesse des jambes, et peut réaliser un syndrome typique de claudication intermittente.

— 3° *La résistance à l'exercice est souvent très amoindrie.*

Signes d'examen

— *Aspect général.*

Il n'est pas, répétons-le, évocateur d'une malfaçon congénitale et il n'y a pas d'habitus de la coarctation. Il n'y a ni cyanose, ni hippocratisme digital. Le sujet est d'apparence entièrement normale.

Cependant, en examinant soigneusement le patient à jour frisant, on peut constater parfois des dilatations anormales du réseau artériel de suppléance : petits cordons pulsatiles, parfois anévrismatiques, au niveau desquels le palper permet de reconnaître une pulsation vasculaire. On les trouvera donc au niveau du réseau sous-scapulaire et intercostal.

— *Signes cardiaques.*

Le souffle systolique est pratiquement le seul symptôme cardiaque lié de la sténose lorsqu'elle est à l'état pur. Mais ce qui est remarquable est que c'est un souffle très mal caractérisé, sans siège précis et sans propagation systématique. « Il s'entend n'importe où dans la poitrine, mais de préférence à gauche, quelquefois en avant sous la clavicule gauche, quelquefois à la base du thorax jusqu'à l'épigastre, plus souvent en arrière dans l'espace omo-vertébral. » Il manque dans les cas d'oblitération complète, et disparaît après cure chirurgicale. Son absence n'exclut donc en rien le diagnostic de sténose isthmique.

Il existe parfois de façon concomitante un souffle diastolique qui peut être imputable à une insuffisance aortique associée, organique ou fonctionnelle par dilatation pré-sténosique, ou bien à la persistance d'un canal artériel.

— *Signes tensionnels.*

C'est par la prise de la tension artérielle qu'on pourra dès l'abord suspecter la sténose artérielle. En effet, il faut bien savoir que *chaque fois qu'on découvre une hypertension chez un enfant ou chez un adulte jeune, il faut envisager la possibilité d'une coarctation de l'aorte.*

Chez ces sujets la maxima va dépasser 16, pour atteindre 22 ou même davantage.

Pensant à une sténose isthmique, on pourra la prouver tout aussitôt en reportant le brassard du tensiophone au niveau des membres inférieurs. On s'aperçoit que *ceux-ci ne participent pas à l'état hypertensif*, et on trouve des chiffres inférieurs de deux à trois centimètres au moins à ceux qu'on à trouvés à l'humérale, alors qu'ils devraient être normalement supérieurs de un à deux centimètres. En même temps, les pulsations se sentent très mal au niveau des fémorales, mais aussi de l'aorte abdominale, et l'indice oscillométrique aux membres inférieurs est considérablement réduit.

Ce contraste tensionnel est caractéristique de la sténose aortique : « C'est le critère nécessaire et suffisant. » Notons qu'il n'est pas aussi pur lorsqu'il existe des anomalies associées dans l'origine des branches de la crosse aortique; il peut ainsi s'ajouter une dissymétrie entre les deux membres supérieurs.

Si le contraste tensionnel permet d'affirmer avec une quasi-certitude la sténose, il indique également le degré de compensation par les collatérales.

EXAMEN RADIOLOGIQUE

Le cliché sans préparation montre :

— *Au niveau du cœur :*

Un ventricule gauche souvent hypertrophié, conséquence de l'hypertension ou d'une myocardite associée.

— *Au niveau de l'arc aortique :*

On a décrit trois aspects qui seraient caractéristiques :

a) Le signe du double bouton aortique : « A l'intérieur de l'hémicercle aortique se distingue, en surimpression, un cercle concentrique de rayon moindre, qui correspondrait au départ de l'aorte descendante après la sténose. » (fig. 4-*a*).

b) Pédicule en cheminée, par absence d'arc aortique (fig. 4-*b*).

— Indentation du profil gauche à la hauteur de D 5. « L'hémicercle aortique, très réduit, est surmonté d'un bombement formé par l'artère sous-clavière gauche distendue. » (fig. 4-*c*).

— *Anomalie du calibre aortique :*

On observe souvent une dilatation en fuseau, hyperpulsatile, parfois ectasique, de l'aorte ascendante, alors qu'on ne voit pas la portion descendante, signe négatif de grande valeur.

— *Au niveau des arcs costaux :* parfois on voit la trace des artères intercostales dilatées imprimées sur le bord inférieur des cotes, ou même des encoches, de véritables érosions costales, surtout nettes en arrière entre la 3e et la 9e côte, qui sont vraiment pathognomoniques.

L'angiocardiographie.

Elle prouve l'existence du rétrécissement, apprécie sa longueur et son calibre, précise ses rapports avec

là sous-clavière gauche et permet parfois de découvrir des anomalies associées.

LES AUTRES EXAMENS

— *L'électro-cardiogramme* renseigne essentiellement sur l'état du ventricule gauche.

— *L'examen du fond d'œil* est indispensable chez cet hypertendu, et on verra que les complications cérébrales ne sont d'ailleurs pas rares.

— *Les épreuves de fonctionnement rénal* trouvent également leur place lorsqu'on fait le bilan clinique de ce malade, car nous avons vu à quel régime déficitaire est soumise l'irrigation des reins.

— *Les épreuves gazométriques* peuvent enfin être pratiquées ; tout cela n'ayant pas, bien entendu, un intérêt diagnostic, mais servant à apprécier le pronostic de l'infection et surtout à étudier les possibilités opératoires.

est lié un symptôme bien spécial : l'impossibilité de l'érection chez l'homme. Elle n'est pas signalée dans les observations de coarctation de l'aorte.

ÉVOLUTION ET COMPLICATIONS

Nous avons vu que la sténose isthmique de l'aorte est compatible avec le développement apparemment normal de l'enfant et de l'adolescent, et qu'elle ne se traduit même pas toujours par des troubles fonctionnels graves à l'âge adulte : « C'en est assez pour justifier la bonne réputation dont elle jouit parmi les malformations congénitales. »

Cependant, ce qui fait de la coarctation une maladie grave, justifiant les audaces les plus marquantes de la chirurgie contemporaine, c'est la gravité et la fréquence des complications.

— 1° *L'hémorragie cérébrale* est la grande menace qui guette ces hypertendus, et elle représente environ 10 % des causes de mort. Elle est d'autant plus à craindre si la tension intracarotidienne était déjà très élevée dans l'enfance. Parfois on observe des lésions vasculaires et rétiniennes comparables à celles de l'hypertension maligne.

— 2° *La défaillance cardiaque* est une éventualité fréquente qu'on pourrait observer dans 30 % des cas. Elle survient souvent à la faveur d'une cardiopathie rhumatismale ou d'une lésion coronarienne associée.

— 3° *Un anévrisme disséquant* se forme parfois, et

— 4° *La rupture aortique* est d'ailleurs une éventualité redoutable et fréquente, responsable de la mort dans 22 % des cas. La rupture se fait non pas au niveau du segment rétréci, mais surtout sur l'aorte ascendante dont les parois sont réduites « à l'épaisseur du parchemin ».

— 5° *La greffe bactérienne* réalisant une *endartérite subaiguë* est également à craindre, mais cependant moins que dans les cas de persistance du canal artériel. Elle porte sur l'aorte ascendante ou sur le versant distal de la coarctation, voire sur les sigmoïdes anormales lorsque l'aorte ne présente que deux valvules.

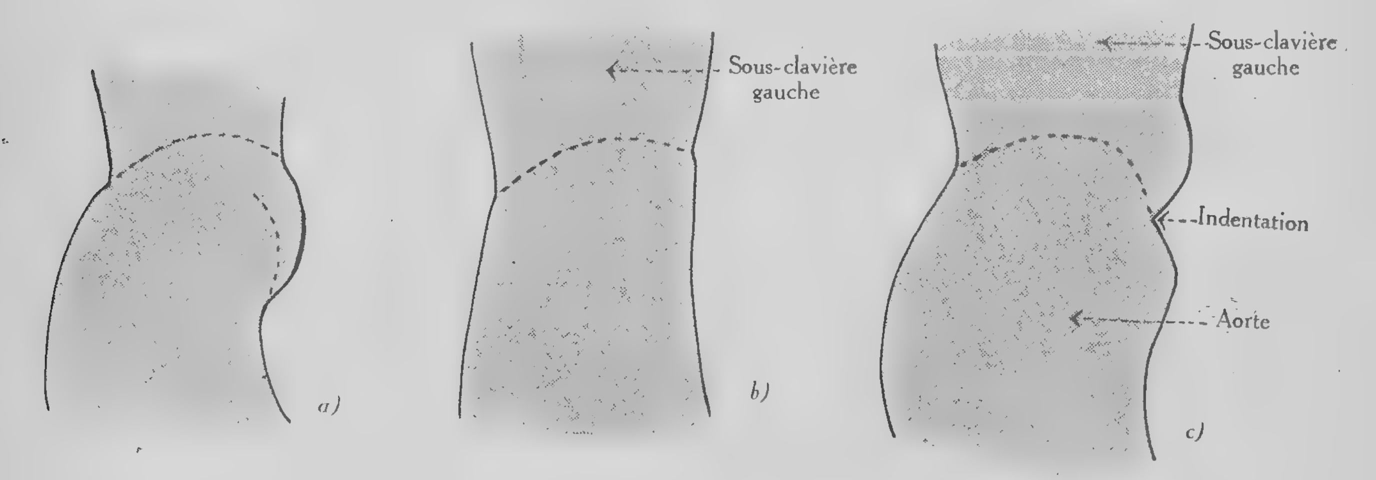


FIG. 4. — *Aspect radiologique de l'aorte de face dans la coarctation* (d'après Macrez et Léger).
a) Le double bouton aortique. — *b*) L'aorte en cheminée. — *c*) L'indentation du contour gauche de l'aorte.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Il faut savoir distinguer le rétrécissement isthmique *des autres rétrécissements aortiques*, acquis ou congénitaux.

La dissociation des pouls entre les membres supérieurs et inférieurs pourrait également être imputée à *un anévrisme de l'aorte*, dont il sera très facile de repérer l'image à la radioscopie ; ou bien à *une compression extrinsèque de l'aorte* en dessous de l'origine de la sous-clavière, dont l'exploration radio-clinique aura à charge de faire la preuve.

Le syndrome d'hypovascularisation des membres inférieurs, la claudication intermittente, peuvent faire évoquer une *artérite des membres inférieurs*, dont l'impression serait corroborée par la faiblesse relative de l'indice oscillométrique. Cependant on ne trouve aucune cause a cette artérite, dont le diagnostic ne résiste pas à un examen approfondi.

Le syndrome de LERICHE, lié à l'oblitération du carrefour aortique, peut donner des signes voisins : déficit circulatoire bilatéral des membres inférieurs, auquel

Le tableau est le même que celui d'une maladie d'Osler et le malade est exposé aux mêmes accidents.

On voit donc quelle lourde menace pèse sur les sujets porteurs d'une sténose isthmique de l'aorte : 70 % d'*entre eux vont mourir entre* 35 *et* 40 *ans du fait de leur cardiopathie.* (Maud Abbott). Cela ne justifie-t-il pas pleinement l'audacieuse tentative du chirurgien suédois?

TRAITEMENT

Indications opératoires.

Là encore, comme dans les cas de persistance du canal artériel, la découverte de la maladie n'équivaut pas de façon systématique à une indication chirurgicale. Dans l'état actuel des choses *il faut encore mettre en balance le risque opératoire avec le pronostic général ou particulier de la sténose isthmique :* tout dépend de l'âge du malade, de la forme évolutive de l'affection, du type de la sténose, du degré de la compensation vasculaire, de l'importance de l'état hypertensif.

— *Une sténose très serrée est une indication majeure de la résection :* on la reconnaît à l'importance du contraste entre l'état tensionnel des membres supérieurs et inférieurs; de même au développement excessif de la circulation collatérale, avec formation anévrismatique des artères intercostales et scapulaires, et le phénomène de l'ulcération costale.

— *L'existence des complications :* trouble du fond d'œil avec élévation de la pression de l'artère centrale de la rétine, un début d'insuffisance ventriculaire gauche; une menace cérébrale : tous ces arguments militent en faveur d'une intervention chirurgicale.

— *L'âge avancé* (et on a vu que 35 ans, c'est déjà vieux pour un malade porteur d'une coarctation de l'aorte) est une *indication péjorative.* D'après Humphreys, *on ne doit pas tenter d'intervenir au delà de* 30 *ans*, car des lésions de dégénérescence de l'aorte rendent problématiques les chances de l'anastomose. Le risque de mort subite, qui est loin d'être négligeable, augmente d'ailleurs considérablement après 20 ou 25 ans.

— *Le jeune âge n'est pas non plus une indication élective*, et il ne faut pas opérer trop tôt ce malade car l'opération devient très hasardeuse si la circulation collatérale est mal développée : lors du clampage de l'aorte, les voies de suppléance peuvent manifester une insuffisance brutale. Et on a pu dire que, *chez l'enfant, l'opération est d'autant plus grave que le malade est plus jeune.*

— *L'état du malade compte beaucoup également :* l'intervention est évidemment plus grave chez des sujets déficients ou au cours même d'une complication. L'athérome artériel, souvent secondaire à l'hypertension, gênera considérablement la chirurgie.

— *La forme même de la sténose* a son importance, et pour certaines sténoses très allongées, on ne pourra prétendre faire une résection suivie d'anastomose bout à bout, car il ne saurait être question de faire « tirer » ces fragiles sutures. On s'apercevra que la sténose est plus ou moins étendue en longueur grâce à l'angiocardiographie. Dans ces cas particuliers, on ne pourra réaliser qu'une opération palliative telle que celle qu'a proposée Blalock : elle consiste à ramener le sang de la crosse de l'aorte au segment descendant de celle-ci par l'entremise de l'artère sous-clavière gauche, comme le montre la figure 7.

En résumé, il ne faut opérer ni trop tôt ni trop tard, et l'idéal serait d'opérer dans l'enfance, lors de la découverte de l'hypertension.

Parce que l'opération comprend encore un risque élevé, *on doit la réserver à ces cas qui ont montré l'évidence d'une constriction marquée dès l'enfance.*

— 1° *On proposera l'opération de* Crafoord *dans toutes les formes serrées, mal compensées ou compliquées.*

— 2° *Vis-à-vis de l'infection*, la conduite à tenir est la même que celle que nous avons mentionnée vis-à-vis de la persistance du canal artériel : c'est-à-dire que la chirurgie par elle-même constitue un moyen de lutte contre l'infection, qui est donc bien loin de la contre-indiquer, mais l'acte opératoire tire sa sécurité de la pénicillinothérapie.

— 3° *On proposera une opération palliative lorsque la sténose est trop étendue en longueur*; en particulier l'opération de Blalock.

— 4° *On mettra en surveillance les formes apparemment larges, bien compensées*, n'ayant jamais donné d'accident, et se montrant peu évolutives.

— 5° *On s'abstiendra devant les cas trop anciens*, présentant des lésions athéromateuses de l'aorte, chez les sujets au delà de 30 ans, chez les patients en mauvais état général, et lorsqu'il existe de la cyanose.

— 6° *En cas de lésions associées :*

a) Une lésion associée de l'aorte ou une communication interventriculaire ne contre-indiquent pas la cure chirurgicale.

b) L'association avec un Patent Ductus Arteriosus, bien loin de constituer une contre indication, est une raison de plus d'intervenir, puisque, on s'en souvient, les deux malformations siègent au même niveau : et Crafoord a pu réaliser dans un cas la cure simultanée des deux affections, qui doit être faite dans le même temps.

MÉTHODES

A. — L'OPÉRATION DE CRAFOORD

C'est une opération curative, qui vise non seulement a corriger le trouble physiologique, mais encore supprime les lésions. Elle consiste à réséquer la zone rétrécie de l'aorte, comme le montre la figure 5, et à pratiquer l'anastomose bout à bout des deux tronçons aortiques, la figure 6 montrant le résultat de cette anastomose.

Dangers du clampage.

On conçoit que pour réaliser cette opération exceptionnellement audacieuse, il soit nécessaire d'interrompre le cours du sang dans l'aorte juste au delà de la naissance des artères qui irriguent le cerveau et les membres supérieurs.

Le clampage de l'aorte thoracique était donc l'écueil

**

majeur qui devait faire hésiter les chirurgiens. Watkins fit une étude des possibilités expérimentales

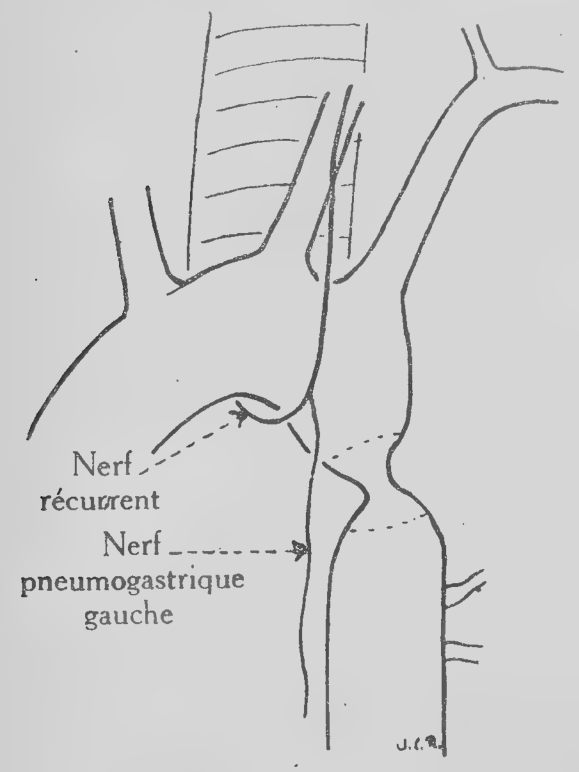


Fig. 5. — *La coarctation de l'aorte.*
Le trait pointillé montre la ligne de section du rétrécissement dans l'opération de Crafoord.

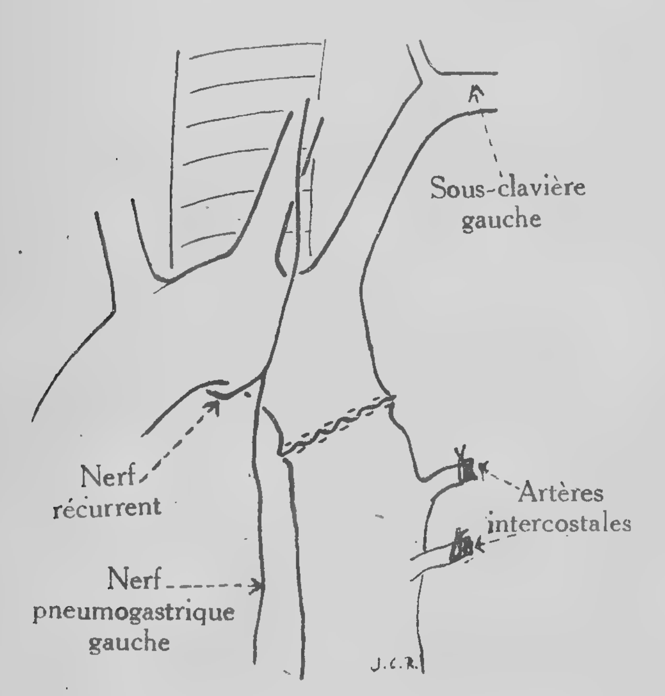


Fig. 6. — *Opération de Crafoord.*
Résultat de la suture bout à bout de l'aorte après résection de la sténose. (On remarquera la ligature des artères intercostales qui a permis la mobilisation de l'aorte).

dans ce domaine (1). Il montra que ce clampage augmente la pression dans la carotide et dans la veine cave, pression qui s'affaisse brusquement lors du déclampage, aboutissant à une augmentation importante du volume viscéral : les tissus ayant été soumis à l'anoxie subissent une vaso-dilatation qui entraîne une stagnation du sang; *il en résulte un défaut de retour du sang au cœur.* On put comprendre ainsi que *c'était l'insuffisance de la circulation veineuse qui était responsable des accidents de mort subite et de défaillance du cœur qui battait à vide :* fort de cette conception, Robert Gross, qui avait perdu un malade lors du déclampage, proposa de placer le patient en position de Trendelenburg, et de ne déclamper que très progressivement en quelques minutes.

Cependant le clampage de l'aorte thoracique ne peut guère être entretenu impunément plus d'une dizaine de minutes chez un animal normal, et cela n'est pas suffisant pour permettre d'exécuter une résection suivie d'anastomose. Aussi, ce qui rend possible l'exécution de cette opération extraordinaire, c'est qu'il s'agit d'une *aorte pathologique*, dont la sténose a provoqué la formation d'une circulation collatérale qui est épargnée par le clampage. On peut donc dire que *plus la sténose est serrée, moins le risque du clampage opératoire est élevé.*

Technique.

Nous serons volontairement bref sur les détails technique de l'opération de Crafoord, dont on trouvera d'excellentes descriptions dans les articles auxquels nous nous sommes référé.

— 1° Dans des conditions d'anesthésie et de réanimation requises, on peut intervenir par deux voies :

a) Voie postéro-latérale de Gross : l'incision contourne le bord interne puis la pointe de l'omoplate gauche, partant du niveau de la 2e vertèbre dorsale pour atteindre en avant la ligne axillaire antérieure. Après section du trapèze et du grand dorsal, on résèque la 4e côte depuis la ligne axillaire jusqu'au tubercule costal, et on « s'élargit » en sectionnant en arrière les côtes 3, 5 et 6. Cette voie est de moins en moins utilisée, aux dépens de la

b) Thoracotomie latérale de Crafoord, avec résection de la 5e cote.

— 2° De toute façon, *après avoir refoulé le poumon, on incise la plèvre médiastinale* et on aborde le rétrécissement aortique, plus évident au doigt qu'à la vue. Il est juste à l'origine de la sous-clavière gauche ou à peine en aval de celle-ci (2 à 3 centimètres). En cas de rétrécissement haut situé, on est parfois conduit à sectionner et ligaturer la sous-clavière gauche à son origine (Clagett) : grâce à une infiltration anasthésique du sympathique cervical, il ne s'ensuivrait pas de troubles graves au niveau du membre supérieur.

On doit alors mobiliser l'aorte, et c'est un des temps difficiles de l'intervention, car s'il est toujours néces-

(1) *Surgery*, vol. 22, n° 3, septembre 1947, pp. 530-539.

(*Voir la suite page* 115).

(*Suite de la page 114.*)

saire de sectionner environ deux paires d'intercostales, on court un grand risque de les blesser à leur origine, ce qui représente une plaie latérale de l'aorte, fort difficile a aveugler. La difficulté vient en particulier de ce qu'il s'agit d'artères anormales, fragilisées et dilatées. On sectionne également le ligament artériel.

Dans la libération de l'aorte, deux organes dangereux sont à éviter absolument : le pneumogastrique et le récurrent, et le canal thoracique. Pour éviter celui-ci plus sûrement, Gross a suggéré de faire absorber à l'opéré un produit colorant, ou d'en injecter dans le segment sous-diaphragmatique du corps. De toute façon, il sera prudent de rester au contact de la face postérieure de l'aorte au cours de la dissection, et de ne pas s'aventurer en arrière a distance d'elle.

Lorsque la libération de l'aorte est achevée, on en pratique *l'hémostase temporaire par les clamps spéciaux*, qui peuvent rester en place jusqu'à 45 minutes au maximum.

La résection aortique porte sur un segment de 15 à 20 millimètres.

La suture sera faite avec des aiguilles atraumatiques, serties de soie noire très fine et résistante. Le mode de suture est variable suivant les auteurs; mais un des plus utilisés est certainement le surjet à points éversants, tel qu'on peut le voir réalisé sur la figure 6.

Le déclampage pose plusieurs problèmes :

— D'abord celui de l'étanchéité des sutures, qu'il importe de vérifier avant de lancer à travers l'anastomose le torrent circulatoire sous l'énorme pression du ventricule gauche. Il est donc de règle de retirer d'abord le clamp inférieur, qui ne tient sous sa dépendance que la circulation de retour. On voit alors si l'anastomose saigne; il est fort délicat de la compléter par des points séparés supplémentaires; le plus souvent il suffit de bien tamponner, et il faut avoir la patience d'attendre plusieurs minutes, au bout desquelles le plus souvent l'étanchéité est acquise. Si on constate au contraire une fuite importante, on pourra, pensons-nous, « protéger » la suture au moyen d'une éponge de gélatine, de préférence imbibée de thrombine, dont on entoure l'anastomose suivant la technique de Jenkins que nous avons relatée antérieurement (1).

— Le second problème est celui du risque grave que fait courir la levée brusque du clamp supérieur : l'organisme est menacé, rappelons-le, d'un arrêt brusque du retour du sang veineux au cœur par stagnation viscérale. C'est pourquoi Gross recommande de procéder de la façon suivante :

Ne desserrer le clamp supérieur que très progressivement, en 3 à 6 minutes.

Placer l'opéré en position de Trendelenburg pour hâter le retour du sang veineux.

Injecter rapidement, et sous pression, 150 à 250 centicubes de sang dans une veine.

Dans les suites de cette opération, il n'est même pas indispensable d'injecter de l'héparine, car la violence du flux sanguin s'oppose à la formation de thrombus.

Les résultats de l'opération de Crafoord sont très encourageantes puisque, dans sa première statistique portant sur 15 cas opérés, il n'avait perdu qu'un seul malade et guéri tous les autres, auxquels semble promise une vie entièrement normale. Entre les mains de R. Gross, la résection isthmique de l'aorte a été réussie 10 fois sur 12 cas.

B — L'OPÉRATION PALLIATIVE

Lorsque la suture bout à bout de l'aorte est impossible, on peut recourir à l'opération de Blalock, qui n'a qu'une fin palliative — rétablissant le cours du sang dans le segment inférieur de l'aorte grâce au sacrifice de l'artère sous-clavière gauche. (fig. 7).

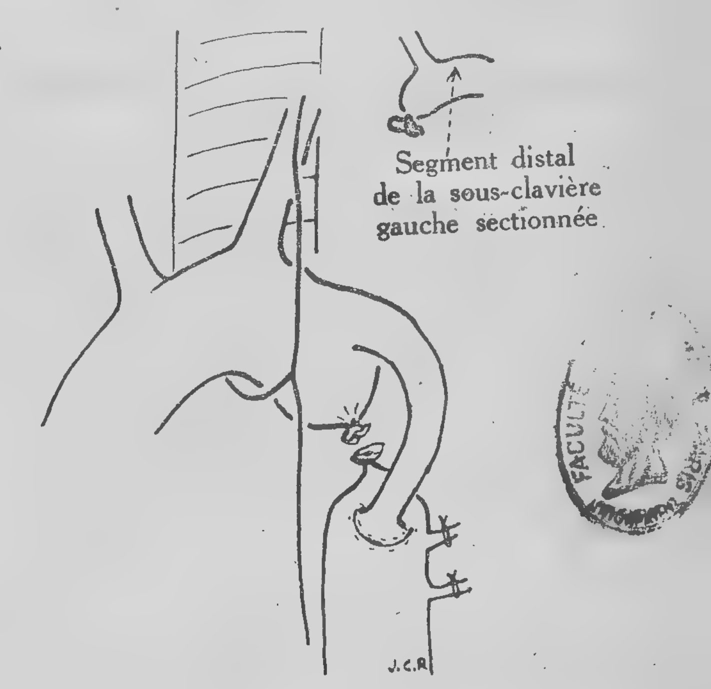


Fig. 7. — *L'opération de Blalock dans la coarctation de l'aorte.* Anastomose de la sous-clavière gauche à l'aorte descendante (opération palliative).

Ce qui fait l'impossibilité de la résection est la trop grande étendue en longueur de la sténose, qui imprimerait une trop grande tension aux sutures. Nous devons mentionner a ce sujet une tentative intéressante qui n'a eu jusqu'ici qu'une portée expérimentale : c'est celle de Hufnagel (1), qui a réalisé *l'intubation permanente de l'aorte thoracique* par un tube en plexiglass long de 4 centimètres. Le rétablissement de la continuité était fait sur ce tube par des anastomoses

(1) La gélatine et la thrombine dans la thérapeutique hémostatique. *Journal des Praticiens*, n° 4, du 27 janvier 1949, p. 43.

(1) *Archives of Surgery*, vol. 54, n° 4, avril 1947.

sans sutures, le tout pouvant être réalisé au prix d'une occlusion aortique qui ne dépassait pas 3 minutes. Lorsqu'on sacrifia le chien quelques mois plus tard, on constata que le tube et la tunique de l'aorte était fermement solidarisées et ne pouvaient plus être séparés que par une dissection soigneuse : sa surface interne était tapissée d'un revêtement qui semblait se continuer avec l'endothélium du vaisseau.

Par leurs remarquables travaux, qui reposaient sur une expérimentation particulièrement étendue sur l'animal, Robert Gross et surtout Clarence Crafoord ont donc ouvert la voie à une thérapeutique nouvelle en chirurgie cardiaque.

J.-C. Reymond.

BIBLIOGRAPHIE

Blalock et Park : Traitement chirurgical de la sténose expérimentale de l'aorte. (*Annals of Surgery.* vol. 119, p. 445, 1944).

Crafoord : Traitement chirurgical de la coarctation aortique. (*Journal of Thoracic Surgery*, vol. 16, p. 256, juin 1947).

Gross : Considérations techniques sur le traitement chirurgical de la sténose de l'isthme aortique. — *Surgery*, vol. 20, nº 1, juillet 1946.

Lian et Golblin : Le rétrécissement congénital de l'isthme aortique (coarctation de l'aorte). — *Le Monde Médical*, nº 953, août 1948.

Macrez et Léger : Rétrécissement de l'isthme aortique. Opération de Crafoord. — *Gazette Médicale de France*, t. 54, nº 22, novembre 1947.

Piéron et Métras : *Le traitement chirurgical de la Sténose isthmique de l'Aorte.*

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

PRATIQUE ORTHOPÉDIQUE

Les inégalités de longueur des membres pendant la croissance

Le traitement des inégalités de longueur des membres pendant la croissance a fait l'objet d'un rapport documenté à la XXIIIe réunion annuelle de la Société Française d'orthopédie et de traumatologie. Les auteurs exposent les différentes étiologies de l'inégalité de longueur. Adoptant la classification de Wilson et Thomson, ils reconnaissent :

1º — Les inégalités d'origine congénitale (atrophie congénitale, dyschondroplasie, maladie exostosique, anomalies vasculaires, luxations congénitales).

2º — Les inégalités d'origine infectieuse (tuberculose, qui raccourcit plus souvent qu'elle n'allonge; ostéomyélite, qui allonge plus souvent qu'elle ne raccourcit).

3º — La poliomyélite;

4º — Les tumeurs osseuses;

5º — Les traumatismes (fractures, décollements épiphysaires, traumatismes opératoires);

6º — La radiothérapie.

Dans presque tous ces cas, les inconvénients résultant de l'affection causale l'emportent, et de beaucoup, sur ceux du raccourcissement lui-même. De toute manière, le traitement est très complexe et appartient, sans doute possible, au domaine de la spécialité.

Les inégalités de longueur que nous avons en vue dans cet article paraissent beaucoup plus fréquentes, beaucoup plus banales, mais demeurent fréquemment méconnues. Ce sont les inégalités « essentielles », qu'on pourrait appeler aussi inégalités de croissance, car elles se manifestent presque toujours chez des enfants en pleine poussée staturale.

Le tableau clinique est toujours le même. On est amené à examiner un enfant chez qui les parents, ou le médecin-inspecteur d'école, ont remarqué une attitude vicieuse. Le diagnostic généralement porté est celui d'attitude scoliotique. L'examen confirme l'existence de l'attitude anormale et révèle la parfaite souplesse de la colonne vertébrale. En l'absence de toute boiterie, de toute gêne fonctionnelle, de tont antécédent traumatique ou pathologique, on néglige la mensuration précise des membres inférieurs et l'on adopte le diagnostic d'attitude vicieuse d'origine scolaire. Quelquefois, on demande par précaution un examen radiographique des hanches, dont l'image est normale. On conseille alors une gymnastique médicale correctrice, qui n'apporte aucun résultat. Bien souvent, c'est l'échec du traitement qui invite à reconsidérer la question et fait découvrir, après des mois d'exercices, l'inégalité des membres inférieurs.

Il suffirait, pour éviter ces erreurs, de pratiquer une mensuration *rigoureuse* de la distance séparant les épines iliaques antéro-supérieures et le sol sur l'enfant debout, pieds joints, jambes en extension complète — après s'être assuré avec un fil à plomb de la parfaite verticalité de la fente intercurro-jambière. On trouve, par cet examen, avec une surprenante fréquence, des inégalités de longueur qui peuvent atteindre 10, 15, 20, voire 25 millimètres. Sur plusieurs dizaines de cas, je n'ai observé qu'une fois ce dernier chiffre, qui me paraît un maximum. Le plus souvent, la différence mesurée oscille entre 10 et 20 millimètres, sans doute parce que les inégalités moindres demeurent inaperçues.

En dehors de l'inégalité de longueur, l'enquête la plus serrée ne révèle aucun symptôme pathologique. Les radiographies ne montrent que des images normales. Tout ce qu'on apprend par l'anamnèse, c'est que l'enfant se trouve en pleine poussée de croissance : très souvent, on découvre qu'il a gagné huit, dix centimètres ou plus depuis un an ou dix-huit mois.

Le *traitement* de ces inégalités de croissance est simple. Il consiste dans la correction du raccourcissement apparent par une talonnette de compensation. Une surveillance établie de six mois en six mois permettra de suivre l'évolution de l'inégalité et de modifier comme il convient la disposition de la chaussure.

Le *pronostic* est excellent. Après avoir atteint un maximum, l'inégalité diminue progressivement pour disparaître vers la fin de la croissance. Tout se passe comme si le membre temporairement dépassé comblait son retard avant la soudure des épiphyses.

La régularisation terminale des inégalités de croissance donne à penser qu'il s'agit là d'un phénomène presque physiologique. Comme en beaucoup de domaines de la biologie, la régulation d'allongement n'est pas mathématique, mais approximative. Un certain nombre de variations de faible amplitude ne doivent pas avoir d'autre origine. Quand l'inégalité s'accuse, il devient logique de penser, bien que la preuve soit difficile à fournir, à l'action d'une infection atténuée. On sait que l'ostéomyélite, même légère, détermine un hyperallongement fréquent et notable. Ce sont sans doute les formes les plus dégradées, sans traduction clinique, qui fournissent le plus grand nombre de cas d'inégalités apparemment primitives.

G. L.

PÉDIATRIE

Le traitement actuel du rachitisme

Si le rachitisme a fait beaucoup écrire au siècle dernier, c'est maintenant son traitement (et surtout les abus, et les accidents consécutifs à ces abus) qui donnent lieu à de multiples communications.

En fait, cette affection ne constitue plus actuellement en France un fléau social; elle ne s'observe que dans quelques départements, dans les milieux ruraux et montagnards. Les causes en sont multiples : mauvaise hygiène générale, carence d'air et de soleil; il n'est pas rare de voir l'enfant vivre les premiers mois de sa vie complètement confiné dans des espaces restreints, mal — ou pas — éclairés. Le facteur alimentaire est aussi de tout premier ordre : alimentation lactée indéfiniment prolongée, alimentation mal équilibrée avec surabondance de farineux (gros enfants d'aspect floride).

Dans les villes (le fait est paradoxal) la multiplicité des dispensaires et consultations de nourrissons a fait beaucoup pour l'instruction des mères, et le rachitisme s'observe beaucoup plus rarement. Le réflexe habituel cependant à tout médecin appelé à examiner un bébé est la recherche systématique de ses premiers symptômes.

Nous les rappellerons brièvement :

— *Syndrome ostéo-dystrophique.* — Les lésions sont absolument indolores; elles siègent au niveau des membres, du crâne, du thorax.

— *La « nouure » sus-articulaire* du poignet ou de la cheville est un stigmate important, auquel s'associe dans les formes sévères une incurvation diaphysaire des tibias ou des fémurs (jambes « en arc-de-cercle » des classiques).

— Le *crânio-tabès* est rare; plus fréquent est un simple retard dans la fermeture des fontanelles (la grande fontanelle se fermant normalement entre 15 et 18 mois), ou bien des déformations de la voûte crânienne (gros crâne, front bombé).

— Au thorax, les nodosités caractéristiques sont quasi constantes : *double chapelet costal* de l'extrémité antérieure des côtes. On peut observer également un thorax évasé en bas, aplati de dehors en dedans, une cyphose, une lordose, une scoliose vertébrale.

— *Signes d'accompagnement.* — L'hypotonie musculaire est le plus important, expliquant les déformations et les attitudes vicieuses.

On pourra rechercher d'autres signes traduisant un trouble de la nutrition : l'hypertrophie des amygdales, des végétations adénoïdes, une micropolyadénopathie généralisée, de l'anémie, un retard de développement; l'enfant ne tient pas assis ou ne marche pas à l'âge normal, la sortie des dents de lait ne se fait pas.

Dans les premiers mois de la vie, le rachitisme atteint surtout le crâne et le thorax. Il prédomine au contraire aux membres au cours des 2e et 3e années.

Le traitement tente de pallier le trouble du métabolisme phospho-calcique par l'intervention de la *Vitamine D.* C'est sa carence, en effet, qui conditionne les troubles du squelette. Il est donc logique de la prescrire, mais à quelle dose?

Tous les auteurs sont actuellement d'accord pour mettre en garde contre son utilisation par trop intempestive.

De récentes communications de Debré, de Pasteur Vallery-Radot, de Gounelle (et de nombreux autres travaux français et étrangers) ont signalé des troubles importants par l'emploi de doses massives prolongées.

Nous n'entrerons pas dans le détail de ces communications, qui aboutissent à des conclusions à peu près identiques (1), voulant simplement préciser pour le praticien la dose à employer (et à ne pas dépasser) dans le traitement et la prévention du rachitisme.

Notons seulement un fait assez curieux et tout à fait en dehors de notre sujet : la résistance exceptionnelle à ces doses massives des malades atteints de lupus tuberculeux.

Mouriquand conseille *la dose unique de* 600.000 *unités* (14 *mgr. de Vitamine* D_2). Il la juge suffisante pour assurer pendant plusieurs mois la calcification progressive des os décalcifiés.

Les travaux de Houet (Liège, 1945-1946) établissent également l'action prolongée pendant au moins 4 mois d'une dose unique de 15 mgr.

Ils proscrivent absolument l'utilisation répétée

(1) *Journal des Praticiens*, 10 novembre 1946.

de cette dose, sous peine de provoquer des accidents graves, parfois même mortels.

Certains auteurs (LAPLANE) réservent la dose unique massive au rachitisme évident et se refusent à l'utiliser de façon systématique, l'ingestion quotidienne de 400 à 800 unités de calciférol leur paraissant largement suffisante comme « dose de sécurité ».

M. RIBADEAU-DUMAS, à l'Académie de Médecine (séance du 7 décembre 1948), s'est élevé contre une vitaminothérapie mal appliquée, et contre l'enrichissement du lait en vitamine D qui risquerait, en donnant une fausse sécurité, d' « autoriser la diffusion d'un remède sans aucune discrimination ». Il prône plutôt l'ingestion quotidienne d'huile de foie de morue.

Chez les malades vitamino-résistants, l'acide citrique paraît donner de bons résultats. GLAUZMANN, de Berne (*Zeitzch für Vitaminforschung*, 1946, t. 17, nos 1-3, p. 159) préconise l'administration d'un sirop contenant 5 p. 100 d'acide citrique, prescrit à la dose de 5 cm³ 5 fois par jour — seul, ou associé à la vitamine D.

L'administration répétée de stérogyl 15, même à dose préventive, était devenue presque courante, ces dix dernières années, et il est bon d'avertir le praticien de ses dangers.

En matière de rachitisme, il importe surtout de prévenir — et ceci par une alimentation adaptée aux besoins de l'enfant, évitant la prolongation du régime lacté exclusif. Il faudra encore faire admettre la nécessité, pour l'enfant, de soleil, de sorties, et le médecin est souvent gêné par des conditions sociales ou des préjugés bien enracinés.

A ces prescriptions d'hygiène, et lorsqu'il ne s'agit que de prévenir, ajoutons l'huile de foie de morue (si délaissée pendant un temps — réservant au rachitisme évident la dose unique massive de 600.000 unités (15 mgr.). Une deuxième dose pourra être donnée au bout d'un mois dans les formes où l'amélioration tarde à se montrer; mais les doses massives répétées pendant plusieurs semaines doivent être absolument proscrites de la thérapeutique.

H. F.

THÉRAPEUTIQUE MODERNE

Traitement de la fièvre typhoïde par les bactériophages

Les insuccès multiples — ou tout au moins les succès très relatifs — obtenus par les multiples thérapeutiques qui ont été périodiquement proposées contre la fièvre typhoïde incitent à un certain scepticisme devant tout mode nouveau de traitement proposé qui n'aurait pas fait universellement ses preuves. Ils nous paraît cependant intéressant de signaler ici une nouvelle méthode utilisant les bactériophages antityphiques Vi, récemment proposée par des auteurs américains (KNOUF, WARD) et canadiens français (DESRANLEAU, ARCHAMBAULT (1), bien que la préparation même des bactériophages en fasse actuellement en France une méthode peu accessible aux praticiens.

Ce sont les bactériophages antityphiques Vi de CRAIGIE et YEN, lysant les formes V du bacille typhique, qui ont été utilisés — les expériences de YEN et CHANG sur la souris montrant que les bactériophages non spécifiques lysant indifféremment les souches V et W du bacille typhique sont dénués de pouvoir protecteur pour la souris.

Ils ont été employés :

a) soit en auto-bactériophages, préparés à partir du bacille typhique même du malade, isolé par hemoculture; c'est la méthode de KNOUF et WARD, qui en injectaient par injection intraveineuse lente et continue, durant 4 à 7 heures, 1 cm³ de bactériophage dilué dans un demi-litre d'une solution à 5 % de glucose.

b) soit en stock-bactériophages polyvalents des types I, II, III, IV de CRAIGIE et YEN, répartis en ampoules de 1 cm³ et également injectés par voie intraveineuse lente, c'est la technique des auteurs canadiens (2). Leur expérience clinique rapportée jusqu'ici porte sur une vingtaine de cas, traités à différentes périodes de l'infection éberthienne.

— Dans tous les cas, une *certaine réaction* se produit après l'injection : frisson durant 1/2 heure à 3/4 d'heure, accompagné d'une montée thermique importante (2° centigrades), qui dure de trois à six heures.

— L'action thérapeutique *se manifeste rapidement* : douze heures après le début du traitement, la *température redevient sub-normale* et y reste dans les cas favorables. Le tuphos disparaît dans les 24 à 48 heures.

— Cette action remarquable et rapide dans tous les cas traités, s'accompagne cependant d'une évolution ultérieure différente selon la période de l'infection typhoïdique où le traitement a été pratiqué.

— 1. S'il s'agit de typhoïdes à la période de début, où l'hémoculture est encore positive, les résultats sont favorables au maximum. La température reste à la normale, la guérison survient rapidement sans que soient apparues de complications et du point de vue bactériologique l'hémoculture se négative très vite et jamais on ne voit apparaître le bacille dans les selles. DESRANLEAU invoque, pour expliquer cette action très rapide un double mécanisme : d'abord la lyse très rapide des bactéries qui sont ainsi très vite détruites, ensuite du fait même de cette destruction massive de corps bactériens, l'apparition de grandes quantités d'antigènes qui provoquent l'apparition quasi immédiate des anticorps correspondants.

— 2. Mais s'il s'agit de typhoïdes traitées à une période plus tardive (3e septenaire) où l'hémoculture est négative et où l'on trouve le bacille d'Eberth dans

(1) Cf. l'article de DESRANLEAU dans la *Semaine des Hôpitaux de Paris*, n° 94, 18 déc. 1948, p. 3073.

(2) Pour la description de la technique de préparation, se reporter à l'article cité plus haut.

les selles, les résultats sont beaucoup moins constants. Une rechute peut survenir avec reprise de l'élévation thermique. Dans un cas, plusieurs injections n'ont pas empêché la survenue d'une hémorragie intestinale.

Enfin, surtout au point de vue bactériologique, la stérilisation des selles vis-à-vis du bacille typhique n'a été obtenue que dans la moitié des cas. La plupart des autres cas n'ont vu les selles devenir négatives qu'après plusieurs semaines; 3 cas sont même restés porteurs de germes.

Les auteurs canadiens insistent donc sur le fait que le traitement par les bactériophages est surtout indiqué quand on a pu faire le diagnostic précoce de la fièvre typhoïde, les meilleurs résultats étant obtenus quand celui-ci est porté à la fin du 1er septenaire ou au début du deuxième. L. G.

Errata

Dans l'article « *L'opothérapie nerveuse et la régénération tissulaire* » du Dr P. Grobon (*Journal des Praticiens du 24 février, p. 88*), trois erreurs typographiques se sont glissées. Le texte doit être ainsi rectifié :

Page 88, 1re colonne, 10e ligne, *lire* dégénérescence, *au lieu de* régénérescence;

Page 89, 1re colonne, 39e ligne, et *page* 91, 2e colonne, 22e ligne, *lire* 70 % *au lieu de* 7 %.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE NATIONALE DE MÉDECINE

Séance du 1er mars 1949.

Rapport sur les épidémies en 1947. — M. *Tanon.*

A propos des menaces qui pèsent sur les laboratoires de l'Académie. — M. *le Secrétaire perpétuel.*

Les bases biologiques du traitement des formes prolongées du paludisme. — M. *Henry A. F.* X. (Constantine). — M. *Vincent*, rapporteur. — L'auteur pense que le paludisme chronique, fréquent dans les pays chauds, n'est pas uniquement une maladie du sang circulant. L'infection est entretenue dans des foyers organiques où le parasite est à l'abri des substances parasiticides, soit dans les hématies dites en endopause dans la rate, soit dans le tissu réticulo-endothélial (formes exo-érythrocytaires).

Les sujets non tolérants ont toutes leurs fonctions altérées; en particulier, la sécrétion surrénale activatrice de la contraction de la rate est très déficitaire. Les autres glandes, les organes hémopoïétiques sont atteints.

L'auteur insiste sur l'anoxie tissulaire chronique qui, sans fièvre, mine l'organisme anémié. C'est en tenant compte de tous ces éléments que l'on peut envisager l'éradication totale des parasites ne laissant guère d'immunité, ou la prémunition avantageuse en pays d'endémie.

La thérapeutique pourra donc être ou stérilisante ou prémunisante.

Quelques directives du traitement du paludisme subaigu et du paludisme chronique. — M. *Henry*, pour stériliser l'infection, fait alterner les drogues chimiques avec des médications adjuvantes, indispensables. Selon les cas, il utilise l'adrénaline, le sympathol, l'éphrédrine, l'adrénaline végétale du genêt, le bufox; les médications hépatiques, spléniques, antianémiques, vitaminiques; les arsenicaux, le manganèse, les cures hydrominérales.

La prémunition est plus facile : cure prémunisante à l'hémochromatophénol (sang hémolysé constituant une solution de peroxydase additionnée de thiomine et d'eau salée phéniquée).

Des sujets souffrant depuis des années reprennent une vie normale et résistent à des inoculations nouvelles.

De la sérologie palustre à la thérapeutique du paludisme chronique. — M. *Henry* précise l'état des sujets paludéens par la malariafloculation de Henry et divers signes cliniques et histologiques.

S'inspirant de sa théorie des endogènes, l'auteur, traitant du sang par l'acide chlorhydrique et l'eau oxygénée, obtient une hémozoïne artificielle, sorte d'hématine, utilisable en sérologie.

Le traitement devra remettre en train les oxydo-réductions déficientes. L'auteur a réalisé ce qu'il désigne sous le nom d'hémochromatophénol (sang hémolysé additionné de thionine-oxydo-réducteur et de dissolution salée phéniquée).

L'étude biologique de l'infection formera les bases d'un traitement complet pour obtenir ou l'éradication totale, ou la prémunition.

Les fromages et les vins comme sources de vitamine B. — Mme *L. Randoin*, rapporteur. — Mlle *Cailleau* fait remarquer que les fromages et les vins contiennent des vitamines en différence notable, quantité susceptible toutefois de participer à la couverture des besoins. L'auteur adopte les normes préconisées par Mme Randouin : les besoins quotidiens seraient pour l'adulte de 2 mgr. 25 de riboflavine et 16 mgr. d'acide nicotinique. L'apport vitaminique du vin blanc est insignifiant par rapport aux besoins, alors que le vin rouge peut être une source appréciable de riboflavine et de niacine (12 % respectivement). En prenant des valeurs moyennes, on peut conclure que 100 gr. de fromage fermenté (même à 0 % de matières grasses) accompagnés d'un litre de vin rouge fournissent 1 mgr. 07 de riboflavine, ce qui représente la moitié environ des besoins. Étant donné les menaces d'avitaminose B2 actuelles, il faut souligner l'intérêt des « aliments populaires » qui constituaient ce classique « casse-croûte » des travailleurs français.

Deux épidémies de coqueluche dues à Bacillus parapertussis. — MM. *R. Sohier* et *S. Fauchet* décrivent deux épidémies d'une maladie ayant les caractères de la coqueluche, qui ont évolué l'une dans une famille, l'autre dans une pouponnière, et au cours desquelles ils ont isolé chez des malades mais aussi chez des porteurs sains, des germes ayant les caractères de *B. parapertussis.*

Ce germe qui semble intervenir peu fréquemment dans les pays où il a été initialement décrit et n'avoir encore jamais été isolé en France devra être recherché lors d'épidémies de coqueluche en vue de déterminer sa fréquence, son rôle dans le déterminisme des récidives de coqueluche, pour apprécier dans quelle mesure (question encore discutée), il doit entrer dans la composition des vaccins.

Les acides gras non saturés du sérum sanguin pendant la cure de Vichy. — MM. *H. Walter* et *F. Nepveux*, grâce à la réaction phospho-vanillique, montrent, par des dosages avant et après cure, l'abaissement considérable des acides gras non saturés sous l'action du traitement de Vichy.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 2 mars 1949.

Deux cas de septicémie post-abortum. — M. *Cadenat.* — Guérison par pénicillinothérapie et exsanguino-transfusion. Ce procédé semble jouer un rôle de suppléance durant le délai nécessaire au rétablissement des fonctions rénales et paraît remplacer avantageusement la décapsulation rénale.

M. *Sénèque* cite un cas de syndrome ictéro-azotémique post-abortum guéri par l'association pénicilline-décapsulation rénale.

A propos d'un travail de MM. Léger et Frileux intitulé : Enseignement fourni par la phlébographie dans les thrombo-embolies. — M. *Guérin* expose le résultat d'observations portant sur 45 cas. Les accidents de thrombose veineuse peuvent s'observer chez des sujets opérés, blessés ou simplement soumis à une immobilisation prolongée. L'origine de la thrombose se fait dans la très grande majorité des cas, non pas dans le foyer opératoire, mais au niveau des veines profondes du mollet. Très souvent bilatérale la thrombose peut se constituer sans aucun syndrome objectif ou subjectif. Son extension aboutirait à la P. A. D. classique. Envisageant la prophylaxie et le traitement de l'embolie pulmonaire, l'auteur insiste sur la nécessité d'un séjour au lit réduit au minimum, sur l'emploi du dicoumarol, sur la surveillance attentive du moindre

symptôme jambier qui constitue une indication à la phlébographie, à l'injection d'héparine, complétée ou remplacée si nécessaire par la ligature des veines fémorales superficielles.

Une période critique persiste : celle des deux ou trois premiers jours, où la thérapeutique anticoagulante est contre indiquée par le respect de l'hémostase.

M. *Moulonguet* reconnaît l'intérêt de ces différentes indications, mais attache une moins grande importance à la précocité du lever.

Il rappelle l'inégalité de fréquence des thrombo-embolies selon les pays et les régions.

M. *Leriche* estime que l'origine de la thrombose dans les veines profondes du mollet n'est pas la règle, admet que l'héparine peut empêcher le renouvellement des accidents et a supprimé la mortalité par grande embolie, mais pose la question de la destinée du caillot dans l'artère pulmonaire et des complications pulmonaires qui en résultent chez les malades survivants.

M. *Cauchoix* insiste sur la large indication de la ligature veineuse préventive chez les malades d'orthopédie longtemps immobilisés et présentant des signes même discrets de phlébothrombose.

Contribution à l'étude de la maladie de Paget. — M. *Poilleux* insiste sur la notion du déséquilibre métabolique et sur les troubles hormonaux dans cette affection, et à propos de la dégénérescence sarcomateuse relativement fréquente, envisage certaines relations entre maladie de Paget et terrain cancéreux.

A propos d'un cas de gastrite phlegmoneuse. — M. *Ménégaux.* A.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 18 *février* 1949 (suite et fin).

Sur l'elliptocytose génotypique. — MM. *Jean Bernard* et Mme *Z. Ely* rapportent deux observations d'elliptocytose génotypique. Dans le premier cas l'elliptocytose était latente. Dans le deuxième cas la malade souffrait d'une anémie fortement hyperchrome d'abord considérée comme biermérienne et que l'acide folique améliora; un examen plus attentif montra que 60 % des globules rouges étaient des elliptocytes ou des bactériocytes; l'elliptocytose persista après guérison de l'anémie.

Les auteurs discutent les rapports de la forme observée avec les érythropathies constitutionnelles (maladie hémolytique de Minkowski-Chauffard, maladie de Cooley, anémie à hématies falciformes) d'une part, avec la maladie de Biermer d'autre part. Après Schartum-Hansen et d'autres observateurs, ils insistent sur l'aspect des érythroblastes médullaires qui sont ronds et non elliptiques. C'est au stade réticulocytaire que l'elliptocytose apparaît.

Action hypercalcémiante des implants de vitamine D2 (calciférol) dans l'insuffisance parathyroïdienne. — MM. *L. Justin-Besançon, H.-P. Klotz* et *P. Barbier.* — Les auteurs ont noté l'action très efficace des implants de Vitamine D2 dans l'insuffisance parathyroïdienne. Cette publication introduit, pour la première fois en vitaminologie, la méthode des implants utilisés en hormonologie. Cette technique permet par ailleurs l'étude de certains problèmes physiopathologiques, touchant le mécanisme de l'hypercalcémie provoquée par les doses massives de calciférol, et le mode d'action de divers agents hypocalcémiants.

Étude clinique de l'action du benzoate d'œstradiol sur la calcémie. — MM. *Justin-Besançon, H.-P. Klotz* et *P. Barbier.* — Le benzoate d'œstradiol se comporte chez l'homme et chez la femme comme un agent hypocalcémiant.

Si le sujet est en état d'hypercalcémie permanente artificiellement provoquée, l'effet hypocalcémiant de la folliculine est net et constant.

Si le sujet a une calcémie de départ normale, la réaction humorale à l'injection de 20 mgr. de benzoate d'œstradiol est variable et cette étude permet de distinguer les sujets normaux de ceux dont le système calcio-régulateur (parathyroïdien en particulier) est déficient (épreuve d'hypocalcémie provoquée positive).

Étude clinique et humorale d'un hébéphréno-oligophrène eunuchoïde. —, MM. *H.-P. Klotz* et *Sivadon.* — Les auteurs rapportent l'observation d'un jeune eunuchoïde, débile mental schizoïde, dont l'état psychique fut transformé par un implant de 800 mgr. de testostérone, cependant que les signes morphologiques et humoraux subissaient, du fait de cette thérapeutique, d'importantes modifications.

Étude statistique du syndrome secondaire de la chimiothérapie. — M. *S. Lewi* (présenté par M. *J. Paraf*), a dépouillé de nombreuses statistiques en vue de préciser les conditions étiologiques du syndrome secondaire de la chimiothérapie. Voici ses conclusions : 1º La sensibilité du malade est de durée variable, quelquefois éphémère, d'autres fois plus durable. C'est ce qui explique qu'on puisse parfois continuer impunément le traitement, alors que, dans d'autres cas, la reprise du traitement déclenche de nouveaux accidents. Pratiquement, il vaut mieux ne reprendre le traitement qu'en cas de nécessité absolue et le plus tard possible après l'accident secondaire. 2º Tout en pouvant s'observer pour des doses médicamenteuses faibles, le syndrome secondaire est d'autant plus fréquent que ces doses sont fortes. Les accidents sont une fonction exponentielle de la dose et diffèrent en cela des accidents toxiques. Cette particularité explique le danger de l'arsenothérapie intensive qu'il faut proscrire formellement sous sa forme actuelle.

Ainsi se précisent les facteurs étiologiques des trois grandes classes d'accidents réactionnels dégagées par A. Tzanck : immédiats (fonction de la vitesse d'injection), secondaires (fontion de la dose), tardifs (fonction de la durée du traitement).

Moyens de prévention des accidents secondaires de la chimiothérapie. La polychimiothérapie. Étude préliminaire. — M. *S. Lewi* (présenté par M. *J. Paraf*) pense, en conclusion de l'étude précédente, que la seule façon actuellement connue d'éviter les accidents secondaires est l'administration de doses médicamenteuses très faibles, inférieures aux doses thérapeutiques, d'où la nécessité, en clinique, d'associer plusieurs médicaments. Les accidents secondaires de la polysulfamidothérapie sont, en effet, beaucoup moins fréquents que ceux de la sulfamidothérapie classique aux mêmes doses. Depuis le début de 1948 Lewi essaie un traitement polyarsenical (novar + sulfar + chlorarsen + mapharsen) et polyantithyroïdien de synthèse (aminothiazol + thiouracile + méthyl et propylthiouracile) qui, jusqu'à présent, n'ont pas donné lieu à des accidents. Lewi discute les conditions d'efficacité de la méthode, son utilité, et montre les voies nouvelles vers lesquelles elle semble orienter la chimiothérapie en général.

Action favorable et rapide de la vitamine C intraveineuse à hautes doses sur certaines formes de tuberculose cutanée. — M. *R. Degos* rapporte les résultats très favorables obtenus par une ou deux cures d'injections intraveineuses quotidiennes de 1 gr. 50 de vitamine C, 30 jours consécutifs, sur les hypodermites tuberculeuses (érythème induré de Bazin), sur certaines gommes tuberculeuses, et sur les tuberculides papuleuses et papulo-nécrotiques. La médication est très bien tolérée. L'auteur estime que ces formes de tuberculose cutanée qui réagissent favorablement à la vitamine C sont souvent aggravées par la vitamine D2, et qu'il ne convient pas d'associer ou de faire succéder la vitamine D2 et la vitamine C.

Leptospirose à L. Canicola transmise par morsure de chien. — M. *Jean Lereboulet.*

Endocardite végétante des cachectiques. — MM. *Bouverin, Tricot* et *M. Matteo.*

Coma barbiturique grave traité par l'association de strychnine, picrotoxine et phényl-1 — amino-2 — propane droit. — M. *Debray.*

Ostéose parathyroïdienne avec hémipigmentation cutanée et cancer du rein terminal. — MM. *H. Mamou* et *S. Benmussa* rapportent un nouveau cas d'ostéose parathyroïdienne suivi pendant 15 ans. Les douleurs osseuses, les fractures spontanées répétées, les crises de coliques néphrétiques, les signes radiologiques généralisés d'ostéite fibro-géodique étaient manifestes. Seule une hémipigmentation cutanée très étendue pouvait faire penser au syndrome d'Albright. Les signes biologiques et les résultats postopératoires ont prouvé qu'il s'agissait bien d'hyperparathyroïdie.

Treize ans après l'intervention, le malade qui a échappé à la néphrite lithiasique, a succombé à un cancer du rein à marche rapide.

A propos des instillations endobronchiques dirigées

par J.-M. Dubois de Montreynaud
et Jean Sestier (de Paris).

La pneumologie s'est enrichie ces dernières années de nouvelles techniques. Après la bronchoscopie qui, grâce aux Docteurs Soulas et Lemoine, est devenue un acte de pratique courante; après les lipiodols bronchiques, dont la technique se perfectionne de jour en jour — une nouvelle méthode a été mise au point ces dernières années par des auteurs Marseillais, le Professeur Mattei et ses élèves Tristani et Barbe; il s'agit des « instillations endobronchiques précises » pratiquées grâce aux sondes bronchiques réalisées par Métras. Nous voudrions, à l'usage du médecin praticien, donner un abrégé de cette méthode en précisant auparavant les notions rudimentaires d'anatomie bronchique indispensables à connaître.

ANATOMIE

Pour la clarté de cet exposé, nous donnons trois schémas, reproduits en grandeur naturelle de façon à ce qu'on puisse leur superposer des clichés de face ou de profil — droit ou gauche. Ils ont en effet été obtenus sous la direction du docteur Soulas, dans le service du docteur André Meyer, en décalquant des bronchogrammes lipiodolés, avec, cependant, la correction qu'imposent la variation des types anatomiques (longilignes ou bréviligne) et dans une certaine mesure la notion de fréquence de telle ou telle disposition bronchique segmentaire. Ces schémas ne se superposent donc pas à n'importe quel arbre bronchique, mais à une moyenne des dispositions bronchiques rencontrées.

TERMINOLOGIE DES SEGMENTS PULMONAIRES

Lobes.

La trachée se divise à l'éperon trachéo-bronchique en deux bronches souches qui donnent à droite trois, à gauche deux bronches lobaires, destinées aux lobes correspondants.

Segments.

A cette notion classique de lobes s'ajoute celle de *segments* et de *bronches segmentaires* — (pour certains : zones, bronches zonaires). Ces segments présentent une autonomie relative, avec un pédicule formé par l'ensemble bronches, artères, veines.

On peut les diviser en sous-segments, dont certains ont la même autonomie. L'atteinte du parenchyme pulmonaire peut être localisée à un segment ou à un sous-segment (ce qui correspond à peu près à ce qu'on appelait autrefois la lobite partielle).

Il existe :

1° — trois *segments antérieurs* (ou ventraux) :
— le supérieur, antéro-apical (du lobe supérieur);
— le moyen, c'est le lobe moyen remplacé à gauche par la lingula;
— l'inférieur, segment basal antérieur (du lobe inférieur).

2° — trois *segments postérieurs* (ou dorsaux) :
— supérieur : apico-dorsal (du lobe supérieur);
— moyen : dorsal moyen, apical inférieur, subapical, lobe de Nelson, sommet de Fowler (du lobe inférieur);
— inférieur : basal postérieur (du lobe inférieur).

3° — un *segment apical* (du lobe supérieur).

4° — un *segment latéral externe :* basal externe, correspondant à la bronche latérale externe terminale (du lobe inférieur).

5° — Enfin, à droite seulement, il existe un *segment infra-cardiaque* (basal interne) représenté à gauche par un sous-segment de l'antéro-inférieur.

Sous-segments

Tous les segments sauf l'infra-cardiaque peuvent avoir un sous-segment axillaire fréquemment siège d'abcès pulmonaire.

A ces segments ou sous-segments correspondent les bronches.

ANATOMIE DES BRONCHES

A. — A droite.

Le tronc lobaire supérieur droit

naît à 20 mm. de l'éperon trachéo-bronchique; son orifice est nettement visible à la bronchoscopie avec l'optique latérale à 90° ainsi que sa division en ses 3 ou 4 bronches segmentaires.

— *La bronche apicale*, la plus interne, se termine en rameau antérieur et postérieur.

— *La bronche postéro-supérieure* ou dorsale supérieure a son orifice en arrière de la précédente; elle donne un rameau axillaire, puis elle se divise en deux rameaux : l'un direct postérieur paravertébral, l'autre petit, ascendant, supérieur.

Ces deux bronches nécessitent, pour être cathétérisées, une sonde à petit rayon.

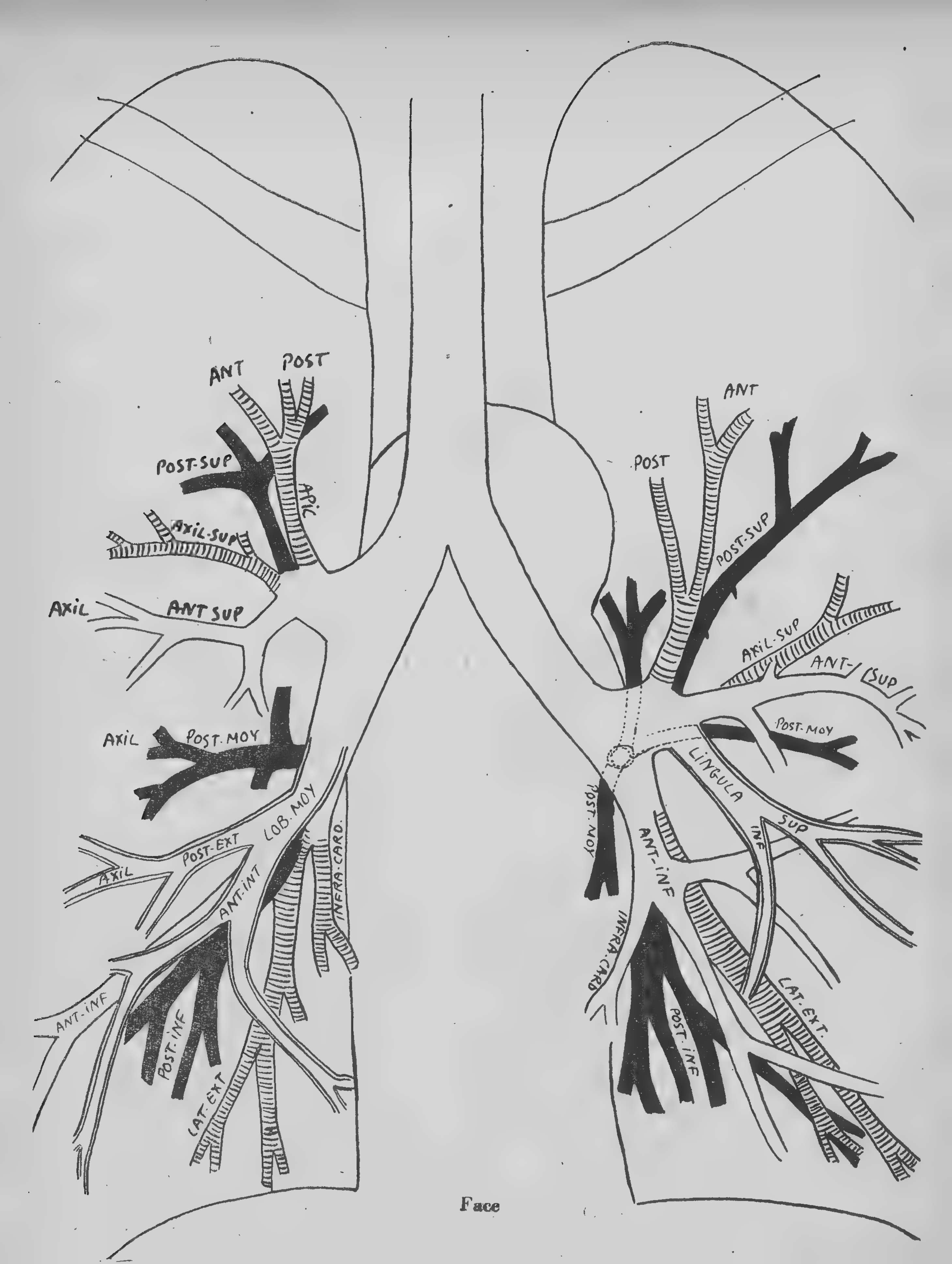
— *La bronche antéro-supérieure ou ventrale supérieure* a son orifice en avant des deux précédentes; elle se dirige en avant, donne un rameau axillaire et se divise en deux rameaux terminaux, supérieur et inférieur.

— *La bronche latérale externe supérieure ou axillaire supérieure* est inconstante; elle naît soit de la bronche antéro-supérieure soit directement du tronc lobaire supérieur. Sa direction est franchement axillaire. Son territoire est fréquemment le siège d'abcès pulmonaire.

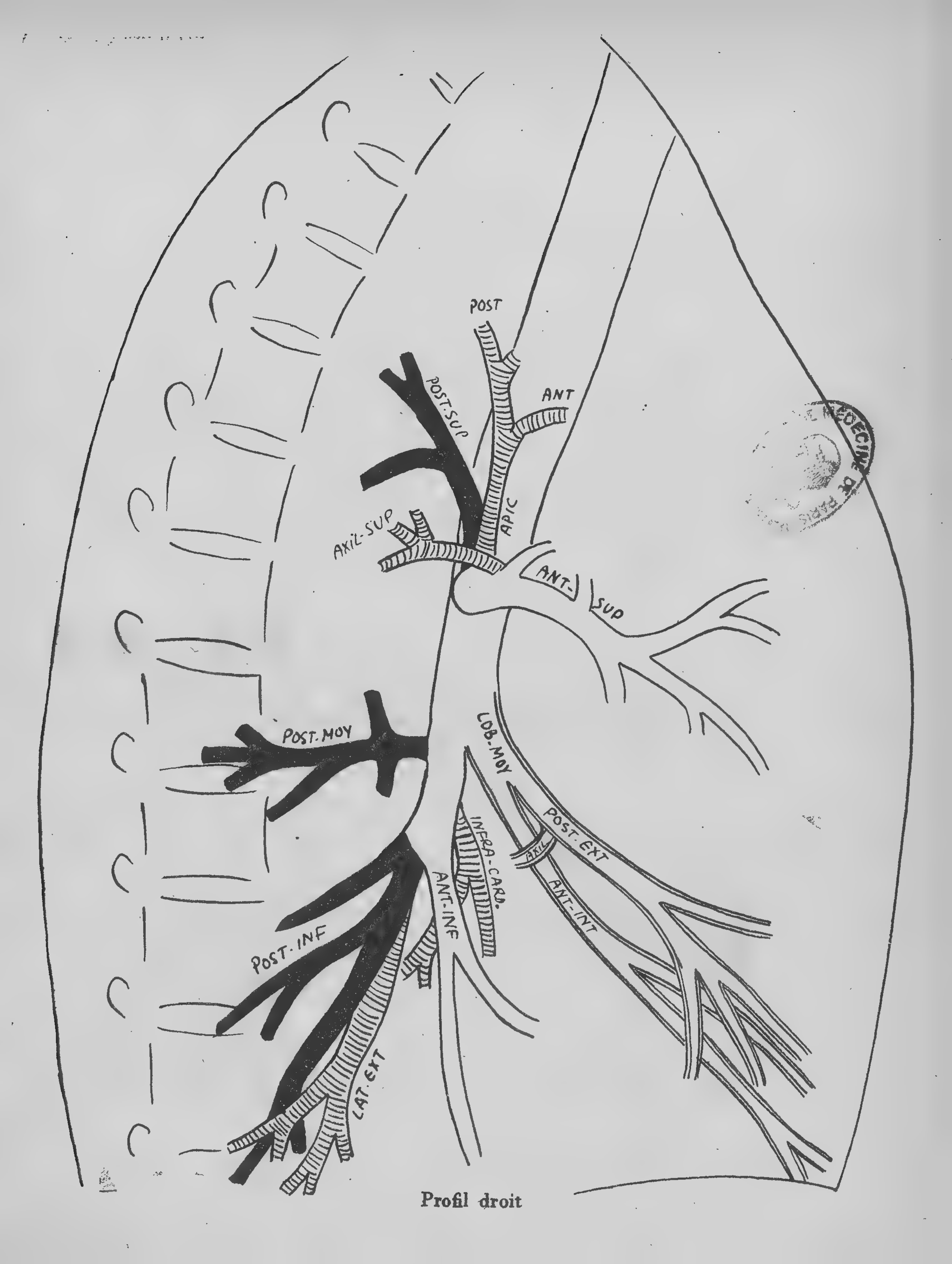
La bronche lobaire moyenne

a son orifice à 50 mm. de l'éperon, sur la face antérieure de la bronche souche, son aspect est « en gueule de four ». On distingue en général son éperon de division.

**


ANT
POST
POST-SUP
APIC
AXIL-SUP
AXIL
ANT SUP
AXIL
POST. MOY
LOB. MOY
POST-EXT
AXIL
ANT-INT
INFRA-CARD.
ANT-INF
POST-INF
CAT-EXT
ANT
POST
POST-SUP
AXIL-SUP
ANT-
SUP
POST-MOY
LINGULA
POST-MOY
ANT-INF
INF
SUP
INFRA-CARD
POST-INF
LAT-EXT.

Face



Profil droit

— Le rameau antéro-interne suit le bord droit du cœur et se divise en rameau antérieur et interne.

— Le rameau postéro-externe, plus intéressant, donne un rameau axillaire dont le territoire peut être le siège d'abcès, et un rameau postérieur.

Pour cathétériser la bronche lobaire moyenne il convient d'utiliser une sonde à grand rayon.

La bronche lobaire inférieure

fait suite à la bronche souche au-dessous de la bronche lobaire moyenne; elle donne sur sa face postérieure :

— *La bronche postéro-moyenne* (ou apicale inférieure) dont l'orifice est sur le plancher, à l'origine de la lobaire inférieure, elle se dirige directement en arrière et donne les rameaux axillaires, postérieur et inférieur, supérieur et ascendant.

— *La bronche infra-cardiaque* ou basale interne naît 5-10 mm. plus bas sur la face interne. Sa division en branches antérieures et postérieures est visible. Le cathétérisme de cette bronche est parfois difficile.

La lobaire inférieure se termine en

— *bronche antéro-inférieure ou basale* antérieure;

— *bronche latérale externe* ou terminale;

— *bronche postéro-inférieure* ou basale postérieure.

Le bec de la bronchoscopie s'arrête en général à la hauteur de cette division, mais presque toujours on voit les éperons de division des bronches segmentaires inférieures.

Le trajet, le mode de division de ces bronches sont loin d'être rigoureux et les schémas joints paraissent suffisamment explicites. Nous soulignerons cependant l'indication et la suppléance possible des rameaux terminaux.

B₂ — A gauche.

Le tronc lobaire supérieur gauche naît beaucoup plus bas qu'à droite, à 50 mm. de l'éperon trachéo-bronchique. Son orifice se trouve sur la face antéro-externe de la bronche souche. Il est commun aux *bronches du lobe supérieur* et à la *bronche de la lingula*. Les premières sont visibles à l'optique latérale à 90°, la dernière peut être vue directement dans le champ du bronchoscope, à condition de faire mettre la tête du malade très à droite.

Les bronches apicale et postéro-supérieure naissent souvent d'un tronc commun et il n'y a en général pas de rameau axillaire de l'apicale.

La bronche de la lingula se divise après un trajet de 20 mm. en un rameau supérieur qui donne un rameau axillaire et deux terminales, et en un rameau inférieur descendant.

La bronche lobaire inférieure donne presque à son origine sur son plancher la *bronche dorsale moyenne*. Celle-ci peut naître de la postéro-inférieure.

Il n'y a pas à gauche de bronche infra-cardiaque : celle-ci est remplacée par une branche de l'antéro-inférieure.

Comme à droite, la bronche lobaire inférieure se termine en donnant d'avant en arrière et de dehors en dedans les *bronches antéro-inférieure, latérale externe* et *postéro-inférieure*. Comme à droite, il y a souvent une intrication des rameaux terminaux.

TECHNIQUE

L'*Opérateur : assis*, protégé : blouse, cagoule, lunettes, gants (il sera en contact direct avec les bronches du patient).

Le patient : assis en face de l'opérateur, prêt à se tourner de côté lorsqu'il toussera; il a un crachoir à sa disposition, il maintient sa langue hors de la bouche de la main droite, avec une compresse.

Le matériel comprend essentiellement : miroir de Clar, miroir laryngé, seringue laryngée, cupule, éprouvette graduée de 1 à 10 cm³, lampe à alcool, compresses, pantocaïne à 1 % et à 0,5 %, adrénaline, huile de vaseline, mandrin, sondes de Métras ou sondes en gomme béquillées.

L'opérateur doit rassurer le malade, le calmer au besoin, lui expliquer que ce n'est pas douloureux, mais seulement « désagréable »; au cours de l'intervention lui demander un certain effort de volonté, il devra lui-même être calme et patient.

Anesthésie pharyngo-laryngée.

Elle se fera à la pantocaïne à 1 % — 5 cm³.

Le premier cm³ 1/2 sera déposé goutte par goutte sur les piliers et les amygdales, la luette, le fond du pharynx et la base de la langue. Le 2ᵉ sera jeté vers la glotte en demandant au malade de respirer fort par la bouche.

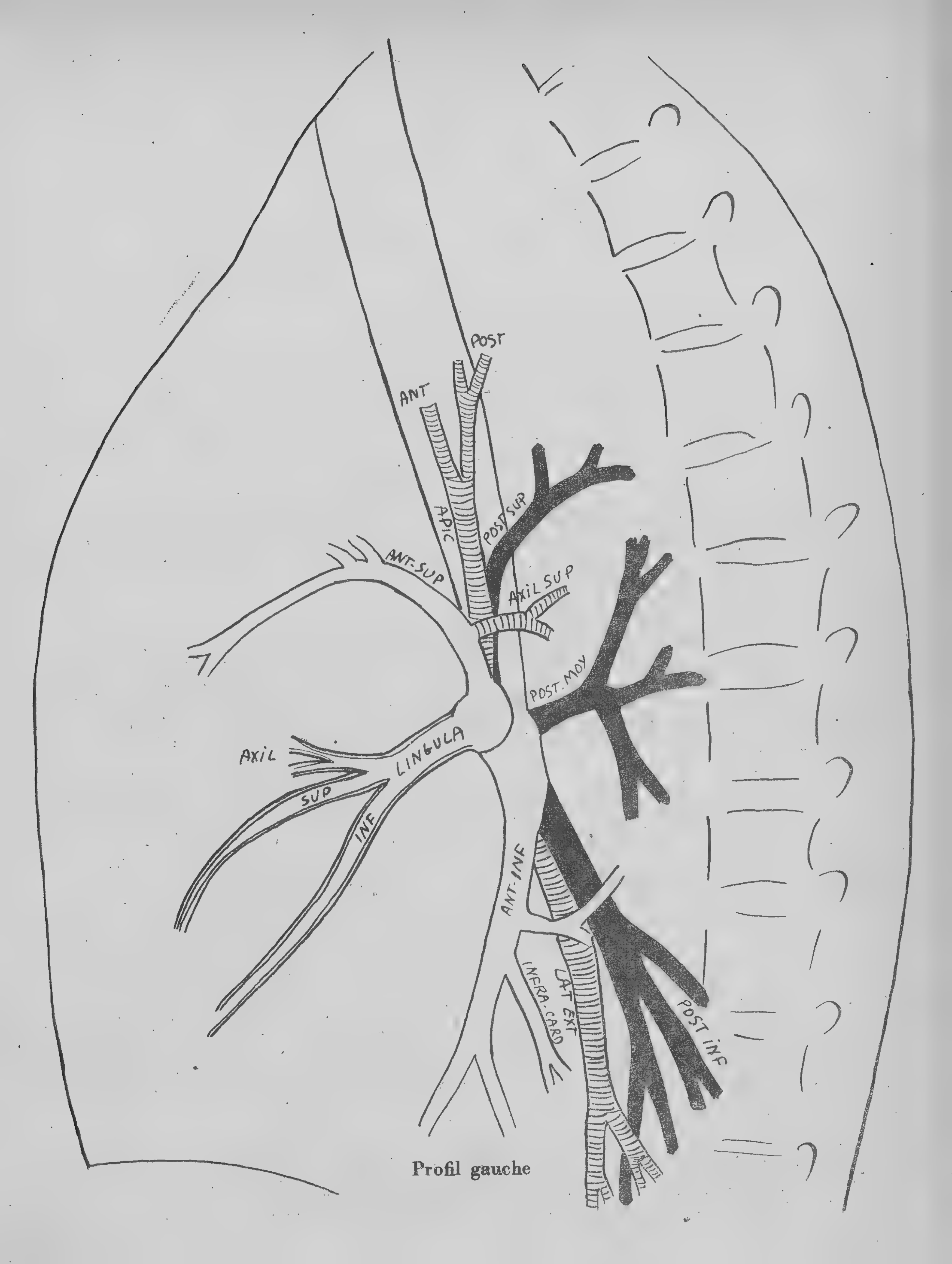
On s'efforce ensuite, avec le miroir laryngé, de voir la glotte et de projeter le reste vers la trachée, le malade tousse si la projection est réussie. De toutes manières les cordes vocales sont ainsi anesthésiées. Il est recommandé d'injecter la trachée assez rapidement et « par surprise », ce qui facilite la conduite de l'anesthésie.

Anesthésie trachéo-bronchique.

Les 5 autres cm³ de pantocaïne à 0,5 % au besoin additionnés de 1/4 de mgr. d'adrénaline (pas indispensable et en tout cas à éviter si l'on doit répéter les instillations trop souvent) seront jetés centimètre cube par centimèbre cube dans la trachée en faisant pencher le malade dès le 3ᵉ vers la région à instiller : au 5ᵉ cm³ il ne doit plus tousser : l'anesthésie est terminée. A la première instillation il pourra être utile de faire une dose plus forte de pantocaïne à 0,5 % jusqu'à 10 et 12 cm³; chez un malade habitué, la dose sera réduite le plus souvent à 3 ou 4 cm³.

Passage de la sonde.

On chauffe le mandrin pour le désinfecter et réchauffer la sonde. On trempe son extrémité dans l'huile de vaseline pour faciliter son glissement, on enfonce la sonde de la même façon que l'on introduisait



Profil gauche

tout à l'heure la seringue laryngée, on dirige l'extrémité de la sonde par la glotte et on dépasse les cordes vocales: on sort le miroir laryngé et de la main ainsi devenue libre on maintient la sonde et on la fait progresser tandis que de l'autre main on retire le mandrin. Il est suffisant de pousser la sonde de 10 à 15 cm. ; on demande au malade de respirer tranquillement par le nez et de pincer la sonde avec les lèvres. Si l'anesthésie est bonne, s'il a été bien rassuré, il ne doit pas tousser.

Cathétérisme segmentaire.

Sous écran, on dirige alors le bec de la sonde vers la bronche segmentaire voulue, en poussant ou retirant, en imprimant de petits mouvements de rotation, en suivant la progression de face et de profil. Lorsque le malade a tendance à tousser, on retire légèrement, on injecte à la seringue quelques gouttes de pantocaïne à 0,5 % suivies d'air, et on peut reprendre la progression.

Injection du produit.

Si l'on veut injecter un antibiotique, on fait mettre le malade dans une position adéquate, on injecte lentement et après avoir injecté de l'air pour vider la sonde du produit, on retire la sonde d'un geste vif, le malade ne doit pas tousser. Il disséminerait le produit injecté. On le laisse ensuite 10 minutes à 1/2 heure dans la même position, la durée variant suivant la région instillée. S'il s'agit d'un lipiodol, le cliché sera pris en position adéquate; puis, si on le veut, en position normale pour avoir une image différente; parfois, on aura intérêt à le faire tousser après un premier cliché pour avoir une meilleure image de l'origine bronchique; de toutes façons, après l'examen, on s'efforcera par une position favorable de faciliter le rejet du lipiodol avec l'expectoration.

Le temps passé, pour une instillation endobronchique, sera variable : avec un opérateur exercé, un malade difficile, il faut compter une demi-heure; lorsque le malade sera habitué, dans le traitement d'un abcès du poumon par exemple, 8 à 10 minutes suffiront. Notons que dans de tels traitements on a toujours intérêt à faire traiter le même malade par le même opérateur.

*
* *

INDICATIONS PRATIQUES DES INSTILLATIONS ENDOBRONCHIQUES DIRIGÉES

Nous ne donnerons que quelques indications. L'essentiel est de connaître la technique, ce chapitre restant ouvert aux progrès à venir.

1. Exploration. Diagnostic.

— *Injections lipiodées.*

Les injections lipiodolées à la sonde sont d'un maniement beaucoup plus commode que par les techniques classiques qui permettent cependant d'excellents bronchogrammes. Il est très facile, une fois la sonde en place, de manier le lipiodol, de prendre des films presque instantanés, lorsque l'image est intéressante (à condition d'avoir des aides entraînés) : lorsqu'on veut faire un lipiodol trachéo-bronchique avec une bonne injection des bronches principales, on laisse l'extrémité de la sonde à la partie haute de la trachée et on fait mettre le malade en différentes positions. On peut avoir ainsi un lipiodol de tout l'arbre bronchique : (dans sa thèse, l'auteur hollandais Smelt en donne d'excellents, réalisés même simplement à la seringue laryngée : le maniement en est moins facile).

Si, au contraire, on veut explorer un territoire bronchique donné, on peut, en approchant la sonde au maximum de tel point suspect, avoir une injection plus élective; et s'il s'agit d'une sténose, on peut l'affirmer avec plus d'assurance; il faut se méfier toutefois de ne pas « pousser » le lipiodol avec trop de force et en trop grande quantité pour ne pas traumatiser les bronchioles et faire des « lacs lipiodolés ».

— *Lavages bronchiques.*

Nous ne faisons que les signaler; on peut avec la sonde aller dans un segment donné, ou pénétrer dans une cavité, injecter et réaspirer quelques cm³ de sérum physiologique pour faire une recherche de germes, B.K. par exemple. (Nous ne prenons pas parti pour cette méthode qui doit être maniée avec prudence.)

2. Thérapeutique.

La grande indication des instillations dirigées est le traitement des suppurations bronchopulmonaires où l'on peut porter au contact du foyer de suppuration l'antibiotique qui agit, on le sait maintenant, infiniment mieux que lorsqu'on l'administre par voie générale. *C'est le traitement de choix des abcès du poumon :* Sachant que 40 % des abcès non traités guérissent spontanément, que 60 à 70 % guérissent par un traitement pénicillinique par voie générale; 90 à 100 % guérissent par un traitement de pénicilline endobronchique associé au précédent — on procédera de la façon suivante :

— Une radiographie de face et de profil précisera la topographie segmentaire de l'affection.

— Une bronchoscopie éliminera un corps étranger, et surtout un néoplasme, montrera de quel orifice exact vient la suppuration, permettra de faire une première bronchoaspiration que l'on renouvellera au besoin, et enfin de prélever localement les sécrétions en vue d'un examen bactériologique.

— On appréciera la flore contenue dans les crachats et dans le pus prélevé localement par bronchoscopie et on en tirera des conclusions sur les antibiotiques à utiliser (pénicilline seule ou associée aux sulfamides — adiazine ou sumédine — ou associée à la streptomycine).

— Conjointement au traitement antibiotique par voie générale (15 jours à 3 semaines), on fera une série d'instillations endobronchiques dirigées d'antibiotique (en général 100 à 200.000 unités de pénicilline dissoute dans 5 à 10 cm³ de sérum physiologique). Il faut savoir

que, lors des premières séances, en raison de l'œdème de la bronche segmentaire commandant l'abcès, on ne pourra, en général, pas pénétrer dans celle-ci : on se contentera de faire une instillation régionale en faisant mettre le malade en position adéquate : rapidement (3e ou 4e séance) on pourra instiller la bronche segmentaire voulue, les instillations seront trihebdomadaires, voire quotidiennes au début. En 15 jours, le malade sera cliniquement très amélioré : il faudra continuer les instillations pendant trois mois, avant que l'image radiologique soit satisfaisante.

Après quelques instillations, on pourra en injectant quelques cm³ de lipiodol avant ou après l'antibiotique, vérifier que le cathétérisme est fait correctement (lipiodol-index). Pour conclure à une guérison radiologique, on fera un lipiodol segmentaire pour s'assurer du retour à la normale du système bronchoalvéolaire.

Disons en passant que cet examen lipiodolé initial et terminal devra permettre de se faire une idée de l'état du système bronchique voisin : dans certains cas l'abcès est primitif. Dans d'autres cas, l'abcès survient chez un sujet bronchectasique : Il peut être secondaire à la dilatation bronchique ou favorisé par elle.

Dans le cas d'une *pleurésie purulente*, le traitement consistera en administration d'antibiotique par voie générale et endopleurale. Mais étant donné qu'une pleurésie purulente non traumatique (et non tuberculeuse) est, en fait, toujours secondaire à un abcès pulmonaire, la conduite à tenir sera la même que dans le traitement de l'abcès du poumon, si l'on veut éviter que le sujet une fois guéri de son affection pleurale, ne reste porteur d'un abcès chronique une fois sur trois.

Dans les *bronchites segmentaires*, dans les dilatations bronchiques localisées, les instillations dirigées d'antibiotiques sont également le traitement actuel le plus actif.

Dans les dilatations, suppurations ou *inflammations bronchiques* plus diffuses, la pénicilline portée *in situ* par sonde endobronchique, voire seulement intratrachéale, ou même injectée directement à la seringue sous le contrôle du miroir laryngé, en faisant pencher le malade du côté voulu, ou encore par une voie nasale a infiniment plus d'action que la pénicilline administrée par aérosols; d'autre part, on peut en injecter une quantité beaucoup plus grande en beaucoup moins de temps (6 à 7 minutes chez un malade entraîné). Chez ces malades, quatre séries par an de 8 à 10 instillations trihebdomadaires, complétées ou non par des séances d'aérosols, par une vaccination pulmonaire et par des médications symptomatiques, amènent une amélioration très notable qu'on peut entretenir par des séances plus espacées entre les séries.

Dans *la tuberculose*, y a-t-il intérêt à instiller de la streptomycine dans les bronches menant aux cavités? Cette injection, satisfaisante pour l'esprit, est techniquement réalisable sous réserve que l'opérateur prenne soin de se protéger de façon suffisante. Pratiquement, il ne nous appartient pas de dire si ces instillations sont utiles ou nuisibles (tout traumatisme bronchique, même minime, risque d'être à la source de poussées évolutives parenchymateuses et de sténose bronchique). Certains auteurs, toutefois, ont obtenu par cette méthode des résultats satisfaisants.

* * *

Telles sont les indications courantes des instillations endobronchiques dirigées : la méthode a un intérêt chaque fois que l'on veut conduire à un endroit précis de l'arbre bronchique un produit destiné à un but thérapeutique ou diagnostique.

CHIRURGIE PRATIQUE

A quel âge opérer les malformations du nouveau-né et de l'enfant?

Il est fréquent de voir le médecin praticien et les parents d'un enfant malformé s'interroger, moins sur les possibilités de la chirurgie que sur l'âge optimum auquel il convient d'y avoir recours. Cette incertitude s'explique par la rareté de certains cas et les divergences relevées entre les auteurs. Nous nous proposons d'indiquer dans cet article, en dehors de toute considération technique, le moment qui nous paraît le plus favorable pour les diverses sortes d'intervention.

* * *

Dans une première catégorie de faits rentrent les malformations qui nécessitent un traitement d'urgence, seul capable d'assurer la survie. Le diagnostic, aussi précoce que possible, sera suivi d'un appel immédiat au chirurgien. Presque toutes les applications de la chirurgie néo-natale appartiennent à cette catégorie. Nous y trouvons :

— *les atrésies œsophagiennes du nouveau-né*, décrites dans ce Journal par le Dr R. Mallet (1);

— *les imperforations anales* avec ou sans fistule urétrale associée;

— *les hernies ombilicales du nouveau-né*, qu'elles soient du type fœtal ou du type embryonnaire;

— *les occlusions congénitales*, par aplasie d'un segment intestinal ou par volvulus congénital.

On peut adjoindre à cette liste, sous réserves, le *spina bifida ulcéré*, que certains auteurs américains opéreraient avec un relatif succès malgré l'étendue des paralysies et des déformations associées.

(1) 29 janvier 1948.

***

* * *

Dans une deuxième catégorie de faits, l'opération ne présente plus ce caractère d'urgence extrême, mais demande néanmoins l'application de délais aussi réduits que possible. Tel est le cas :

— *de l'ictère congénital par atrésie* des voies biliaires;
— *de la hernie diaphragmatique* congénitale.

A côté de ces deux malformations exceptionnelles, il en est une, extrêmement répandue, pour laquelle le respect du plus bref délai possible est généralement très mal observé. Il s'agit de

— *l'angiome cutané ou muqueux*, dont les difficultés de traitement croissent avec le volume, et celui-ci avec le temps écoulé. Ceci est particulièrement vrai des angiomes tubéreux, de croissance rapide chez le nourrisson, qu'un retard malencontreux soustrait fréquemment à l'application des moyens thérapeutiques simples, donnant de bons résultats esthétiques. Seule échappe à la règle du traitement aussi précoce que possible la plaque angiomateuse, ou tache « lie de vin ».

* * *

Pour les autres malformations, on se trouvera bien d'observer les directives suivantes :

— *Un bec-de-lièvre* doit être opéré entre le deuxième et le troisième mois.

— *Une fissure palatine*, vers le quinzième ou le dix-huitième mois, avant que l'enfant ne commence à parler.

— *Une fistule congénitale du cou*, ne présentant que des inconvénients minimes, peut être conservée jusqu'à l'âge de six ou huit ans.

— *L'hypospadias* ne doit pas être opéré chez l'enfant trop jeune : la verge est alors petite et se prête mal aux plasties nécessaires. Si une intervention de redressement est nécessaire, on la pratiquera vers l'âge de quatre ou cinq ans, pour que la verge puisse se développer normalement. Mais la cure de l'hypospadias lui-même ne sera entreprise qu'à la veille de la puberté, entre dix et douze ans — après avoir, au besoin, précipité par des injections d'extrait orchitique, le développement de la verge.

— *L'exstrophie vésicale* et *l'épispadias* demandent un premier temps chirurgical précoce si l'on désire entreprendre ultérieurement une cure radicale avec reconstitution du sphincter. Ce premier temps, destiné à supprimer le diastasis de la symphyse pubienne par rapprochement des deux os iliaques, doit être exécuté dès le deuxième ou troisième mois. Les temps ultérieurs seront exécutés dans les mois qui suivront.

— Au contraire, si l'on désire exécuter une opération de Coffey, il sera bon d'attendre que l'enfant ait atteint quatre ou cinq ans.

— *La hernie inguinale* (toujours due à l'existence d'un sac congénital) du nourrisson ne doit pas être opérée avant l'âge de deux, et si possible, trois ans. Les seules exceptions à cette règle proviennent, soit de la répétition des étranglements, soit d'une distension aussi considérable qu'exceptionnelle de l'anneau inguinal.

— *L'ectopie testiculaire* isolée est justiciable du traitement médical jusqu'à l'âge de dix ans. L'opération, si elle reste nécessaire, doit se placer à dix ou onze ans, avant la puberté.

— *L'ectopie associée à la hernie* doit au contraire être opérée précocement, à deux ou trois ans.

Les malformations des extrémités des membres doivent être opérées aussitôt que l'état des tissus et le développement volumétrique le permettent, pour obtenir un aspect ultérieur aussi normal que possible.

— *Les doigts surnuméraires* seront donc enlevés entre six mois et un an, pour permettre la croissance normale, voire le redressement des doigts restants.

— *Les syndactylies*, au contraire, n'altèrent pas la croissance du doigt : comme elles nécessitent la mobilisation de lambeaux, et des greffes libres, il est préférable d'attendre l'âge de quatre à six ans pour effectuer l'opération dans de meilleures conditions.

* * *

En matière d'orthopédie, quelques notions sont utiles à connaître.

— *Le pied bot varus équin congénital* doit être traité aussi précocement que possible par des manipulations quotidiennes et l'application d'attelles (du type attelle de Browne). Manipulations et attelles donnent des résultats d'autant plus favorables qu'elles sont mises en œuvre plus rapidement. Par contre, l'opération, si elle demeure nécessaire, ne doit intervenir que vers le dix-huitième mois.

— *La luxation congénitale de la hanche*, si elle est dépistée dès la naissance, demande, elle aussi, un traitement immédiat qu'on obtient à bon compte par l'application de couches maintenant les membres dans la première position de Lorenz (abduction-rotation-externe).

Si le diagnostic se trouve posé, comme c'est le cas le plus fréquent, entre douze et dix-huit mois, la conduite à tenir sera basée sur l'arthrogramme.

Au cas, où le traitement orthopédique paraît indiqué il faut y procéder immédiatement.

Au cas contraire, l'intervention ne doit pas être entreprise avant la quatrième année, à cause du danger d'épiphysite, trop considérable chez les jeunes enfants. En ce cas, il faut renoncer à tout appareillage orthopédique préalable, dont le seul résultat tangible est d'altérer irrémédiablement la tête du fémur.

G. L.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FEUILLETS DU PRATICIEN

La pratique des injections intramusculaires d'extrait de sangsue en médecine humaine

Si je me permets d'aborder ce sujet et de le confier aux pages hospitalières du *Journal des Praticiens,* c'est qu'une pratique de plus de six ans de ces injections d'extrait de sangsue a confirmé toutes mes prévisions et a amplement montré les bénéfices que pouvaient tirer de cette médication les malades atteints d' « affections allergiques ».

Je ne reviendrai pas sur la genèse de ce nouveau mode de thérapeutique que j'ai préconisé dès 1941 et que j'ai développé en maintes communications aussi bien à la Société médico-chirurgicale des Hôpitaux Libres qu'à la Société de Thérapeutique et, aussi, dans des articles parus ici-même en 1941 et en 1946. Il est dûment établi, désormais, tant par les résultats cliniques que par les travaux de Laboratoires, que cet extrait de sangsue (spécialisé sous le nom d'HIRUDEX des Laboratoires « Arta ») possède des qualités très particulières :

— 1° Il est riche en protéines dont les applications à doses minimes assurent les avantages bien connus d'une protéinothérapie efficace

— 2° Les propriétés *anticoagulantes* de l'hirudine déjà reconnues se retrouvent entières dans l'extrait de sangsue, de même que son action *antianaphylactique* mise en valeur en 1932 par ZUNZ et VAN GEERTRUYDEN-BERNARD;

— 3° Les laboratoires à qui ont été confiées les recherches sur l'action de cet extrait nous ont fixés sur son action *antispasmodique et antihistaminique* et nous ont montré son action *broncho-sécrétoire;*

— 4° Ils ont prouvé également que cet extrait était *dénué de toxicité* et pouvait être utilisé aux doses recommandées, sans inconvénients ou à peu près pourvu qu'on observe quelques contre-indications majeures.

Ces contre-indications majeures découlent surtout des propriétés anticoagulantes de l'extrait de sangsue; tels sont :

a) Les troubles liés à l'hypocoagulabilité sanguine (hémophilie, maladies hémorragipares);

b) La grande insuffisance hépatique;

c) Les complications hémorragiques de l'hypertension artérielle;

d) Les périodes menstruelles et prémenstruelles;

e) La concomitance du traitement hirudinique avec un traitement mercuriel en cours.

Pour être complet, je vous signalerai, en passant, quelques petits inconvénients ou incidents qui sont communs aussi bien à l'emploi de cet extrait animal qu'à celui des sérums thérapeutiques d'origine animale, incidents imputables à l'anaphylaxie; tels sont parfois :

— Une éruption urticarienne au lieu de l'injection, érythème local quelquefois assez accusé qui pourrait émouvoir les non-avertis et leur faire craindre la production d'un abcès local (que je n'ai jamais remarqué), cette éruption survenant habituellement vers la troisième ou quatrième piqûre;

— Quelques frissons avec même chez certains sujets très sensibles quelques symptômes ébauchés de lipothymie (phénomènes d'ailleurs très rares);

— Un certain malaise général (très rare également) le jour même de l'injection; parfois un choc colloïdoclasique immédiat.

— Il arrive aussi que les deux premières injections s'accompagnent chez certains malades d'une légère accentuation des troubles, d'une sorte de réactivation de bon indice, pour laquelle il sera sage de diminuer et d'espacer les doses.

Mais ce sont là des inconvénients mineurs qui ne doivent pas faire abandonner le traitement. En les indiquant, j'ai voulu seulement éviter les surprises qui pourraient alarmer inutilement des praticiens très prudents.

Ceci étant dit, comment et en quelles circonstances utilisera-t-on les injections d'extrait de sangsue?

L'extrait de sangsue que nous employons (*Hirudex*) est une solution à 15 % en sérum physiologique d'extrait d' *Hirudo Medicinalis,* en ampoules de 1 cm³.

Chaque ampoule contient 0 gr. 15 d'extrait sec de sangsue.

Les injections seront faites intramusculaires au lieu d'élection dans les muscles fessiers. Elles provoquent chez certains sujets une légère douleur locale, très fugace, suivie pendant quelques heures d'un endolorissement de la fesse, et parfois, comme je l'ai signalé plus haut, de l'apparition d'un érythème local plus ou moins accentué.

Le rythme des injections dépendra et de l'affection traitée et des résultats obtenus. En règle générale, il y aura lieu, en présence de toute amélioration, d'espacer les injections le plus possible, en se rappelant que l'on utilise non une brutale thérapeutique antimicrobienne, mais une lente et durable désensibilisation — en essayant, aurait-on dit jadis, de modifier « les humeurs d'un malade »! Donc prudence, patience et persévérance sont de mise en de telles circonstances.

Au lieu d'employer la simple injection intramusculaire d'extrait de sangsue, on peut l'associer à l'autohémothérapie, ainsi que je l'ai préconisé, bénéficiant ainsi des avantages de cette méthode qui s'ajouteront aux effets de notre désensibilisant.

Pour ce faire, il n'y aura qu'à aspirer dans une seringue de 5 ou 10 cm³ de sang pris au bras du patient le contenu d'une ampoule, d'en assurer le mélange par

un léger brassage et de réinjecter le tout dans les muscles fessiers. A cet avantage de l'association de deux procédés efficaces, s'ajoute un ralentissement de l'absorption de l'extrait par la création d'un petit hématome local plus long à se résorber que le seul centicube d'extrait employé seul. C'est ainsi que j'en use, la plupart du temps, pour les deux ou trois premières injections au début des traitements institués, et la pratique m'a montré qu'on en tirait des avantages marqués.

Il faut remarquer, en outre, que la désensibilisation par l'extrait de sangsue est compatible avec tous les autres modes de traitements des affections allergiques, aussi bien traitements désensibilisants déjà classiquement utilisés, que traitements de tous les organes dont le fonctionnement, au cours de ces affections s'avère défectueux (foie, reins, hormones, etc). Mais l'effet de l'hirudinothérapie est parfois tellement spectaculaire que l'on serait tenté de l'utiliser seule, ce qui, à mon avis, est une faute. En clinique, comme aux cartes, on a toujours le maximum de chances de réussir en mettant tous les atouts de son côté!

En de prochains articles, je vous dirai dans quelles affections vous pourrez employer l'hirudinothérapie intramusculaire.

(*A suivre.*)

Dr M. Paul Durand (de Courville)

MÉDECINE MODERNE

La Toxoplasmose

La toxoplasmose est une affection relativement rare. Décrite aux États-Unis par Wolf, Cowen et Paige dès 1939, elle n'a été l'objet en France d'aucun travail important jusqu'en juin 1948. A cette époque, le Prof. Lelong publie à la Société de Pédiatrie « 2 cas de toxoplasmoses congénitales du nourrisson ». depuis, des observations ont été rapportées à Paris et en province d'enfants atteints de toxoplasmose, le chiffre total de ces cas n'excédant pas toutefois quelques unités.

Parasitologie.

Le toxoplasme est un protozoaire ovoïde, légèrement incurvé, de 4 à 6 μ de long, de 2 à 3 μ de large, il est peu mobile et est retrouvé dans l'organisme, extra ou intracellulaire, isolé ou groupé en amas; coloré au Giemsa; le gros noyau est nettement visible ou déjeté du côté de l'extrémité effilée; il se multiplie par scissiparité longitudinale dans la cellule où il a pénétré jusqu'à éclatement du cytoplasme; il est retrouvé chez l'animal infesté dans tous les organes : foie, reins, cerveau, poumons, dans les globules rouges; mais toute tentative de culture a toujours échoué.

Tous les animaux peuvent être contaminés : Ch. Nicolle, en 1908, le découvrit chez le gondy, puis il fut retrouvé chez le rat (plus de 8 % de rats sauvages, en Amérique, en sont atteints), la souris, certains animaux (le moustique serait, pour Kean et Grocott, le vecteur de la maladie du pigeon à l'homme), le chat, le chien, le lièvre (dont 9 % sont, au Danemark, porteurs de toxoplasmes).

Le rôle dans la contamination de ces animaux est possible; il expliquerait certains cas de toxoplasmose humaine (toxoplasmose développée chez une femme qui avait été mordue par un chien (Sabin).

Dès 1914, Castellani, puis, en 1916, Fédorovitch, avaient attribué au toxoplasme certains cas pathologiques. En 1923, Janku décrivit les lésions oculaires de la toxoplasmose chez l'enfant. Il faut attendre la description de Wolf et Cowen en 1937 pour avoir une vue d'ensemble de cette maladie dont l'individualité est affirmée par Sabin grâce à des tests sérologiques (1939).

Expérimentalement, la maladie de l'animal dépend du mode de contamination. Une injection de toxoplasme sous-cutané entraîne au 4e jour une nécrose locale où pullule le protozoaire, puis, par voie sanguine, l'infestation se généralise. Le toxoplasme entraîne une vascularite puis une thrombose; en injection intracérébrale elle crée une encéphalite en peu de temps.

Si l'animal guérit, l'immunité créée n'est pas une immunité sérologique; son sérum ne neutralise pas l'injection de toxoplasme faite à un autre animal. Ce serait une immunité cellulaire : une rapide réaction inflammatoire permettrait la destruction du toxoplasme. Cette propriété varie suivant chaque espèce d'animal; et chez le singe ou chez l'homme apparaît un anticorps neutralisant.

Tout d'abord, on crut à diverses variétés de toxoplasmes, mais les tests sérologiques ont permis d'affirmer l'unité de la maladie.

Clinique.

La toxoplasmose a été retrouvée dans tous les pays mais elle sévirait surtout aux États-Unis, en Suède et en Suisse.

La toxoplasmose congénitale.

La forme congénitale de cette affection résume presque tous les cas de toxoplasmose humaine.

La femme enceinte infectée récemment ou d'une manière latente transmet au fœtus le parasite. Celui-ci entraîne des lésions destructrices du système nerveux, responsables des malformations *in utero* ou apparues peu après la naissance.

A) *La forme aiguë* entraîne la mort du nouveau-né à sa naissance, ou dans les heures ou jours qui suivent, soit dans un tableau d'encéphalo-myélite aiguë, soit au milieu de signes digestifs importants (Baunatter).

B) *Les formes subaiguës* entraînent des malformations dont l'importance semble liée à la date de la contamination de la mère lors de la gestation.

— 1° *Troubles de la morphologie du crâne, microcéphalie.* — La microcéphalie du nouveau-né est rarement proportionnée; elle prédomine sur l'un des segments du crâne; elle s'associe quelquefois à de

l'hydrocéphalie mise en évidence grâce à des radios de profil, ou mieux à l'encéphalographie gazeuse : le cortex peut être réduit à une simple lame sans épaisseur.

L'hydrocéphalie, à l'opposé, distend le crâne, disjoint les sutures et nécessite parfois une crânioclasie lors de l'accouchement (Wolf et Cowen, 1941).

— 2° *Déficits psychomoteurs.* — Aux troubles de la morphogénèse correspondent des troubles psychomoteurs importants :

des convulsions : souvent premier symptôme de l'affection, auquel se joignent des *troubles du tonus* avec hypo- ou hypertonicité, des *troubles parétiques*, voire une quadriplégie comme lors de toute encéphalopathie classique.

— 3° *Troubles oculaires.* — Décrits dès 1923, les signes oculaires peuvent exister seuls ou s'associer aux autres symptômes de la toxoplasmose; la lésion essentielle est la *choriorétinite;* l'examen du fond d'œil met en évidence une macula décolorée et, à la périphérie, des placards ou îlots d'œdème blanchâtre un peu turgescent; plus tard apparaissent des lésions atrophiques: la macula est parsemée de taches, de petites zones décolorées, la périphérie est envahie par un placard blanc jaunâtre.

Il s'y associe fréquemment une *microphtalmie* donnant au nouveau-né un aspect bien particulier. Ce rétrécissement de la fente palpébrale peut prédominer d'un côté, et même être unilatérale.

La cataracte est le troisième symptôme de cette triade oculaire; elle est corticale postérieure et passe un certain temps inaperçue; il peut s'y associer du strabisme, du nystagmus, une uvéite antérieure.

Mais même si l'un quelconque de ces signes est isolé, il faut savoir penser à la toxoplasmose et rechercher les calcifications intracrâniennes, les modifications du liquide céphalo-rachidien et surtout les tests sérologiques.

— 4° *Les calcifications intracrâniennes.* — Elles sont visibles sur des radios de face et de profil sous forme de petites taches opaques, lenticulaires, en grain de café, en coup d'ongle, parfois assez volumineuses. Toutes les localisations peuvent d'ailleurs être rencontrées.

— 5° *L'étude du liquide céphalo-rachidien* ne donne que des signes de présomption, hormis les cas où le toxoplasme, retrouvé dans le liquide, affirme le diagnostic; il est parfois xanthochromique, parfois hémorragique, parfois clair; un blocage peut nécessiter la ponction ventriculaire.

En règle, la toxoplasmose entraîne : une albuminorachie élevée à 1 gr. 20, de nombreux éléments à la cellule de Nageotte avec prédominance de mononucléaires; la glycorachie est normale ou abaissée; les chlorures sont normaux.

— 6° *Les tests sérologiques.* — Sabin a mis au point deux tests qui permettent d'affirmer le diagnostic de la toxoplasmose :

a) la déviation du complément, réaction infidèle, précoce, n'est guère utilisée;

b) la réaction de neutralisation d'Albert Sabin est, au contraire, assez sensible et durable; elle est basée sur l'existence d'un anticorps neutralisant dans le sérum du malade atteint de toxoplasmose. Si l'on injecte un broyat de cerveau de souris atteinte de toxoplasmose à une autre souris, il apparaît chez cette dernière au point d'injection, dans les jours qui suivent, un nodule. Or un mélange du même broyat et du sérum du malade inhibe plus ou moins l'apparition et l'évolution de ce nodule; en proportionnant la quantité de sérum et de broyat, il est facile d'interpréter les résultats. Cette réaction est peu nette chez le nourrisson malade et, par contre, nettement positive chez la femme qui paraît exempte de toute infection.

Aussi est-il toujours utile d'examiner le sérum de la mère; une mère peut avoir d'ailleurs une réaction nettement positive et avoir un enfant normal.

c) test basé sur l'affinité tinctoriale du toxoplasme. Sabin et Feldman ont dernièrement constaté que le toxoplasme a une affinité tinctoriale d'autant moindre que le sérum du malade mis à son contact contient plus d'anticorps. Aussi pourrait-on faire un dosage des anticorps du malade.

C) *Évolution de la toxoplasmose.* — Dans ses formes aiguës et subaiguës, cette affection entraîne la mort du nourrisson en quelques semaines ou en quelques mois. Lors des divers examens, le parasite peut être retrouvé dans le liquide céphalo-rachidien; le diagnostic peut d'ailleurs être porté, même en l'absence d'examen sérologique possible par inoculation du sang du malade à des souris ou des cobayes; le diagnostic semble certain si tous meurent de toxoplasmose. Si certains animaux font une forme abortive, il sera nécessaire d'inoculer leur tissu à un nouvel animal qui fera une affection mortelle.

La nécessité de tous ces examens complémentaires paraît d'autant plus nécessaire que la toxoplasmose est loin d'être toujours évidente; *elle peut être latente*, entraîner des troubles oculaires qui longtemps passent inaperçus, ou des malformations congénitales pour lesquelles seuls les tests sérologiques de la mère permettront de parler d'étiologie toxoplasmique.

La toxoplasmose de l'enfant.

A côté des toxoplasmoses congénitales latentes et tardivement reconnues, il existe indubitablement des toxoplasmoses acquises de l'enfant. Quelquefois le début en est brutal, marqué par des vomissements, des courbatures, une élévation thermique, puis des myoclonies surviennent et l'enfant meurt en deux à trois semaines dans un tableau d'encéphalite aiguë.

Quelquefois elle revêt l'aspect d'une encéphalite atypique avec convulsions, signes de désorientation et d'irritation méningée, lésions des nerfs crâniens, splénomégalie; parfois ce sont des formes mineures : convulsives, avec retard intellectuel; toutes nécessi-

tant d'ailleurs pour leur diagnostic les épreuves sérologiques.

La toxoplasmose de l'adulte.

Chez l'adulte, elle est bâtarde, trompeuse et passe souvent inaperçue; elle revêt rarement l'aspect d'une *encéphalite*, mais, en règle, celui d'un *syndrome fébrile avec éruption cutanée* maculaire ou maculo-papulaire rouge ou rose pâle couvrant tout le corps, intéressant le cuir chevelu, la paume des mains, assez comparable au rash de la fièvre pourprée des montagnes rocheuses.

Les formes pulmonaires : pneumopathies bâtardes avec râles bulleux et matité, sans signe radiologique important, prêtent fréquemment à erreur s'il ne s'y associe pas une éruption cutanée.

Il semble surtout que l'adulte fasse des *formes inapparentes*, accompagnées de céphalée ou d'une légère poussée fébrile, découvertes rétrospectivement lors d'examens sérologiques.

Diagnostic de la toxoplasmose.

Ce diagnostic n'est pratiquement fait que depuis la mise au point des tests sérologiques. La rareté de cette maladie (rareté apparente, semble-t-il) et l'existence de protozoaires pathogènes voisins rendaient auparavant ce diagnostic tardif et incertain. Tous les symptômes prêtent à discussion, aussi bien les signes cliniques que radiologiques. Seuls les signes oculaires sont caractéristiques.

Mais cette affection n'en garde pas moins un grand nombre de points obscurs. Pourquoi reste-t-elle latente chez la mère et entraîne la mort du nouveau-né? Par ailleurs, une mère atteinte de toxoplasmose peut donner naissance à des enfants normaux, puis à un enfant atteint de cette maladie? 60 % des mères en Suède auraient une réaction sérologique positive.

On ignore totalement le mode de transmission de cette affection. Toutes les voies de contamination sont possibles, mais peu d'animaux sont normalement infestés par le toxoplasme.

Les chiens jouent un rôle indubitable dans la contamination humaine, tel le cas rapporté par Pinkerton et Anderson d'une jeune femme contaminée par la morsure d'un chien.

Thérapeutique.

Les auteurs américains se sont efforcés de découvrir une thérapeutique active, et s'ils n'ont obtenu aucun résultat *in vivo* avec la tripaflavine, l'antimoine, l'atébrine, les arsenicaux, la quinine, ils ont eu quelques succès avec les sulfamides (sulfapyridine et sulfathiazol) administrés jusqu'à complète guérison. (Cas de Robinson avec régression de la choriorétinite.) Ainsi la toxoplasmose, d'abord décrite aux U. S. A., paraît en fait ne pas être exceptionnelle dans d'autres pays.

Cette fréquence relative peut être maintenant mise en évidence par les tests sérologiques, et elle expliquerait certaines malformations congénitales attribuées presque systématiquement par nos aînés à la syphilis. Une statistique de Sabin est éloquente à ce sujet. Sur 8 nouveau-nés anormaux, nés dans une clinique, les malformations se révèlent secondaires à une syphilis chez deux d'entre eux, à une hydramnios chez trois autres; enfin à une toxoplasmose chez les trois derniers (réaction de Sabin positive chez la mère).

C. F.

Sur l'usage de la pénicilline par voie buccale

Addendum. — Le Dr J.-C. Reymond *nous demande de compléter par l'addendum suivant l'article paru sous ce titre dans le* Journal des Praticiens *du* 3 *mars* 1949, p. 103.

Sans rechercher les hautes visées prophylactiques de M. Lapin (S.-H.), nous avons essayé personnellement avec beaucoup de satisfaction un mode très simple d'administration de la pénicilline chez le tout petit (et même chez l'enfant) dans le cas bien banal de la rhinopharyngite « a minima ». Quelques gouttes de la solution ordinaire de pénicilline (100.000 unités pour 20 cm³) sont instillées plusieurs fois par jour dans chaque narine. Le soir même, l'enfant est guéri.

Voilà un résultat appréciable acquis au prix de moyens simples. Peut-être trouvera-t-on excessif de « faire de la pénicilline » dans un banal coryza infantile. Mais chacun sait que chez le nourrisson, et même chez l'enfant, la plus banale infection du cavum, une pharyngite ou une simple rhinite peuvent avoir des suites fâcheuses et être à l'origine de bien des ennuis. De plus, l'enfant ne se plaindra jamais de ces quelques gouttes, qu'on peut parfumer de fleur d'oranger.

Et je ne cacherai pas que chez l'adulte... A votre prochain rhume, essayez donc les gouttes nasales de pénicilline!

J.-C. R.

CORRESPONDANCE

A propos du « D. D. T. » dans la lutte contre le paludisme

Le Dr Ch. Valery *(d'Ajaccio) qui à plusieurs reprises a publié dans ce journal, à propos du paludisme, d'intéressantes études, fruit d'une longue expérience, nous adresse la note suivante :*

J'ai lu avec l'intérêt et l'attention qu'il mérite l'article paru dans le *Journal des Praticiens* du 10 février 1949 sous le titre : « Le D. D. T. dans la lutte contre le paludisme ».

Certes, la désinfectisation domiciliaire est d'une extrême séduction, comme d'une remarquable efficacité : on peut compter sur une protection sans défaillances (pendant six mois au moins) des locaux correctement traités, après une seule application.

Quel soulagement pour les habitants des zones impaludées que d'être assurés d'un tranquille sommeil, sans grillages aux ouvertures, sans moustiquaires, fenêtres

grandes ouvertes! Qu'ils consentent seulement à réintégrer leurs logis dès le crépuscule, à n'en plus sortir qu'après le lever du soleil, et le problème prophylactique du paludisme aura perdu beaucoup de son acuité.

Malheureusement l'homme se condamne de moins en moins, ici comme ailleurs, aux disciplines sévères de la réclusion nocturne. Par les belles soirées du printemps et de l'été, peut-on lui en vouloir d'aller et venir, de prendre le frais? De se réunir en groupes sur les terrasses des établissements publics pour y admirer le paysage vespéral, voire pour y danser? C'est ainsi que tous les jeunes villageois qui ont, en 46 et 47, fréquenté un dancing en plein air situé à quelques mètres de notre résidence, ont pris, sans exception, les fièvres, bien que la plupart d'entre eux descendissent pour danser de villages non impaludés.

A quoi eût servi à ces jeunes gens de rejoindre un domicile désinsectisé, ou d'en partir — s'ils ont pu être piqués cent fois chemin faisant?

La vérité est que nous ne sommes point encore parvenus à domestiquer assez les anophèles (indigènes ou importés), pour les tuer à notre gré, à point nommé, sur le terrain que nous aurons choisi. Ces diables d'insectes sont loin d'être toujours les êtres timides qu'on nous dépeint, craignant le bruit et les vifs éclairages. Un de nos amis possédant une résidence d'été dans les environs assez éloignés de Propriano, se plaît à s'attarder les soirs d'été sur sa belle terrasse. A ses pieds s'étale un charmant paysage que termine à deux lieues à vol d'oiseau l'admirable conque du golfe de Vallinco. Quand le vent souffle de la mer, il lui arrive, me dit-il, de faire l'expérience suivante : dans l'obscurité claire du soir, peu ou point d'assaut anophélien; s'il tourne le commutateur électrique, les insectes accourent en nombre. Or l'observateur est un scientifique ayant pris une part active en 1916-17 à la lutte antipaludique destinée à protéger les effectifs de l'armée d'Orient.

La lumière dirige souvent, plutôt qu'elle n'inhibe, l'afflux des insectes. Quant au bruit, l'exemple des flonflons du dancing cité plus haut montre qu'il ne faut pas en exagérer l'action inhibitrice.

Par ailleurs, l'importance certaine des gîtes domestiques ou péri-domestiques ne doit pas nous faire oublier que dans la belle saison le comportement des anophèles ne semble pas obéir à un déterminisme aussi rigide en faveur des locaux abrités que certains auteurs l'ont avancé : le perchoir, le lieu de repos, peut être souvent représenté, avant ou après la quête alimentaire, par de nombreux supports occasionnels : vieux murs, nombreux échantillons du règne végétal, herbacés ou arborescents, dont les alentours sont susceptibles d'être hantés par de nombreuses proies : promeneurs, bêtes non stabulées, etc.

En bref, nous avons encore beaucoup à apprendre sur les mœurs des anophèles, dont certaines espèces voisines semblent même se relayer, sans se contrarier, selon l'altitude et la saison, pour assurer les nécessités de la chasse et de la race. L'exemple de A. Claviger (alias Bifurcatus), importé du Moyen Orient en Corse, où il a été signalé par de nombreux auteurs depuis plus de vingt ans (1), est particulièrement remarquable.

Et voilà pourquoi, à l'évangile prématuré de la suppression du paludisme par la seule « D. D. Tisation » domiciliaire, nous préférons la trinité synergique des moyens de lutte consacrés par d'anciennes et illustres expériences, à savoir : lutte contre les insectes, larves ou adultes, intus et extra; distributions médicamenteuses libérales; travaux de génie rural partout où ils sont possibles sans exposer de dépenses astronomiques. Ces derniers travaux, en particulier la rectification définitive des cours d'eau et le désensablement régulier des estuaires, représentent seuls un facteur d'acquisition *permanente*, capable de réduire progressivement le coût chaque année renouvelé des autres mesures de protection.

Avec l'Aide Marshall et les dispositifs des emprunts nationaux pour la reconstruction et le rééquipement, la Corse, dernier refuge du paludisme métropolitain, avait espéré que de tels travaux, valables une fois pour toutes, pourraient être financés sans autre retard, au moins par tranches annuelles. La désillusion de notre peuple sera grande si, en guise de progrès, on le restreint une fois de plus au bénéfice d'une protection précaire parce que condamnée à être indéfiniment répétée, — même si cette protection est rendue plus évidente par le traitement rationnel des abris.

Mais à quoi sert de récriminer? Faute d'une solution radicale au problème paludique, résignons-nous de bonne grâce aux classiques procédés d'attente. Au demeurant, il serait injuste d'oublier que depuis la période des adductions d'eau potable (1911-14) jusqu'à ce jour, toutes les bouffées épidémiques du paludisme insulaire ont pu être heureusement jugulées par le seul emploi de la lutte anti-insectes (larves et adultes) et de distributions attentives de quinine et de synthétiques. Un exemple récent, modestement personnel, mettra bien ce fait en évidence.

Le petit secteur occidental qui a été bénévolement confié à notre surveillance compte 3.250 habitants. Il y a eu parmi eux :

En 1946 : 698 cas aigus, soit 28,4 %.
En 1947 : 904 cas aigus, soit 40,8 %.
En 1948 : 320 cas aigus, soit 8,5 %.

Ces pourcentages apparaîtraient bien plus satisfaisants si, au lieu de rapporter les cas aigus à l'ensemble de la population du secteur, nous les inscrivions au compte des seuls hameaux réellement impaludés. Mais il y a plus : pour des régions de transhumances pastorales, nous n'avons pas réussi à atteindre tous les sujets relevant de notre contrôle; nos chiffres sont donc des minima, et donc d'autant plus acceptables. Or, nous n'avons pas fait grand-chose, sinon repéré, visité, soigné les malades, traité les chroniques, protégé les indemnes, pétrolé les gîtes essentiels, distribué assez largement les médicaments nécessaires. Il faut noter que la désinsectisation des abris, effectuée pour des raisons matérielles en fin de saison (août 48) et dans trois localités seulement, n'est en rien responsable de ces résultats, puisque les deux hameaux où nous avons enregistré le fléchissement le plus marqué de l'indice des cas aigus, n'ont précisément été gratifiés d'aucune D. D. Tisation immobilière. Nul doute cependant qu'invoquée au début de la saison et appliquée à l'ensemble de notre secteur, la méthode n'eût grandement contribué à abaisser plus sensiblement encore les chiffres que nous venons de produire.

Si l'on se réfère maintenant à l'aspect financier de la question, bornons-nous à écrire que les dépenses exposées par notre surveillance de trois ans sont minimes au regard des vingt-cinq millions dépensés l'an dernier, et des trente millions demandés cette année, destinés en

(1) Voir les rapports de la Mission Brumpt et le remarquable travail de Jacques Sautet : *La lutte contre le paludisme en Corse*, Masson, 1928.

grande partie à l'extension de la désinsectisation des couverts.

Et terminons ce rapide exposé par quelques réflexions de bon sens.

Trois sûretés valent mieux qu'une;

Ne mettons pas tous nos œufs dans le même panier;

Souvenons-nous que les éclatants succès remportés par les produits D. T. T. dans le Pacifique Sud ont été obtenus par une synergie de protection où les arrosages par avions de vastes champs de bataille ont joué le rôle essentiel.

Enfin, on ne nous a jamais dit que les autres moyens de protection des unités aient été en aucun cas interrompus, notamment les distributions de médicaments, même dans les régions récemment traitées, — ce qui réduit quelque peu le caractère péremptoire prématurément affecté à ces expériences.

Le cas d'*A. Gambiæ* est accidentel et spécial. Il s'agit d'un moustique hétérochtone transporté à Rio de Janeiro par les avions transatlantiques américains. Dans cette grande ville de Rio qui, depuis la généralisation des coutumes de transhumance estivale à Petropolis, maîtrisait aisément, par les procédés habituels, son paludisme indigène, l'irruption soudaine d'une espèce exogène alimentée à des réservoirs particulièrement virulents fit l'effet d'une bombe : huit mille morts en moins d'un mois! Mais attaquée résolument, sans délai, et de toutes manières, avec un luxe de moyens matériels et dans des conditions rendues plus favorables par l'éloignement même des pistes d'atterrissage, la situation a pu être rétablie en un temps record. Nul doute d'ailleurs que la contribution à la désinsectisation des avions et des domiciles n'ait été en l'occurrence de grande valeur.

Ces réserves d'ordre général ainsi faites avec tout le respect dû aux protagonistes éclairés de la méthode, il nous reste l'agréable devoir de remercier vivement nos autorités départementales et la Mission Antipaludique elle-même d'avoir estimé en fin de compte qu'aucun moyen de lutte contre le fléau corse ne devait être systématiquement écarté au cours de la prochaine campagne.

Dr Ch. VALERY
(d'Ajaccio).

A propos des notions actuelles sur l'épidémiologie de la poliomyélite.

Dans le *Journal des Praticiens* du 24 février, à propos des notions actuelles sur l'épidémiologie de la poliomyélite, il est dit :

« La poliomyélite sévit actuellement dans tous les pays du monde, de préférence dans les régions de climat tempéré ou froid. On ne l'observe pas aux tropiques. »

Cette dernière proposition m'a d'autant plus intéressé que :

1° — Médecin de l'Assistance médicale en Indochine et me trouvant vers 1923 en service dans une province du Nord-Annam, je me rappelle fort bien être « tombé » sur une circulaire mettant en garde les médecins contre la présence en Indochine de la maladie de Heine-Médin.

2° — Environ dix ans après, j'étais en service dans le Centre-Annam (province de Quang-Nam), quand je fus désigné pour passer quelque temps dans la station d'altitude de Bana — où se rendaient volontiers, durant la saison chaude, les familles des Européens du Centre et Nord-Annam. Je quittai Fai-foo, chef-lieu de la province, au moment où sévissait (*littéralement*) une épidémie de grippe à allure heureusement bénigne, pour rejoindre Bana. Quelques jours après mon arrivée, je fus appelé auprès d'une jeune fille d'environ 16 ou 17 ans : rhinopharyngite, vomissements, fièvre légère, douleurs de reins, tels furent les symptômes observés. Deux ou trois jours après, la malade prétendait qu'elle ne pouvait plus élever ses jambes au-dessus du plan du lit. Je constatai la flaccidité des masses musculaires de ses jambes et aussi l'abolition des réflexes rotuliens. En présence de symptômes d'une telle gravité survenus après un épisode infectieux banal, j'évacuai la malade sur l'hôpital de Hué.

Le diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë fut porté.

3° — J'ai enfin souvenance qu'un de mes confrères du Tonkin m'ait dit avoir connu un cas de poliomyélite.

Dr Ch. COLAT (de Pau).

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE NATIONALE DE MÉDECINE

Séance du 8 mars 1949.

Au sujet du froid artificiel et du règlement visant les denrées alimentaires. — M. *H. Martel* recherche les causes de certaines incohérences dans les réglementations visant les denrées alimentaires et l'emploi du froid et apporte des conclusions en déclarant que :

1° Toute la réglementation qui tend à minimiser la valeur des denrées alimentaires fraîches, conservées fraîches au froid manque de logique.

2° L'œuf frais réfrigéré et bien conservé doit, comme la viande fraîche réfrigérée, avoir libre cours.

3° La réglementation établie par le décret du 15 juin 1939, restée non appliquée et non révisée pendant cinq années, aurait dû être l'objet de retouches tant en ce qui concerne les appellations d'œufs réfrigérés qu'en ce qui regarde le marquage sur la coquille.

Mission médicale en Chine. — M. *Patey* (projections).

Intoxications alimentaires d'origine carnée observées dans la région parisienne en 1948. — M. *Nevot* n'a pas eu connaissance en 1948 de cas de botulisme, mais il a observé d'une part des intoxications alimentaires à germes non habituellement pathogènes, dans lesquelles interviennent très vraisemblablement des produits toxiques, des bases aminées, et d'autre part des intoxications à Salmonella dont les toxines sont toujours considérées comme particulièrement actives, bien qu'expérimentalement chez l'homme de nombreux auteurs ont montré qu'elles étaient inoffensives. Dans les centaines d'empoisonnements à Salmonella que l'auteur a étudiés, les accidents toxi-infectieux ont été exceptionnels et ce sont, dans la très grande majorité des cas, des intoxications brutales et de courte durée qui ont frappé les malades.

Élections. — M. *Lombard* (d'Alger) (Chirurgie) et M. *Laffont* (d'Alger) (Obstétrique) sont élus correspondants nationaux dans la IIe Division (chirurgie, accouchements et spécialités chirurgicales).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 9 mars 1949.

Sur un travail de MM. Perrotin et Frileux intitulé : « Perforation traumatique de l'œsophage terminal. — M. *Quénu.* — Accident suvenu au cours d'une gastroscopie. Voie d'abord thoracique gauche. En raison de la précocité de l'intervention (4 heures après l'accident), suture possible en trois plans. Pénicilline locale, fermeture sans drainage. Pas de

sonde œsophagienne. Pénicilline générale. Perfusion. Alimentation reprise le 4e jour. Guérison.

Sur un travail de M. Hartglas intitulé : « Un cas de syndrome abdominal au cours d'un purpura. — M. *Quénu.* — L'intervention montre des plaques ecchymotiques sur les derniers cm. de l'iléon. Mort au 8e jour. L'autopsie montre l'existence de pus dans le péritoine, la dilatation du grêle, l'aspect flasque des 50 derniers cm. du grêle, sur lequel n'existe aucune perforation.

La résection aurait-elle dû être pratiquée?

Problème difficile à résoudre en raison de l'étendue parfois importante des lésions et de leur réversibilité fréquente.

M. *Sénèque* confirme la difficulté de ce problème. Rien ne permet actuellement de prévoir l'évolution de ces lésions.

Sur un travail de M. Méguin intitulé : « Résection partielle dans le traitement des fractures de la rotule. — M. *Boppe.* — Quatre observations d'exérèse du fragment inférieur permettant la suture facile de l'appareil tendineux par hermicerclage.

M. *Moulonguet* signale que des auteurs lyonnais ont proposé l'ablation du fragment supérieur.

Sur un travail de M. Mazingarbe intitulé : « Un cas d'infarctus utérin après myomectomie. — M. *Sicard* insiste sur la nécessité d'une indication précise et prudente de la myomectomie. Dans le cas cité, l'augmentation rapide de la tumeur, évoquant la nécrobiose, ne justifiait pas ce type d'intervention.

Sur un travail de MM. Longo et Losa Gallardo intitulé : « Mécanisme d'action de la novocaïne endoveineuse dans l'infarctus intestino-mésentérique inexpliqué. — M. *Iselin.* — Les auteurs ont pu observer au capillaroscope les phénomènes de vaso-dilatation capillaire à la suite du choc anaphylactique. Après injection intraveineuse de novocaïne, on assiste, au bout de 6 à 12 heures, à la réversibilité des lésions.

Cherchant à expliquer le mécanisme de cette action paradoxale vaso-constrictive de la novocaïne, les auteurs estiment que si le choc anaphylactique déconnecte des centres et des ganglions les terminaisons sympathiques, la novocaïne intraveineuse, retentissant usr ces dernières, fait cesser cette déconnexion et permet la réapparition de la vaso-constriction.

M. *Iselin* souhaite que soit étudiée l'action de l'ésérine.

Colectomie droite et cystectomie partielle pour cancer du cœcum. — MM. *Redon* et *Albot.* — M. *Rudler* signale un cas d'adhérence à la vessie d'une tumeur du côlon gauche, qui était en réalité une sigmoïdite avec diverticulite.

M. *Fey* insiste sur la fréquence de cette éventualité, ce qui justifie l'intervention sur l'envahissement vésical.

Sur un travail de MM. Hortolomei et Juvarz : « La vésicule opaque aux rayons X. — Lecteur : M. *Poilleux.*

La streptomycine. — M. *Chavanney.* — La streptomycine associée avec avantage au soludagénan agit très favorablement sur les abcès et fistules des ostéoarthrites tuberculeuses.

Si la streptomycine ne peut effacer des lésions très avancées, le traitement classique conservant alors tous ses droits, elle peut cependant transformer un processus évolutif en lésions stabilisées.

Les lésions d'ostéoarthrite tuberculeuse, traitée très précocement, ont une évolution beaucoup plus rapide.

La dose chez l'adulte doit être de 2 gr. par jour en 2 injections. Pour les doses inférieures il importe de vérifier si la concentration sanguine est suffisante.

La streptomicino-résistance essentielle, primitive ou acquise, doit être appréciée avec soin pour des raisons sociales. A.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 25 *février* 1949.

Arachnoïdite segmentaire traumatique. Régression rapide de troubles moteurs et sphinctériens datant de sept ans après libération des adhérences. — MM. *Lucien Rouquès, Marcel David et Sors* présentent une jeune femme qui, sept ans après une fracture par écrasement de la première lombaire, était incapable de marcher et avait une incontinence d'urine complète. Tous les traitements avaient échoué : laminectomie sans ouverture de la dure-mère en 1942, immobilisation sous plâtre, greffe, radiothérapie, etc... L'albumine du liquide céphalo-rachidien n'était pas augmentée, et l'épreuve manométrique était quasi normale; cependant le lipiodol s'arrêta complètement au niveau du trait de fracture; une virole arachnoïdienne à limites linéaires enserrait le cône terminal; 15 jours après sa libération, la malade put recommencer à marcher et des mictions impérieuses remplacèrent l'incontinence.

Les auteurs insistent sur la fréquence de ces arachnoïdites segmentaires après les fractures du rachis lombaire; elles sont presque toujours méconnues; elles entravent la réparation des lésions nerveuses réversibles et constituent des lésions évolutives capables d'entraîner à elles seules la mort. La libération des adhérences suivie par la radiothérapie s'impose; les possibilités de restauration du tissu nerveux comprimé dépassent parfois ce qu'il était raisonnable d'espérer dans des lésions anciennes.

M. *Léon Binet*, Doyen de la Faculté de Médecine de Paris, rapporte les résultats de sa mission universitaire en Indochine,

M. *Carlo Chagas*, professeur à la Faculté de Médecine de Rio-de-Janeiro, expose l'état de la recherche médicale au Brésil.

Épreuve de la procaïnesterase sanguine. Comparaison avec les épreuves du cholestérol et du galactose. — MM. *Hazard, Nicaud, Laffite* et *Mayoly.* — Chez les sujets normaux la procaïnesterase hydrolyse la procaïne (ou novocaïne) en une demie-heure à des taux de 80 % à 100 %.

Lorsqu'en une demi-heure le taux tombe au-dessous de 80 % on a affaire à des sujets pathologiques. Des taux de 30 % à 40 % témoignent d'une fonction hépatique très perturbée.

Les auteurs rapportent leurs résultats relatifs à 46 malades atteints d'affections hépatiques diverses.

Dans les cirrhoses décompensées les taux sont inférieurs à 50 % et il y a parallélisme avec les épreuves du cholestérol et du galactose. Dans les cirrhoses compensées la procaïnestérase est en général normale, contrairement aux épreuves du galactose et du cholestérol. De même dans l'ictère catharral. Au contraire, dans les ictères par rétention, l'épreuve de la procaïnesterase est troublée avec des résultats variables. Dans les lithiases et les cholécystites chroniques elles est souvent normale. Dans les cancers du foie elle varie selon le degré d'atteinte hépatique. Dans le foie cardiaque elle est perturbée parallèlement à l'épreuve du galactose.

Enfin les auteurs ont eu l'occasion d'observer un cas de myxœdème où le taux était abaissé.

Valeur pronostique de la procaïnesterase dans les affections hépatiques. — MM. *Hazard, Nicaud, Laffite* et *Mayoly.* — Il existe un parallélisme incontestable avec les améliorations cliniques à condition de ne tenir compte que d'épreuves répétées dans le cours de l'évolution.

Sur le diagnostic des anévrismes de l'aorte abdominale : à propos d'une ectasie avec aortographie normale, traitée par l'exérèse. — MM. *Lucien Rouquès, L. Léger* et *J. Vuilliaumey* rapportent l'observation d'une malade présentant à hauteur de l'ombilic une tumeur paravertébrale gauche battante. Les radiographies après pneumopéritoine ne donnèrent pas plus de précisions que les clichés ordinaires, montrant seulement un liséré opaque sur une partie du pourtour de la masse. L'aortographie montra que l'aorte avait un calibre régulier et qu'elle s'infléchissait au niveau de la masse comme si elle avait été repoussée par elle. Il s'agissait cependant d'un anévrisme avec un gros caillot laissant un chenal qui avait le même calibre que l'aorte.

L'anévrisme étant au-dessous des grosses branches et la bifurcation aortique étant thrombosée, fut réséqué entre ligatures. L'erreur de diagnostic entraînée par l'aortographie, en ayant fait choisir une voie d'abord mal adaptée est en partie responsable du choc dont la malade est morte au bout de quelques heures; une voie meilleure aurait permis un blocage plus efficace des plexus nerveux périaortiques.

L'épreuve de la protection antihistaminique du cobaye par les sérums appliquée à l'étude de l'asthme. — MM. *R. Benda* et *D. A. Urquia*, ayant montré l'action antihista-

minique du sérum humain ou animal chez le cobaye, décrivent l'épreuve suivante : Les animaux sont préparés par une injection sous-cutanée de 1 ou 2 cm³ de sérum à étudier, puis soumis à des aérolisations d'histamine.

Cette épreuve leur a permis de distinguer trois catégories de sérums :

1° *Celui des sujets normaux*, dont l'action protectrice est à la fois constante, réelle, absolue et durable (320 cas);

2° *Celui des asthmatiques*, dont l'action protectrice est nulle (24 cas);

3° *Celui de certains malades dyspnéiques, mais non pas asthmatiques à proprement parler*, capable d'une action incomplète, relative et transitoire (17 cas).

Finalement, tout se passe comme si le sérum de la plupart des asthmatiques était dépourvu d'une substance protectrice présente, au contraire, dans le sérum normal.

Les auteurs discutent le mécanisme de production de cette substance. Ils soulignent l'intérêt biologique et pratique d'une telle recherche du point de vue thérapeutique surtout.

Traitement des syndromes parkinsoniens par les antiparkinsoniens de synthèse. Premiers résultats nord-africains. — MM. *J. Lebon, G. Gelin* et *H. Choussat.* — Les premiers résultats obtenus par le 2.987 R P. et le « Parpanit » apparaissent encouragenats, sauf dans un cas, où la dose efficace n'a pu être administrée.

Dans les autres observations, on a pu noter la disparition de la rigidité et du tremblement de repos, l'assouplissement de la démarche, et une impression subjective de mieux-être.

Les résines synthétiques dans le traitement des gastralgies. — MM. *Hugues Gounelle* et *Henri Teulon.* — Les auteurs soulignent l'efficacité de certains résines synthétiques dans les gastralgies de nature variée, notamment dyspeptique. Ce sont des produits de polymérisation ou de condensation d'un certain nombre de corps organiques comme les polyamines et le formol.

Ces corps inertes agissent en désacidifiant le suc gastrique et en restreignant l'activité de la pepsine. Leur action est rapide, non suivie de reprise sécrétoire, sans effets toxiques. Elle ne pertube pas le métabolisme minéral, car, sous l'influence de l'alcalinité intestinale, la résine relâche les ions absorbés au niveau de l'estomac.

Il s'agit d'une action se limitant au suc gastrique et qui reste, semble-t-il, en ce qui concerne l'ulcère gastroduodénal, sans influence sur l'évolution générale de cette affection.

Maladie de Hanot et pénicilline. — MM. *R. Cattan, P. Frumusan* et *R. Cousin* rapportent l'histoire d'un malade atteint de cirrhose hyper-hépatomégalique avec ictère chronique, pigmentation, hippocratisme digital, datant de quatre ans et évoluant par poussées, sans fièvre, sans douleur, sans altération de l'état général. Les examens biologiques décelèrent une hyperglobulinémie considérable, une hyperlipidémie, une augmentation de la vitesse de sédimentation et des tests biologiques du fonctionnement hépatique nettement perturbés.

Des cures successives et à doses croissantes de pénicilline allant jusqu'à 3 millions d'unités par jour entraînent chaque fois la régression des signes cliniques et biologiques.

Finalement le malade sort de l'hôpital en excellent état. Seul le foie reste gros. L'ictère a disparu et les constantes biologiques sont redevenues normales.

Anémie mégaloblastique de la grossesse. Remarques thérapeutiques. — M. *André.*

Séance du 4 mars 1949.

Recherches expérimentales sur le mode d'action du phényl-1-amino-2-propane dextrogyre (Maxiton) dans le traitement du coma barbiturique. — MM. *L. Justin-Besançon, Henri-Pierre Klotz* et *Borenstein* montrent par trois séries d'expériences que, dans le traitement du coma barbiturique, le réveil provoqué par le maxiton se fait par un mécanisme tout différent de celui mis en jeu par la strychnine.

D'abord, sur le lapin, il est facile de constater que le maxiton provoque avant tout un réveil encéphalique et la strychnine un réveil médullaire.

Ensuite, sur le chien et le chat, les phénomènes neuro-musculaires du réveil maxitonique sont très différents de ceux du réveil strychnique.

Enfin, les électro-encéphalogrammes révèlent que le maxiton provoque de façon instantanée la reprise de l'activité électrique du cerveau, et protège contre de nouvelles doses de barbituriques.

En pratique, l'injection de 5 à 20 cgr. de maxiton est le premier geste à faire en présence d'un coma barbiturique, quitte à continuer ensuite par la strychnine ou la picrotoxine.

Cette communication est illustrée par la présentation d'un film remarquable.

Sur un cas de sclérème généralisé, action de l'infiltration du sympathique. — MM. *de Gennes* et *Bricaire.* — L'affection a débuté par une infiltration cutanée de l'abdomen s'étendant progressivement, aux membres inférieurs, puis à tout le corps, empêchant toute activité, réalisant un syndrome de sclérodermie œdémateuse généralisée.

Des infiltrations étagées du sympathique ont été pratiquées. D'abord 6 infiltrations lombaires. Dès la 3e injection survint de façon spectaculaire la libération de la partie inférieure de l'abdomen et des membres inférieures. L'infiltration des ganglions stellaires a amené la libération des membree supérieurs et du thorax. Depuis deux ans et demi la guérison est complète.

Ostéose due à un épithélioma parathyroïdien. — MM. *de Gennes, Bricaire, Simon* et *Tourneur* présentent l'observation d'un cas caractérisé par une cachexie, avec une polyurie simulant le diabète insipide, avec signes cliniques, radiologiques et biologiques d'ostéose parathyroïdienne. La parathyroïdectomie, après avoir montré histologiquement la nature néoplasique de la tumeur, a amené la disparition de tous les troubles cliniques et biologiques. Mais une récidive s'est produite après 7 mois. Cette observation se rapporte à un cas très rare, la plupart des cancers parathyroïdiens n'entraînant pas de syndrome endocrinien, alors même que le type histologique est semblable.

Intérêt et place des cures de canessine dans le traitement de l'amibiase. — MM. *Blanc* et *Siguier.*

Sur une obésité avec rétention d'eau. — MM. *de Gennes* et *P. Salles* rapportent un cas d'obésité à 145 kgs, avec céphalée et hypertension artérielle, d'origine indéterminée. Une légère stase papillaire fait penser à l'existence possible d'une tumeur cérébrale que ne confirment pas les examens complémentaires. Mais, parmi ceux-ci, l'encéphalographie gazeuse (60 cm³ d'air) a eu un effet thérapeutique extraordinaire entraînant la disparition immédiate de la céphalée et en 7 mois le poids tombe de 60 kgs. Les auteurs rapprochent cette observation des faits rapportés déjà par *Ét. May* et *Gilbert Dreyfus* et pensent que chaque fois que l'on soupçonne l'origine mésencéphalique de certains phénomènes d'allure un peu mystérieuse, l'injection d'air dans les espaces céphaliques peut donner des résultats heureux.

Pneumopathies aiguës à listeria. — MM. *P. Sédallian, A. Bertoye, M. Carraz.* — Dans une pneumopathie sévère, dyspnéissante, il est isolé de la plèvre et du suc pulmonaire une bactérie gram +, mobile, ne végétant qu'en milieu glucosé, pathogène pour le cobaye et la souris, provoquant chez ces animaux une mononucléose et non pathogène pour le pigeon. Cette souche rangée dans les listeria, permet d'établir la nature listérienne de certaines pneumopathies. Celle-ci fut guérie par la streptomycine. La résistance du germe à cet antibiotique était de 12,5 U. cm³.

Épidémie familiale de distomatose à fasciola hepatica. — MM. *P. Sédallian, R. Marral, A. Perrin.* — Histoire de cinq cas familiaux de distomatose traités avec l'antimoniate de N-Methylglucamine (glucantime). Dans l'un des cas la lyse des œufs de douve retrouvés dans la bile B fut contrôlée. Ce cas fut compliqué d'infection biliaire à entérocoque et colibacille et guérit lentement. Trois autres cas plus bénins furent rapidement jugulés. Ils avaient cependant présenté avant tout traitement une albuminurie prouvant la possibilité d'une atteinte rénale dans la distomatose. Une cinquième malade âgée mourut d'un syndrome azotémique attribué à l'aggravation d'une néphrite ancienne par la distomatose et non à l'action du glucantime dont l'action néphrotoxique n'a pas encore été admise jusqu'ici. A noter dans tous les cas l'existence de phénomènes pulmonaires frustes.

CLINIQUE MÉDICALE

La maladie de Basedow (1)

par le Dr Marcel Perrault.
Médecin de l'Hôpital Lariboisière.

Il n'est pas possible aujourd'hui de considérer la maladie de Basedow comme un syndrome anatomo-clinique cohérent, ni comme une maladie essentiellement thyroïdienne. La réalité est beaucoup plus complexe.

La meilleure définition que l'on puisse actuellement accepter de la maladie de Basedow, c'est celle que nous demandions aux candidats à l'Externat de nous fournir lorsque nous les avons interrogés sur les *signes cardinaux* de cette affection. Un sujet est porteur de maladie de Basedow lorsqu'il présente, *en même temps :*

— un goitre de type assez spécial;
— de l'exophtalmie sans cause locale ni régionale et ne s'accompagnant pas de mydriase;
— de la tachycardie;
— du tremblement;
— de l'amaigrissement;
— et une augmentation franche du métabolisme basal.

Si un signe manque, ce n'est pas une maladie de Basedow.

Voilà une définition qui peut servir de base à une étude. Si on l'accepte, la discrimination devient facile.

ÉTUDE CLINIQUE

La maladie de Basedow typique se voit, comme chacun sait, habituellement chez une femme, à l'âge moyen de la vie (25 à 45 ans) : c'est l'âge de la vie génitale active, avant la venue des troubles de l'âge ménopausique. Lorsque la malade se présente, on fait souvent le diagnostic au premier coup d'œil, tant les signes sont évidents. Encore est-il bon de les étudier un par un.

1° Le goitre.

C'est habituellement un goitre *diffus*, de volume moyen, quelquefois à peine perceptible, prédominant souvent sur un lobe. Son caractère essentiel est d'être *vasculaire :* il est frémissant, « chantant ». Ce caractère ne suffit pas d'ailleurs à lui seul pour affirmer la maladie de Basedow, car il existe des goitres réputés banaux qui le présentent, et on le trouve assez souvent alors même qu'il existe de l'hypothyréose.

Pour examiner ce goitre on le palpe, on le mesure, on cherche ses limites — et il peut être utile de faire une radiographie pour préciser la limite inférieure d'un goitre plongeant.

Dans certains cas, on trouve un goitre nodulaire, généralement ancien, qui serait apparu à la puberté. On a souvent dit que ces goitres étaient particulièrement toxiques : cette idée doit être revisée. Généralement, autour du nodule, on retrouve les caractères du goitre basedowien diffus, vasculaire et chantant. Ce n'est pas le nodule qui est « toxique »; c'est la maladie en soi qui est dangereuse.

Il est commode, pour avoir des critères, d'adopter une échelle de comparaison. On peut pour cela donner des cotes, et appeler 0 l'état normal, + 1 le petit goitre, et coter + 2, + 3, + 4 les hypertrophies suivant leur volume et leur état évolutif apparent.

2° L'exophtalmie.

Par définition, elle fait partie du tableau de la maladie de Basedow; mais elle peut être très discrète. Dans certains cas, au contraire, il y a une protrusion inquiétante des globes oculaires.

On a insisté sur ses caractères, qui sont trop classiques pour que j'aie à les rappeler. Parmi eux, il en est un qui est particulièrement intéressant : c'est que cette exophtalmie ne s'accompagne jamais de mydriase. Lorsqu'il y a exophtalmie avec mydriase, c'est une autre maladie, ce n'est pas une maladie de Basedow.

Cette exophtalmie, souvent accompagnée d'une rétraction de la paupière supérieure, est plus ou moins œdémateuse et détermine très vite de la difficulté à la convergence. A côté de tous les petits signes dont on trouve la liste dans tous les manuels, il en est un que je n'ai jamais vu décrit et qui est intéressant parce qu'il appartient au tout début (ou à la période de régression) de l'exophtalmie basedowienne : le matin en se levant, *le patient a du mal à récupérer le monde extérieur ; il a les yeux gonflés, et l'impression qu'on les lui pousse hors de la tête.* Ajoutez à cela une légère diplopie, une impression de bouffissure, du *larmoiement* (qu'on s'explique fort bien, car il y a un *gonflement* non seulement des yeux mais encore des téguments et des muqueuses de la tête et du cou).

A l'opposé de ces cas frustes, il y a malheureusement les cas évidents et graves qui font poser la question de la tarsorraphie. Il y a aussi les exophtalmies malignes, soit spontanées, soit secondaires à une thérapeutique intempestive chirurgicale ou chimique : les yeux sont comme projetés hors de la cavité orbitaire; il y a un œdème important des paupières — qui sont gonflées, retournées, donnant un spectacle horrible et mettant la vision en danger.

Là encore on peut coter l'exophtalmie, suivant ses degrés, de 0 à + 4.

3° La tachycardie.

Elle existe à des degrés très variables, mais elle ne saurait manquer au tableau symptomatique. Par définition, *il n'y a pas de maladie de Basedow sans tachycardie*, comme l'avait fait remarquer depuis longtemps déjà ce grand médecin que fut Pierre Marie.

Tachycardie et troubles vasculaires seront encore notés de 0 à + 4.

On a voulu rapporter les troubles cardio-vasculaires à la thyro-toxicose; mais dans l'interprétation des observations anciennes, on ne peut retenir qu'un maté-

(1) Leçon faite à l'Hôpital Laennec, lors de la *Semaine endocrinologique*, le 24 novembre 1948 — recueillie par le Dr J.-C. Reymond.

riel d'étude très réduit — car on appelait basedowiens toute une série de troubles que nous nous refusons aujourd'hui à faire entrer dans le cadre d'une maladie qui doit être rigoureusement délimitée. D'autre part, lorsqu'on parlait de ces cardio-thyréoses, on ne nous renseignait ni sur l'âge du malade, ni sur son activité hypophysaire ou surrénalienne; les observations anciennes sont donc de peu de secours.

Il n'est pas bien démontré qu'il existe de la défaillance cardiaque vraie chez une basedowienne *jeune*. Il y a parfois, au cours des affections cardio-vasculaires, des déséquilibres concomitants qu'on étiquette à tort basedowiens : il faut être plus rigoureux dans le choix de ses termes, et exiger pour parler de Basedow le groupage des signes qui le caractérise.

4° Le tremblement.

C'est peut-être le plus mauvais des signes figurant au tableau de la maladie : c'est le plus inconstant, le plus sensible à l'émotivité, le plus difficile à interpréter. On le cotera également, suivant son importance, de 0 à + 4.

5° L'amaigrissement.

Il ne faut pas oublier de le ranger dans les six signes principaux : on ne doit jamais porter un diagnostic de maladie de Basedow chez une femme qui engraisse. Il est possible qu'elle ait grossi avant de devenir basedowienne, *mais il n'y a pas de maladie de Basedow vraie qui tolère (en dehors du traitement) une reprise de poids.*

Là aussi, il faut *mesurer* l'importance du signe, et la chiffrer.

6° Le métabolisme basal.

On a l'impression que plus on en fait, moins on sait de choses à son sujet — du moins du point de vue clinique.

De toute façon, il faut le faire suivant le procédé de Durupt, qui consiste à calculer le métabolisme basal au repos, puis après épreuve d'effort. Et là aussi, évaluer selon une échelle convenable l'intensité du trouble.

A côté du métabolisme basal je mentionnerai une épreuve intéressante, qui est *le dosage du cholestérol.*

J'ai écrit autrefois, à la suite des auteurs de la génération précédente, que le dosage du cholestérol était infidèle. Je suis aujourd'hui persuadé du contraire, et je crois que c'est une excellente méthode. Je crois même que s'il y a discordance entre les résultats du cholestérol et le chiffre du métabolisme basal, je ferais confiance au premier.

Les signes accessoires de la maladie de Basedow.

— *Les troubles digestifs* sont fréquents, mais pas constants.

Le plus significatif est la diarrhée, résistant à toutes les thérapeutiques banales, cédant dès qu'est contrôlée l'hyperthyréose.

— *Le syndrome musculaire* n'est pas caractéristique de la maladie, mais il est intéressant. On a décrit des pseudo-paralysies basedowiennes, ou, plus fréquemment, le dérobement des jambes; et on parlait de pithiatisme. Il y a probablement, en fait, un déficit important de la fonction surrénalienne chez les basedowiens. Les auteurs lyonnais ont fait à ce sujet des études précises. Ils ont décrit ce qu'ils ont appelé le *signe du tabouret.*

Le syndrome musculaire est très sensible à la thérapeutique rééquilibrante, mais je le crois pour ma part lié à une déficience de corticotrophine.

ÉVOLUTION ET FORMES CLINIQUES

Le mode évolutif de la maladie de Basedow est bien connu.

Avant les traitements modernes et efficaces, il y avait des femmes qui guérissaient spontanément; mais le cas habituel était soumis à une évolution très longue, rythmée par les épisodes de vie génitale.

Il est par ailleurs des évolutions aiguës, suraiguës, voire galopantes.

La femme adulte n'a pas l'apanage de la maladie de Basedow.

On peut rencontrer celle-ci (assez rarement) chez l'enfant, en dehors de toute poussée pubertaire.

— *A la période prépubertaire*, il y a souvent une poussée goitrigène qui peut s'accompagner d'hypothyréose ou coïncider avec un métabolisme basal normal. Cet état peut d'ailleurs ultérieurement glisser vers la maladie de Basedow.

— *Après la puberté*, il y a chez la femme jeune un facteur déséquilibrant important : c'est le mariage. Autrefois on entendait dire volontiers, lorsqu'une jeune fille présentait des troubles d'instabilité : mariez-la. En fait, il n'est pas exceptionnel de voir se développer dans les premiers mois de la vie conjugale une maladie de Basedow.

— *La grossesse*, par contre, ne doit pas être considérée comme un facteur important de basedowification; cette évolution se remarquerait plutôt à la fin de la grossesse et surtout après l'accouchement.

— *De l'allaitement* on a dit beaucoup de mal. Je ne crois pas qu'il y ait lieu de l'interdire.

— *La maladie de Basedow après castration* est une chose qui existe. La castration chirurgicale (hystérectomie pour fibrome par exemple) entraîne un déséquilibre hormonal brutal qui n'est pas toujours très bien compensé par la thérapeutique : cela peut suffire à déclencher une maladie de Basedow, et c'est dans ces cas que, à titre exceptionnel, on pourra utiliser sans timidité les œstrogènes.

— *Le Basedow de la ménopause* doit être étudié. Étymologiquement, ménopause signifie arrêt des règles; en réalité c'est une période complexe qui est loin de se résumer à un hypogénitalisme. A la période de préménopause, il y a une phase hyperhormonale, qui se traduit par un véritable épanouissement féminin, où l'organisme fabrique trop de *toutes* les hormones (dans la mesure où les matériaux ne manquent pas).

Puis survient un apaisement, et on risque de passer brutalement au déficit. Tout cela ne va pas sans heurts,

et comme à l'occasion de tout déséquilibre, on risque de voir s'installer une maladie de Basedow. Ce sont souvent des Basedow graves. Le cœur, le foie, le rein, la tension artérielle sont sensibles au déséquilibre ainsi installé et des lésions organiques modestes et jusque-là compensées peuvent se manifester par de graves troubles fonctionnels.

La maladie de Basedow de l'homme est souvent plus difficile à soigner que celle de la femme. Il y a moins de possibilité d'action, les hormones sexuelles jouent un rôle moins important; le rôle de la gonadotrophine A est moins bien connu. L'action du thérapeute en est rendue plus difficile. Cependant il ne faut pas séparer la maladie suivant les sexes d'une façon aussi tranchée qu'on le faisait par exemple il y a 15 ans. Le Basedow chez l'homme est rare sans être exceptionnel — 10 % des cas.

Au total, le diagnostic positif de la maladie de Basedow n'est pas difficile à porter : *il suffit simplement d'être très strict sur la définition, et d'exiger les six symptômes qui constituent la maladie.* On ne parlera pas de maladie de Basedow s'il manque l'un d'entre eux.

Je ne suis pas d'avis, comme l'avait proposé de Gennes, de distinguer les maladies de Basedow en deux échelons de gravité, suivant que le métabolisme basal est augmenté de plus ou moins de 50 %. Je crois qu'il faut apprécier cliniquement l'ensemble des symptômes pour porter un jugement sur la sévérité de l'affection. On recherchera donc soigneusement les petits signes accessoires, les complications éventuelles, et on fera un examen complet à la suite duquel, en s'aidant des cotations dont nous avons parlé, on recueillera une idée assez nette de la gravité de la maladie.

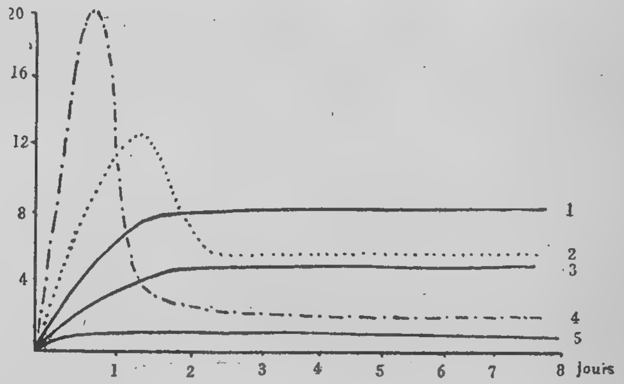
Il ne faut pas manquer enfin de rechercher les altérations associées : lésions cardiaques, rhumatismales, fragilité de la moelle osseuse, troubles hépatiques ou endocriniens.

Diagnostic différentiel.

Il faut écarter délibérément du cadre de la maladie tous les cas où ne sont pas réunis les six symptômes fondamentaux que nous avons exigés pour emporter le diagnostic. Par exemple, si on constate un goitre volumineux joint à une exophtalmie impressionnante — mais un pouls à 60 (chez une femme qui n'a pas maigri) on ne parlera pas de maladie de Basedow. Ce tableau, *très fréquent,* correspond au goitre exophtalmique avec hypothyréose. Bien des méddcins n'en sont pas avertis et, croyant à un Basedow vrai, prescrivent des antithyroïdiens ou font opérer. Dans les deux cas, l'aggravation est certaine.

Dans d'autres cas, on voit des malades qui font de la tachycardie, qui maigrissent, et dont le métabolisme basal est augmenté : ce sont des hyperthyréoses, mais on n'a pas le droit de dire pour cela qu'il s'agit de maladie de Basedow. Si on s'obstine à considérer la maladie de Basedow comme étant essentiellement une hyperthyréose, on ne peut rien comprendre à sa nature et à son traitement. Par exemple, *il y a d'autant plus d'exophtalmie que l'hypothyréose est plus accentuée;* et on sait très bien, aujourd'hui, que *la maladie de Basedow comporte une part d'hypothéose relative.* Celui qui a une certaine somme dans sa poche ne peut dire s'il est riche ou pauvre : tout dépend par rapport à qui et à quoi. Il en est de même pour le taux de la thyroxine.

Mon ami Albeaux-Fernet a reproduit dans son excellent article du *Traité de Médecine* la courbe d'entrée de l'iode marqué dans les corps thyroïdes normaux et pathologiques : goitre simple, myxœdème de l'enfant, corps thyroïde normal, et maladie de Basedow. On y voit du premier coup d'œil ce résultat apparemment surprenant que la maladie de Basedow se comporte comme une hypothyréose (*voir fig.*).



Courbes de fixation de l'iode radioactif dans le corps thyroïde normal et pathologique (d'après AlbeauxFernet).

1. Goitre simple; 2. Maladie de Basedow; 3. Corps thyroïde normal; 4. Goitre avec insuffisance thyroïdienne; 5. Myxœdème de l'enfant sans goitre.

Il est d'autres problèmes différentiels qui peuvent être difficiles. Ce sont ceux que posent certaines hyperfolliculiniques, porteuses d'un goitre réactionnel, émotives, trémulantes, et parfois légèrement amaigries. Elles ne sont pas basedowiennes, la preuve en est qu'elles ont le plus souvent un métabolisme basal diminué, ou du moins normal.

Diagnostic étio-pathogénique.

Pourquoi une femme fait-elle une maladie de Basedow?

Il y a des causes déclenchantes : le chagrin, un choc émotif, et la patiente devient basedowienne très rapidement : on a vu parfois se constituer un syndrome basedowien en une nuit, voire en quelques heures. Mais cette transformation ne se fait pas à partir de rien, elle se fait sur un terrain spécial, chez des gens porteurs de troubles en puissance, qui avaient tout ce qu'il fallait pour passer à la basedowification.

Parfois le syndrome basedowien est secondaire à une altération neuro-hypophysaire ou, encore, plus ou moins étroitement lié à des troubles émotionnels ou psychiques. En règle, c'est un syndrome réactionnel à des causes lointaines, qui peuvent être passées inaperçues primitivement : ce sont des causes d'hypothy-

roxinie. Normalement, il y a une régulation thyroxinique physiologique dans laquelle le corps thyroïde joue un rôle majeur. On sait, depuis les travaux de l'École d'Oxford, que toutes les cellules sont capables d'élaborer de la thyroxine, mais que le corps thyroïde en est l'usine principale. Cependant, pour que sa production soit satisfaisante, il faut que le corps thyroïde fonctionne normalement, et qu'il ait à sa disposition les matériaux de construction : la tyrosine et l'iode.

Dans l'oligophrénie phénylpyruvique, il y a insuffisance de tyrosine. Ces carences sont exceptionnelles. Mais il n'en est pas de même des carences iodées. On y pense toujours dans les pays de montagne, en Suisse ou en Savoie : il ne faut pas méconnaître ce facteur dans la clientèle parisienne. Si on examine le régime d'un Parisien suffisamment riche et averti pour bien composer son menu, on découvre qu'il y a juste les 350 γ nécessaires pour qu'il puisse élaborer son demi-milligramme de thyroxine quotidien. Or, tout le monde n'a pas un régime aussi riche, et d'ailleurs ces rations iodées ne sont pas suffisantes pour la femme à tous les moments de son cycle génital.

De plus, il ne faut pas considérer que la fabrication de la thyroxine : il faut envisager aussi les cas où elle est neutralisée par certains corps, et ceux où sa consommation est accrue. On connaît bien l'action antithyroïdienne de certains médicaments, mais il y a certainement dans l'alimentation beaucoup de produits qui jouent le même rôle. Dans les humeurs, à l'état normal, il existe des substances antithyroïdiennes : le thiocyanate de potassium et l'ergothionéine, par exemple.

Lorsqu'un corps thyroïde normal vient à être sollicité de fabriquer davantage de thyroxine, il peut ne pas être en mesure de répondre à ce besoin accru. Dans certains cas, il ne peut le faire qu'en augmentant de volume. D'abord sous la forme d'un goitre dit simple; puis bientôt c'est un goitre vibrant vasculaire.

Que les besoins de thyroxine viennent à diminuer — ou bien que l'on donne inconsidérément de l'iode : on obtient une maladie de Basedow.

Chez la femme, ce qui est important, c'est l'équilibre des œstrogènes. Les femmes sont très volontiers hyperfolliculiniques, ou du moins des déséquilibrées hypophyso-ovariennes. Il faut donc considérer avec attention le cadre suivant :

Thyroxine..........	H. F. S. (Gonadotrophine A).
Thyréotrophine......	Folliculine.

Le jeu de ces hormones est le facteur déterminant de l'équilibre féminin. J'ai écrit ailleurs qu'en envisageant seulement 7 taux possibles pour chaque hormone il y avait plus de 2.000 possibilités, dont 7 seulement correspondent à des équilibres plus ou moins acceptables, mais dont *une seule est physiologique.*

Du rôle respectif de la thyroïde et de l'hypophyse.

Tâchons de voir maintenant ce qui, dans la maladie de Basedow, appartient à la thyroïde — et ce qui appartient à l'hypophyse.

— *Le goitre et l'exophtalmie* sont toujours d'origine thyroïdienne.

— *La tachycardie* révèle souvent, je le pense, une perturbation dans le régime de la thyroxine; mais elle pourrait traduire aussi, dans certains cas, des troubles neuro-hypophysaires.

— *Le tremblement* est le plus souvent d'origine centrale, et relève parfois d'une participation sympathique, comme le prouve l'influence heureuse de la thérapeutique par les dérivés de la thiodiphénylamine (3.277 R. P. ou 2.987 R. P.), qui sont communément employés dans le traitement de la maladie de Parkinson. Il y a d'ailleurs un rapport indiscutable entre les deux maladies.

L'amaigrissement est lié le plus souvent à l'hyperthyroxinie, mais les faits peuvent être plus complexes

Diagnostic de gravité.

On le portera grâce à la mesure des signes, et à la cotation dont nous avons parlé.

Il est fondé essentiellement sur l'évolutivité, sur la possibilité de crises aiguës. Je crois avec Mahaut que, lorsqu'il y a une *crise aiguë dramatique* dans la maladie de Basedow, c'est qu'il y a un *déficit de thyroxine. Moins il y a de sécrétion thyroxinique, plus l'affection est grave, car ce déficit entraîne le déchaînement hypophysaire.*

Parfois, la maladie reconnaît une gravité cardiaque.

Parfois, le principal trouble est une gêne locale :
— compression, qui est rare (à moins qu'il ne s'agisse d'un goitre plongeant);
— ou bien disgrâce, et bien des femmes préfèrent une cicatrice bien faite à un goitre volumineux.

La crainte de la cancérisation doit jouer *faiblement.* Certains chirurgiens, avides d'intervention, déclarent que la cancérisation est à redouter sur l'adénome thyroïdien. Mais lorsqu'on fait couper un goitre quelconque, on observe très fréquemment des mitoses atypiques; ce n'est pas de la cancérisation, ce sont des aspects pseudo-néoplasiques que revêt fréquemment la maladie de Basedow et qu'on réalise à volonté chez l'animal au moyen de la thyréotrophine.

TRAITEMENT

Méthodes.

Les règles d'hygiéno-diététique et la psychothérapie ne doivent pas être négligées dans la maladie de Basedow. Lorsqu'on a à traiter un basedow grave, la première chose à faire est de mettre le ou la malade au lit, *dans un calme absolu ;* de plus, on ne lui donnera pas une alimentation trop riche — ni trop pauvre — en iode.

La chimiothérapie connaît deux moyens : l'iode et les antithyroïdiens de synthèse.

— *L'iode.* On peut employer l'iode minéral : c'est la *teinture d'iode*, titrée au 1/15ᵉ; c'est encore le *Lugol Fort,* dont chacun connaît la formule :

Iode	1 gr.
Iodure de potassium	2 gr.
Eau distillée	20 cm^3.

Cette solution contient 6 mg. d'iode minéral par goutte, ce qui est énorme, si l'on veut bien se souvenir que les besoins physiologiques sont de moins d'un demi-milligramme par jour.

Par l'iode, on obtient un *apaisement de la partie hypothyroxinique*, et une *augmentation de volume du corps thyroïde;* mais si on continue à donner de l'iode le corps thyroïde le refuse : il y aura hyperthyroxinémie, si les cellules fonctionnent à plein, et on aura une régression de l'exophtalmie et du goitre.

Par l'emploi isolé de l'iode, on n'obtient pas de résultats très remarquables; il est surtout utile à titre préopératoire. On pourrait dire, sans risquer d'être paradoxal, que sa principale propriété est de faire gonfler le corps thyroïde.

L'iode hormonal : ce n'est pas la diodotyrosine. Elle est inassimilable et l'organisme la transforme en iode ionisé. Cela revient donc à donner de l'iode minéral.

La thyroxine, l'extrait thyroïdien, les protéines iodées, sont de l'iode hormonal. On peut et on doit les utiliser pour calmer l'excitation hypophysaire. La thyroxine permet de le faire. On peut la donner seule dans certains cas. Les antithyroïdiens de synthèse ou la chirurgie peuvent la rendre nécessaire.

Les protéines iodées et l'extrait thyroïdien apportent beaucoup d'iode; la thyroxine a l'avantage d'être plus précise.

— *Les antithyroïdiens de synthèse.*

C'est en 1928 que Chesney, expérimentant sur la syphilis expérimentale du lapin, constata l'apparition de goitres chez des lapins qui étaient exclusivement nourris par des choux. Ils furent traités par l'iode, et on put constater la basedowification de leurs goitres.

En 1941 et 1942, on s'est aperçu que la thiourée et la sulfaguanidine avaient une activité antithyroïdienne; en 1943, Astwood a introduit ces produits en thérapeutique humaine.

A la suite des observations de Jeantet (1943) chez des ouvriers lyonnais qui, travaillant à l'amino-thiazol, présentaient des goitres que quelques semaines de repos suffisaient à guérir, et qui s'accompagnaient d'une chute du métabolisme basal — nous avons, avec Bovet, montré que l'aminothiazol avait la même action que la thio-urée. Actuellement, ce sont surtout les dérivés du thiouracile qui sont à l'ordre du jour.

En administrant les antithyroïdiens de synthèse on obtient une *inhibition de la synthèse de la thyroxine.* L'iode continue d'entrer dans le corps thyroïde, qui ne peut plus faire de l'iode hormonal. L'hypophyse répond par un envoi de thyrotrophine, et le corps thyroïde augmente de volume et présente un aspect *histologique* d'hyperthyroïdie. Or, en clinique, on ne cherche pas à donner un goitre et à rendre par la même occasion son malade myxœdémateux! Mais, cependant, on a vu que, dans la maladie de Basedow la plus pure, il y avait à la fois de l'hyper- et de l'hypothyréose. *On va donc s'efforcer de freiner le fonctionnement thyroïdien par les antithyroïdiens de synthèse; mais on apportera en même temps de la thyroxine pour éviter une réaction hypophysaire excessive.*

Les doses à donner doivent être des *doses faibles.* Lorsqu'on prescrit des doses fortes, on obtient des résultats très brillants en 3 à 4 jours : mais, quelque jours plus tard, on voit apparaître une réaction goitrogène et de l'exophtalmie (du moins si l'on emploie les antithyroïdiens seuls, sans la correction des frénateurs hypophysaires).

Avec le méthyl-thiouracile, on ne doit pas dépasser la dose de 0 gr. 15 par jour. On passe vite à 10 cgr., puis à 5, puis 2 1/2, c'est-à-dire 1 comprimé tous les deux jours.

En même temps, il faut donner de la thyroxine pour rétablir l'équilibre physiologique. La consommation normale étant de 1/2 milligramme par jour, on commencera par donner un produit racémique, la d.1.thyroxine à la dose de 1/4 de mgr., pour 0 gr. 05 de méthyl-thiouracile.

Plus il y a de signes hypophysaires, plus on donnera de thyroxine. Plus il y a de signes d'intoxication thyroxinique, moins on en prescrira, bien entendu.

Il faut traiter en même temps les causes déséquilibrantes, et surtout penser au contrôle du fonctionnement ovarien. On n'oubliera pas de demander à la femme comment elle est réglée, quelle est la longueur de son cycle menstruel, si elle fait des hémorragies au moment de l'ovulation. *On se souviendra que l'insuffisance ovarienne est très rare, et que l'hyperœstrogénie est très fréquente.*

On donnera donc les antithyroïdiens de synthèse avec ces précautions :

— petites doses,
— antidotées par la thyroxine,
— aidées par les rééquilibrations connexes.

Ainsi, on ne fait courir à la malade aucun danger, et on obtient d'excellents résultats.

La physiothérapie.

La radiothérapie du corps thyroïde a donné bien des mécomptes. Elle est d'ailleurs illogique.

La radiothérapie hypophysaire, par contre, peut, dans certains cas, donner des résultats incontestables.

L'iode marqué, radioactif, est à réserver aux cas de cancer, où il représente une thérapeutique logique.

La chirurgie.

Elle repose sur l'idée que la maladie de Basedow est une maladie du corps thyroïde; or, nous savons que cette notion est fausse. On peut se demander alors comment il se fait qu'elle réussisse en certains cas. Elle réussit lorsque le déséquilibre hormonal n'est pas trop important, et en réalité parce qu'elle est aidée par le traitement médical qu'elle est bien loin de rendre inutile.

Dans la maladie de Basedow vraie, il faut prescrire un traitement médical, qui seul peut assurer la guérison véritable par une rééquilibration physiologique.

**

S'il s'agit d'un goitre basedowifié, d'un goitre énorme, difforme, ou d'un goitre plongeant; s'il s'agit d'un de ces cas dans lesquels on doive redouter la dégénérescence — il faut évidemment intervenir, mais ne pas méconnaître l'importance du traitement médical pré- et postopératoire.

Il ne faut pas oublier toutefois que la chirurgie ne guérit pas la maladie, mais qu'elle supprime seulement un de ses signes...

THÉRAPEUTIQUE

Toute la thérapeutique antiinfectieuse ne se borne pas à l'emploi des antibiotiques

Les miracles que permettent les antibiotiques ne dispensent pas d'une bonne chirurgie dans nombre des cas. Ils aident à attendre l'heure d'opérer; ils aident à franchir le cap des suites opératoires..., ils aident, aussi, à donner de la patience à l'entourage, voire à l'opérateur. Mais, quand il existe un foyer à drainer, il faut, essentiellement, le drainer. C'est ce que vient de rappeler Evan Ebert, à propos des méningites otogènes, dans un récent article de la *Semaine des Hôpitaux*.

Le pronostic des méningites à streptocoque avant l'époque des sulfamides et de la pénicilline était exécrable, et pourtant, malgré cela, la mortalité n'atteignait pas 100 %. C'est ce qui résultait d'une « revue générale » publiée en 1935 par l'Américain Gray. Depuis que le traitement par les sulfamides, puis par la pénicilline (ou par la combinaison des deux) a été introduit en thérapeutique, le pronostic léthal de ces méningites reste encore élevé : mortalité de plus de 50 %, de 40 à 60 %, de 75 %, de 61 % suivant les statistiques.

Cette haute mortalité et, aussi, la possibilité que la fréquence des bacilles résistant à la pénicilline augmente, font que le médecin se doit d'observer avec attention les facteurs qui ont pu se révéler importants pour l'heureuse évolution d'une méningite. On peut, en effet, toujours soutenir que ce sont les antibiotiques appliqués selon les règles de l'art qui ont été le facteur décisif pour l'issue heureuse, et on peut considérer les autres mesures thérapeutiques comme secondaires. Pourtant, il faut faire une bonne place à la chirurgie.

En 1945, Evan Ebert a publié un cas de méningite aiguë et purulente (consécutive à une inflammation des cavités accessoires du nez) qu'il avait soignée en 1943, et qui avait abouti à la guérison. Il comparait ce cas avec un cas presque identique traité par lui en 1929 et qui avait également abouti à la guérison. Le traitement avait été le même dans les deux cas, sauf que le cas traité en 1943 l'avait naturellement été, en outre, par des moyens chimiques (sulfapyridine... etc.)

A son avis, dans un cas de méningite, il faut chercher, en tout premier lieu, le foyer d'origine. Si l'on réussit à le trouver, il doit être drainé. Ce n'est qu'ensuite qu'on pourra effectuer la ponction lombaire selon les indications ordinaires, mais en prenant les précautions nécessaires pour assurer le minimum de perte de liquide. Ainsi le nombre des ponctions doit être réduit au strict minimum.

Evan Ebert a, actuellement, l'occasion de publier un cas de méningite aiguë et purulente ayant abouti à la guérison : cas soigné en 1945. Et, cette fois encore, il peut mettre en parallèle un cas presque identique soigné en 1933 sans antibiotiques. Ces deux cas concernent deux femmes — toutes deux aux environs de la cinquantaine et traitées pour la même affection. Toutes deux commencèrent par des symptômes de rhume ordinaire assez bénin. Dans les deux cas, au bout de quelques jours, une otite du côté droit fut constatée et la paracentèse effectuée; quelque vingt-quatre heures plus tard apparurent les symptômes extrêmement graves d'une méningite qui atteignit rapidement la malade, aussi bien physiquement que moralement, — symptômes si inquiétants qu'on pouvait s'attendre à une issue fatale. Dans les deux cas, l'aspect clinique changea rapidement dès que le foyer d'infection dans l'os temporal eut été drainé, et la liaison coupée entre celui-ci et le système nerveux central. Au bout d'un traitement de quelques semaines, les deux malades étaient rétablies, la première sans antibiotiques, et la seconde avec emploi libéral d'antibiotiques.

L'évolution de la maladie fut pratiquement absolument semblable dans les deux cas, et dès que la méningite fut manifeste, Evan Ebert opéra immédiatement le foyer d'origine.

* * *

C'est seulement après opération qu'il pratiqua la ponction lombaire dans l'un et l'autre cas. Il n'y avait aucune raison d'y recourir avant l'opération — car il n'y avait pas le moindre doute qu'il s'agissait bien d'une méningite aiguë consécutive à un processus inflammatoire aigu dans l'oreille moyenne et l'apophyse mastoïde. Il est très vraisemblable qu'une ponction lombaire faite lors d'un tel processus aigu, avant d'avoir enlevé le foyer d'infection originel aurait pu causer un apport supplémentaire fatal d'infection en direction du système nerveux central. Il est permis de penser que cela aurait pu se produire par un remplacement partiel du liquide céphalo-rachidien perdu dans la ponction — grâce à un apport venu du foyer originaire de l'infection. Les bactéries qui se trouvent dans le foyer primaire de l'os temporal sont très vraisemblablement plus virulentes que celles qui se trouvent dans les foyers secondaires des méninges ou du liquide céphalo-rachidien.

H. V.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

PRATIQUE CHIRURGICALE

Le traitement des fistules tuberculeuses par la streptomycine

Les premiers résultats obtenus par les chirurgiens français, grâce à la streptomycine, dans le traitement des tuberculoses externes, sont extrêmement prometteurs. MM. SORREL et PADOVANI ont souligné toute la valeur d'un produit dont l'emploi permet :

1° — De guérir radicalement les tuberculoses saisies à la phase initiale, au point de rendre difficile l'affirmation du diagnostic.

2° — D'écourter les délais de guérison des formes plus prononcées, tout en améliorant l'état général des malades.

3° — D'obtenir la disparition des fistules.

Ces résultats demandent, pour une plus ample confirmation, l'épreuve du temps. Mais il est intéressant de constater que les premières publications étrangères sur ce sujet confirment entièrement l'impression des auteurs français. BENJAMIN L. BROCQ (*Amer. Review of Tuberculosie.* Juillet 1948) a traité par la streptomycine douze malades atteints de fistules tuberculeuses anciennes et généralement multiples — toutes d'origine osseuse, à l'exception de deux. Dans tous les cas, l'étiologie tuberculeuse a été démontrée, soit par la biopsie, soit par la culture de pus provenant des fistules. Un seul des sujets présentait une tuberculose pulmonaire.

La dose de streptomycine adoptée fut de 1 gr. 8 par jour : six malades la reçurent pendant 90 jours, six autres pendant 180 jours. Dans aucun cas on ne releva de réactions toxiques telles que le traitement dût subir une interruption. Bien au contraire, onze des sujets traités virent leur état général s'améliorer et l'augmentation moyenne de poids atteignit 7 kilos.

L'action sur les fistules fut particulièrement remarquable :

Les douze malades portaient au total 60 fistules;
9 guérirent dans un délai de une à quatre semaines;
9, dans un délai de six à huit semaines;
30, dans un délai de dix à douze semaines;

11, entre treize et vingt semaines après le début du traitement.

Une seule fistule continue à suppurer après huit mois de streptomycinothérapie.

Toutes les fistules guéries ont vu disparaître, en même temps que l'écoulement purulent, l'induration et la sensibilité des tissus environnants.

Ces résultats apparaissent au total comme remarquables, mais nous tenons à souligner la nécessité d'un traitement prolongé, même dans les cas bénins. La plupart des fistules ont demandé trois mois de traitement pour disparaître : il ne faut donc entreprendre la streptomycinothérapie qu'avec l'assurance d'une quantité d'antibiotique suffisante pour persévérer.

G. L.

PRATIQUE OBSTÉTRICALE

L'analgésie obstétricale au pentobarbital de soude

Partout, dans le monde, abandonnant l'éternelle controverse sur l'opportunité de soulager la femme en douleurs, les accoucheurs qui s'intéressent à l'anesthésie cherchent la méthode idéale. Peut-être en viendra-t-on à laisser le choix à la femme elle-même entre l'accouchement naturel avec ses affres et l'accouchement anesthésique. Mais quand on a opté pour ce dernier, la question se pose de savoir quel médicament employer, quand et comment l'administrer.

Ceux qui ont l'habitude des barbituriques, qui en connaissent la pharmacodynamie, qui savent tirer profit de leurs propriétés, ne manquent pas d'être tentés de les utiliser en accouchement (1). Il n'est pas jusqu'à ce que l'on est convenu d'appeler leurs inconvénients qui ne puissent être adaptés à l'humanisation du travail de l'enfantement.

Juan LEON (2) a écrit un bel ouvrage didactique sur le sommeil crépusculaire barbiturique dans l'accouchement. Il y passe en revue probablement tout ce qui a été écrit sur le sujet, avant de donner les fruits de son expérience personnelle.

Nous ne dirons rien des deux premiers chapitres, qui sont remplis d'une vaste étude bibliographique, d'une étude complète de la chimie, de la pharmacologie du pentobarbital de sodium, ou nembutal, et surtout d'extraits de très nombreuses publications américaines sur les résultats obtenus par l'emploi du pentobarbital sodium associé à la scopolamine, à la paraldéhyde, à l'hydrate de chloral et à l'éther — par voie rectale.

Les observations personnelles de J. LEON ont un intérêt unique en ce qu'elles sont « pures ». Dans tous les accouchements naturels qui figurent dans son travail, il n'a été employé ni anesthésiques vrais, ni sédatifs autres que ceux qui nous occupent, ni antispasmodiques, ni ocytociques, ni même la rupture

(1) Henri VIGNES et Jean CHATAIN : Analgésie obstétricale par barbituriques, *La Presse médicale*, 9 novembre 1935, p. 1748. — Henri VIGNES et Jean CHATAIN : Effets de l'analgésie obstétricale par barbituriques sur la contraction utérine et sur le fœtus, *La Presse médicale*, 23 novembre 1935, p. 1895.

(2) Juan LEON : *Analgesia obstétrica. El sueno crepuscula barbitùrico en el parto.* (El Ateneo, édit., Buenos-Aires, 1941.)

artificielle précoce de la poche des eaux. Pour rendre le travail statistique plus aisé, il s'est, bien entendu, servi des cartes perforées, aujourd'hui en usage dans toutes les disciplines scientifiques, et bien connues des anesthésistes. Il a dessiné lui-même une fiche obstétricale assez simple où les éléments importants comme la présentation, la force et la durée des contractions sont inscrites selon des « normes », et il s'est servi d'instruments, autant que possible. Par exemple, l'hystérographie a été tracée grâce aux données de l'appareil de Berutti, qui inscrit les contractions utérines.

L'analyse des 210 observations recueillies à la clinique obstétricale et gynécologique « Eliseo Canton » à la Faculté de Médecine de Buenos-Aires précise pas mal de points et permet de chiffrer les effets du pentobarbital ou des associations pentobarbital-scopolamine, pentobarbital-paraldéhyde, pentobarbital-chloral. Ces deux dernières combinaisons sont peu employées en France, mais les barbituriques seront, fatalement, largement essayés quand les accouchées réclameront l'anesthésie, et la scopolamine, en tout cas, est déjà tombée dans le domaine public, pour ainsi parler. Or, déja, une notion se détache de l'étude des observations de J. Leon. Et c'est que la scopolamine, qui, malgré sa vogue actuelle, reste un médicament difficile à manier, devient manifestement toxique quand on l'associe aux barbituriques. Il est probable que les effets de l'une sont rendus plus nocifs par les autres, qui suppriment certains réflexes dits de défense.

Le sommeil profond est obtenu avec les doses adoptées par l'auteur, dans 70 % des cas; la somnolence dans 23 % — aucune hypnose n'étant produite dans 7 % des cas. Mais ces chiffres, on s'en doute, ne sont valables que pour la population d'un pays donné, et nous savons combien ils sont susceptibles de variation, selon que l'on considère telle ou telle race, telle ou telle catégorie d'êtres humains, éduqués diversement, suivant l'époque et le lieu où s'est passée leur enfance, etc...

Il est certain que même en tenant compte des variations dues à la race, au climat, à l'âge, à l'âge mental, etc., les drogues apportent des modifications importantes à l'évolution du travail. Juan Leon les appelle bienfaisantes dans 62 % des cas. Mais peut-on vraiment soutenir que la drogue est responsable des modifications moins agréables?

Les effets sur la pression abdominale sont parmi ces dernières. Mais peut-on attendre d'une femme en sommeil crépusculaire barbiturique qu'elle pousse comme une femme non droguée, qui fait tout ce qu'elle peut pour que sa douleur soit diminuée dans le temps, sinon dans la qualité? Quoi qu'il en soit, c'est parmi les femmes soumises à l'association pentobarbital-scopolamine que l'on a vu le plus grand nombre de poussées défectueuses.

La dilatation progresse d'une façon accélérée sous analgésie barbiturique, au moins dans 72 % des cas, et chez une grande proportion de femmes chez qui elle s'était arrêtée depuis des heures, les barbituriques ont semblé déclencher une reprise très efficace du processus. Naturellement, la progression du fœtus au cours de la période de dilatation s'en est trouvée accélérée d'autant.

La période d'expulsion est prolongée. On peut en découvrir deux raisons : d'une part, comme Juan Leon le signale, nombre d'accouchements n'étaient pas des accouchements simples, mais pathologiques, et, dans l'intérêt de l'étude en cours, on n'a pas voulu se servir de méthodes plus traditionnelles de terminer le travail; d'autre part, nous pouvons penser que les barbituriques empêchent la femme de faire intervenir sa volonté et que devant la douleur de l'expulsion, encore plus aiguë que les douleurs de dilatation, cette femme met peu d'entrain à se réveiller tout à fait de son demi-sommeil pour travailler activement à la fois à sa délivrance et à l'exacerbation de sa souffrance.

C'est là le revers d'une médaille dont le bon côté est constitué par la diminution des déchirures du périnée : déchirures du premier degré, 15,2 %; du second degré, 9 %; du troisième degré, 0,4 %. On ne peut demander mieux. Et ces excellents chiffres ne peuvent pas se trouver affaiblis par le fait que l'hémorragie est de 100 cm³ à 500 cm³ dans 99,1 % des cas.

Ce serait donc une excellente méthode d'analgésie obstétricale, d'autant plus que l'amnésie est assez souvent marquée, après la fin de l'accouchement, s'il y a eu analgésie. Or, c'est là que les « ratés » sont nombreux, et Juan Leon donne ces chiffres : analgésie complète dans 19 %; partielle (nous savons ce que cela signifie en pratique) dans 57 % — et nulle dans 23 % des observations.

Loin de nous la pensée de renoncer, pour autant, à la plus grande des récentes découvertes en matière d'analgésie. Nous croyons seulement que la méthode, ou plus exactement les méthodes, ne sont pas encore codifiées, codifiables peut-être. Et il faudra encore beaucoup de travaux comme celui de J. Leon pour nous éclairer suffisamment.

En somme, nous savons depuis longtemps que les barbituriques, ces hypnotiques souples, qui peuvent agir comme analgésiques ou comme anesthésiques, suivant la dose utilisée, ne devaient donner que de bons résultats en ce qui concerne la mère. Ce qui est plus intéressant à souligner actuellement, c'est l'innocuité vis-à-vis de l'enfant. Les barbituriques ne seront pleinement employés, au mieux de leurs capacités, que lorsque la crainte d'avoir un enfant mort-né aura disparu. (Il faudrait faire, pour commencer, la différence entre un mort-né et un enfant endormi.)

Or, J. Leon n'a eu qu'un enfant mort dans sa série d'études, et celui-là était mort avant l'arrivée de la mère à la clinique. Mortinatalité corrigée : 0 %.

Qui plus est, il n'y eut qu'un enfant mort en suites de couches : un prématuré syphilitique. Mortalité infantile corrigée : 0 %.

C'est là, il nous semble, la notion primordiale qui se dégage de ces belles recherches. Elles se confirment tous les jours.

Les conclusions personnelles de J. Leon sont les suivantes : le pentobarbital sodium n'est pas l'analgésique idéal, surtout si on l'emploie seul. Il en faut des doses élevées pour obtenir la suppression de la douleur. Mais, comme amnésique, il est supérieur aux autres drogues, y compris la morphine-scopolamine.

Son pouvoir soporifique est très fort, mais dans quelques cas, c'est l'excitation qui survient, et, par conséquent, il y a là un inconvénient très similaire à celui de presque tous les hypnotiques. Il n'a aucun effet nocif sur les appareils circulatoire et respiratoire ni sur le rein ou le foie.

Son action sur la dynamique utérine est plus avantageuse que celle d'autres médicaments pendant la période de dilatation. A la période d'expulsion, au contraire, elle serait moins bienfaisante.

La marche de l'accouchement est heureusement influencée, et cela va de pair avec le fait que les barbituriques suppriment très opportunéemnt les spasmes du col.

Contrairement à la plupart des auteurs, Leon trouve qu'ils diminuent l'indication opératoire. Il n'est intervenu que dans 2,3 % des observations.

L'influence bienfaisante des barbituriques se manifeste également sur la proportion de déchirures du périnée, sur l'évolution des suites de couches, sur l'enfant.

Les indications sont donc les suivantes : toute parturiente qui n'est pas capable de supporter les douleurs du travail normal (soit qu'elle ait été mal préparée psychiquement, cas le plus fréquent, soit qu'elle souffre de quelque psychonévrose); la parturiente qui n'accouche pas tout à fait dans la règle (primipare âgée, avec spasme du col, contracture des muscles du périnée, etc.)

Les contre-indications ne sont pas moins importantes à connaître. Elles sont représentées par : 1° l'absence d'un personnel suffisamment qualifié; 2° le désir exprimé par la femme de rester lucide pendant toute la durée de l'accouchement; 3° les infections des voies respiratoires; 4° les cardiopathies non compensées; 5° les affections rénales; 6° les affections hépatiques; 7° l'anémie, la débilité extrême ou l'obésité; 8° l'accouchement prématuré; 9° les obstacles mécaniques à l'accouchement.

En conclusion, il paraît indiqué de procurer le demi-sommeil barbiturique dans un grand nombre de cas, mais seulement en période de dilatation. L'expulsion indolore est mieux réalisée à l'aide d'analgésiques gazeux ou d'anesthésie locale ou régionale. Il reste évident qu'il n'y a pas une méthode unique d'analgésie obstétricale, et il convient de procéder avec un « sage éclectisme », selon l'expression de J. Leon.

J. Valletta.

PÉDIATRIE

Le traitement des prématurés

Le traitement des prématurés représente en réalité une médecine d'avenir — puisqu'il exigerait pour être efficace un centre d'élevage spécialisé, doté d'un personnel exercé (du moins quand il s'agit de jeunes prématurés de 1.500 gr. et moins), demandant des soins que le milieu familial ne peut lui apporter, quelles que soient les conditions de fortune. C'est dire devant quelles difficultés se trouve le praticien, surtout à la campagne.

Le professeur Lelong a exposé dans une récente conférence les intéressantes et nouvelles notions apportées dans ce domaine (Conférence d'actualité pratique. Faculté de Médecine, 4 février 1949).

Le prématuré se caractérise non seulement par un poids insuffisant, en dessous du poids normal moyen, mais surtout par un certain nombre de déficiences qui expliquent son « inadaptation à la vie ».

— *L'anoxémie* est constante et durable. Cette privation physiologique d'oxygène au début de la vie disparaît rapidement chez le nouveau-né normal. Chez le prématuré, peut s'observer pendant plusieurs semaines des taux d'O de 70, 60 et même 50 %. L'asphyxie étant encore entretenue par l'hypotonicité des muscles du thorax. Tixier avait insisté sur ces impressionnants accès de cyanose qui entraînent souvent la mort (*Soc. de Pédiatrie*, mai 1947).

— *La tendance aux hémorragies* relève de deux causes: la fragilité anormale des capillaires d'une part, l'hypoprothrombinémie d'autre part. Commune à tous les nouveau-nés, elle serait plus durable chez le prématuré.

— *L'hypothermie* est variable suivant le degré de prématurité. Chez l'enfant normal, la chute physiologique de suite après la naissance est de quelques dixièmes seulement; surtout, très rapidement, grâce aux centres thermo-régulateurs, l'enfant régularise sa température.

Le prématuré, au contraire, ne sait pas régulariser sa température; il suit celle du milieu ambiant et comme chez lui la chute thermique physiologique est très marquée, pouvant atteindre 2, 3, 4 degrés, le refroidissement peut être rapidement mortel. Cette perte facile de chaleur est peut-être due à l'étendue relativement énorme de sa surface par rapport à son poids et à un vêtement adipeux aminci, voire inexistant.

— *Ses déficiences digestives* compliquent l'alimentation : Le prématuré ne sait pas têter; sa force musculaire insuffisante rend cet effort extrêmement pénible, parfois impossible. Par ailleurs, une capacité digestive très faible à laquelle s'ajoutent peut-être des insuffisances sécrétoires rendent difficiles les règles alimentaires habituelles. Son appareil physiologique est donc inapte à la ration forte qui lui serait nécessaire pour sa croissance.

La connaissance de ces déficiences du prématuré dicte toute *la thérapeutique.*

A sa naissance l'enfant sera recueilli dans des linges très chauds, la pièce étant maintenue à une température de 28° environ. On évitera les manœuvres obstétricales brutales, l'application de forceps, on laissera le cordon se vider complètement de son sang avant de le couper.

Une désobstruction bronchique douce permettra une meilleure respiration. Contre les déficiences respiratoires, les pédiatres préconisent l'apport systématique d'oxygène et l'injection de coramine de préférence à la lobéline qui serait pour LELONG inefficace, voire dangereuse.

En prévision des hémorragies, injection à la mère pendant le travail de vitamine K. Même injection à l'enfant à la naissance. La lutte contre l'hypothermie dans les premiers jours de la vie, aussi bien qu'une alimentation rationnelle telle qu'elles sont actuellement comprises par la méthode américaine exigent le transport du prématuré dans un centre d'élevage spécialisé. C'est à GRISLAIN de Nantes, que revient le mérite d'avoir, après un séjour en U. S. A., bien fait connaître cette technique en France (1). Un centre de prématurés a été créé sous l'instigation du professeur LELONG à l'école de puériculture de Paris avec les meilleurs résultats.

L'enfant est placé nu dans l'incubateur. L'incubateur de GRISLAIN est un perfectionnement de l'ancienne couveuse de TARNIER. Il est constitué par une chambre d'oxygénation — pourvue d'un thermostat qui permet en toute sécurité une température stable, complètement isolé du monde extérieur pour éliminer tout risque d'infection; des ouvertures séparées permettent l'alimentation d'une part, la toilette et le change d'autre part, les soins étant donnés par un personnel compétent (puéricultrices).

Le problème de l'alimentation entraîne encore des controverses :

Certains auteurs, fidèles à l'école classique de BUDIN et de MARFAN, préconisent une grosse ration alimentaire (25 % du poids de l'enfant, le nombre de calories administrées étant de 200 par 24 heures).

Pour les auteurs modernes, les Américains (Julius HESS, de Chicago), les Anglais, une ration de 100 à 125 et même de 80 calories durant le premier mois, serait suffisante, et même préférable, étant donné les dangers de la suralimentation.

Il est alors nécessaire de réduire au strict minimum les pertes de calories par une technique parfaitement adaptée.

Les calories perdues par refroidissement sont supprimées par *la mise en incubateur à température stable.*

Les efforts musculaires dus à la succion et qui représentent pour l'enfant une dépense très importante, sont supprimés par *l'alimentation à la sonde* exclusivement.

On peut arriver ainsi à l'établissement d'une ration faible, donc mieux adaptée aux possibilités digestives de l'enfant, et tout à fait suffisante pour sa croissance.

Quel lait prescrire? Le lait de femme bien entendu, mais un peu écrémé, auquel on adjoindra 3 gr. d'hydrolysat de protides. On peut utiliser plus simplement la formule suivante : 2/3 de lait de femme + 1/3 de babeurre.

Le traitement des prématurés conçu de cette façon ne peut donc être envisagé à domicile et le praticien ne doit se contenter que de palliatifs. D'éloquentes statistiques (LELONG) montrent pourtant assez bien l'intérêt social de ce problème. A Paris, sur 90.000 naissances annuelles, on relève 6.500 prématurés. Sur 100 décès de nourrissons de moins d'un mois 40 % surviennent chez des prématurés.

Une autre statistique (de Chicago) traduit les résultats obtenus par la méthode moderne d'élevage : en 1935, 42 % de mortalité chez les prématurés, en 1940, 20,8 % seulement.

Que reste-t-il donc à retenir *en pratique courante?*

La nécessité d'éviter au maximum la prématuration par le repos de la femme enceinte pendant le dernier mois de la grossesse et par la lutte contre les facteurs habituels de prématuration (syphilis, alcool, tabac).

Les analgésiques et anesthésiques généraux, les injections d'hypophyse seront à éviter au cours de l'accouchement cependant que l'on préparera tout pour réchauffer le nouveau-né.

Nous avons dit les règles à suivre à la naissance et pendant les premiers jours de la vie. Il faut insister de plus sur l'intérêt de manipulations le plus aseptiques possibles (nécessité absolue de lavages systématiques des mains avant de toucher l'enfant).

On essaiera de suppléer à l'incubation par des pièces très chauffées, des couvertures, des bouillottes, sans en oublier les inconvénients!

L'alimentation peut être pratiquée à défaut de sonde, à l'aide d'un compte-gouttes en caoutchouc. En fait, étant donné l'entourage, il faut se contenter le plus souvent des tétées habituelles en augmentant leur nombre. Signalons à ce propos une courte note dans la *Presse Médicale* au sujet « d'un procédé simple pour faciliter les tétées des prématurés » : l'administration de 1 à 4 mgr. en deux prises d'un dérivé de la benzédrine, la β-phényl-isopropylamine (*P. M.* 19 juin 1948), qui combat la somnolence au sein, habituelle au prématuré.

Le problème de la diphtérie ou de la typhoïde a beaucoup préoccupé les services de la Santé publique, et pourtant le nombre d'enfants morts annuellement du fait de ces affections est de beaucoup inférieur aux milliers de prématurés qui succombent chaque année uniquement parce qu'aucune organisation n'a été prévue pour les sauver...

Souhaitons donc que la nécessité d'une généralisation de centres d'élevages spécialisés attire l'attention de notre administration.

H. F.

(1) Voir, pour l'étude complète de cette technique, *Archives Françaises de Pédiatrie* (Tome III, n° 5, 1946).

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE NATIONALE DE MÉDECINE

Séance du 15 *mars* 1949.

La syphilis maternelle doit-elle être traitée dans les cas douteux? — MM. *J. Boisseau* et *J. Ciaudo* (Nice) pensent que l'on a voulu minimiser l'importance de la syphilis comme facteur étiologique des accidents obstétricaux et limiter la prescription du traitement spécifique aux cas de diagnostic certain. Cette conception s'appuie sur les trois arguments principaux suivants : 1° On attribue à la syphilis des accidents relevant d'une étiologie toute différente (facteur Rhésus, rubéole, toxoplasmose, facteurs endocriniens, malformations utérines, etc.). 2° Il n'est pas sans inconvénient de pratiquer un traitement injustifié qui peut être parfois dangereux, souvent pénible, toujours coûteux. 3° La prescription du traitement spécifique peut provoquer des drames familiaux.

Les auteurs soutiennent la nécessité du traitement en cas de doute à instituer dans les trois éventualités suivantes : 1° Chez les mères présentant des antécédents obstétricaux pathologiques, recherches infructueuses des différentes causes, autres que la syphilis, susceptibles de provoquer ces accidents. 2° Impossibilité de pratiquer en totalité ou en partie ces recherches. 3° Notion d'une syphilis paternelle qui doit être systématiquement recherchée.

Les statistiques, reposant sur une expérience de dix ans, démontrent que la prescription du traitement en cas de doute présente plus d'avantages que d'inconvénients. Sa mise en œuvre a permis d'obtenir une diminution de près de moitié de la mortinatalité qui est devenue, dans les Alpes-Maritimes, très inférieure à celle des autres départements.

La formation morale du médecin au point de vue international. — M. *Voncken* commente la dégradation de la profession médicale au cours de la guerre 1940-1945, caractérisée par la collaboration de certains médecins aux techniques de guerre et par la condamnation de médecins qui ont donné leurs soins à des blessés de la Résistance.

Une organisation internationale de la médecine doit comprendre l'enseignement dans toutes les Facultés du monde d'un droit médical international, enseignement consacré par la prestation d'un serment devant la Cour Internationale de Justice. L'Académie vote la constitution d'une Commission chargée d'étudier ces intéressantes suggestions.

Note sur le passage transplacentaire de la pénicilline. — MM. *Lacomme, A. Fabre* et *Mayacos* ont pratiqué des expériences qui confirment le passage transplacentaire de la pénicilline. Avec les pénicillines amorphes ou G le maximum de concentration dans le sang fœtal est atteint en 10 à 15 minutes. Le passage transplacentaire ne varie pas d'un mois à l'autre, au moins les cinq derniers mois de la grossesse. La pénicillinémie fœtale reste toujours inférieure à la pénicillinémie maternelle. La pénicilline subtosan diffuse plus lentement.

Il semble donc, car aucune application clinique n'a encore été réalisée de ce procédé, que parmi tous les antisyphilitiques, la pénicilline soit de beaucoup celui qui permet d'atteindre le fœtus de la façon la plus directe et la plus active.

La goutte polyarticulaire chronique et son traitement par les métaux lourds. — MM. *Forestier* et *Certonciny*, à l'aide de 37 observations, montrent les analogies présentées par certaines formes atypiques de goutte, avec les polyarthrites chroniques évolutives. Ils décrivent les caractères distinctifs de ces deux affections et montrent que la goutte polyarticulaire chronique répond très favorablement et rapidement à la chrysothérapie et à la cuprothérapie.

L'arachnoïdite optique. Les modalités cliniques de la méningite optique. — MM. *Dejean, Gros* et *Cabazan* attirent l'attention sur l'importance de la méningite optique dont les manifestations peuvent être rangées en trois catégories.

1° Inflammation du tronc nerveux par transmission rapide de l'infection aux filets nerveux : il y aura névrite suivie d'atrophie.

2° Symptômes de compression du nerf par les gaines, par gonflement œdémateux du nerf ou par rétrécissement de ses enveloppes méningées.

3° Localisation de l'infection aux méninges sans atteinte du nerf : dans ce dernier cas, méningites optiques pures avec stase papillaire. En clinique, elle se traduit donc par des aspects ophtalmoscopiques variés suivant la modalité inflammatoire qui la provoque.

Les auteurs insistent, d'après leurs constatations anatomiques et neuro-chirurgicales, sur les preuves irrécusables de l'existence de méningites optiques.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 16 *mars* 1949.

Lymphangiome adéno-mésentérique. — M. *Léonetti* (M. *Moulonguet, rapporteur*). — Le tableau clinique était fait d'occlusions à rechutes successives. Guérison par résection.

Deux cas de sténose post-traumatique de l'intestin. — M. *Courriadi* (M. *Moulonguet*, rapporteur). — Le premier malade, âgé de 45 ans, présentait des accidents occlusifs progressifs à la suite d'un traumatisme abdominal. La sténose siégeait sur un segment libre de l'intestin. Le deuxième malade, âgé de 60 ans, fut opéré avec le diagnostic d'appendicite occlusive. La sténose siégeait sur un segment intestinal fixé.

Une forme spéciale d'ostéose ostéoïde à point de départ cortical et à évolution paraosseuse. — MM. *Tavernier, Guilleminet* et *Faym.* — Les quatre observations rapportées sont celles de tumeurs pouvant évoquer un ostéosarcome, mais dont l'évolution fut favorable. Le diagnostic d'ostéomyélite ne put être retenu en raison de l'absence de lésions inflammatoires.

Ces tumeurs bénignes semblent devoir rentrer dans le cadre des ostéomes ostéoïdes décrits par les Américains. Mais les travaux étrangers portent sur des tumeurs centrales, alors que les quatre cas rapportés sont à point de départ cortical.

L'auteur insiste sur la nécessité de connaître la possibilité et la bénignité de ces tumeurs afin de limiter les interventions thérapeutiques.

M. *Senèque* rapporte un cas de tumeur analogue à celles précitées, et n'ayant présenté pour lui aucune difficulté de diagnostic.

M. *Delannoy* rappelle que le diagnostic d'ostéosarcome doit être fait sur une convergence d'arguments cliniques, radiologiques, histologiques et évolutifs.

L'ouate d'alginate de calcium hémostatique résorbable. — M. *J. Gosset* expose la qualité de cette substance résorbable, permettant un tamponnement ferme et maniable — et imprégnable à volonté de thrombase.

L'usage des bandes cutanées comme matériel de suture autoplastique. — M. *J. Gosset.* — L'auteur a utilisé des bandes de peau totale.

MM. *Hue* et *Ménégaux* préfèrent employer les bandes cutanées après ablation de l'épiderme.

M. *Rudler* rapporte un cas où la vérification postopératoire d'un élément cutané a montré l'existence de nombreux petits kystes.

M. *Redon* a eu l'occasion d'utiliser une bande de peau totale avec un excellent résultat.

Les parotidectomies totales élargies. (M. *Roux-Berger*). — L'agrandissement peut porter en arrière sur les parties molles, et en avant sur la paroi osseuse.

L'agrandissement postérieur consiste à passer en arrière et en bas de la loge parotidienne, en arrière de la jugulaire, puis à remonter derrière la paroi postérieure de la loge.

L'agrandissement antérieur est obtenu en sacrifiant la moitié correspondante du maxillaire inférieur.

Un cas de cancer de la tête du pancréas. — M. *Redon.* — Présentation de radio.

A.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 11 *mars* 1949.

Sur un cas de mort subite par hépatite nécrosante suraiguë chez un malade présentant un abcès du foie : rôle du clostridium. — MM. *A. Germain, J. Pennaneac'h,*

L. André et *J. Guennec* relatent l'histoire d'un homme de 35 ans à antécédents dysentériques qui mourut subitement un mois après le début d'une affection fébrile améliorée par l'émétine.

A l'autopsie, abcès unique du lobe droit du foie, congestion rénale, ulcérations du gros intestin.

Histologiquement, hépatite nécrosante. disloquante, d'allure gangréneuse et mise en évidence d'un clostridium sur les coupes.

La mort subite paraît liée à l'intoxication suraiguë par l'anaérobie endogène. Le processus a vraisemblablement évolué en plusieurs temps : amibiase, stockage dans le foie de sporess de clostridium, hépatite amibienne, suppurée, maturation de spores, libération de toxine, hépatite suraiguë nécrosante. Analogie avec le « Black Disease » du mouton sur lequel le Prof. Mollaret a récemment attiré l'attention.

Tétanie idéopathique chronique ou pseudo-hypoparathyroïdienne. — M. *Eric Martin* (Genève).

L'anastomose veine pulmonaire-veine azygos dans le rétrécissement mitral à propos d'un cas opéré avec succès. — MM. *F. d'Allaines, J. Lenègre, C. Dubost, A. Mathivat* et *L. Scébat.* — Il s'agit d'une femme de 31 ans atteinte d'un rétrécissement mitral rhumatismal serré, chez qui les crises d'œdème pulmonaire aigu, d'abord prémenstruelles, se sont multipliées et rapprochées au point d'aboutir à un état de mal dyspnéique presque permanent. Tous les traitements ayant échoué (repos absolu au lit, régime déchloruré, diurétiques mercuriels, testostérone, digitaline, morphine à hautes doses), une thoracotomie droite (incision de Craford) est pratiquée pour établir une anastomose termino-latérale entre la veine azygos sectionnée à sa terminaison et le bord supérieur de la veine pulmonaire supérieure droite. L'intervention permet de confirmer les prévisions concernant les pressions sanguines : *a*) très élevées dans la veine pulmonaire supérieure droite (+ 35 cm³ d'eau) et dans l'artère pulmonaire droite (+ 5 cm³ d'eau), normale dans la veine cave supérinure (— 5 cm d'eau). Il existe ainsi une forte différence de pression entre les deux vaisseaux anastomosés (veine pulmonaire et azygos), ce qui réalise un court-circuit fonctionnellement très actif et très efficace pour soulager l'hypertension de la circulation pulmonaire. L'opération et ses suites se passent sans aucun incident notable. La sédation des troubles fonctionnels est presque immédiate et absolument saisissante. Elle est corroborée : *a*) par la chute de la pression dans le ventricule droit (22 cm un mois après l'intervention) et par l'amélioration des signes électro-cardiographiques de surcharge du ventricule droit.

Un tel traitement ne saurait, dans l'état actuel de nos connaissances, s'appliquer qu'à une catégorie définie et restreinte de sténose mitrale, décrite par Gallavardin sous le nom de rétrécissement mitral œdémateux ; rétrécissement mitral pur et serré à rythme sinusal régulier, à petit cœur, avec œdème pulmonaire aigu ou subaigu, récidivant et rebelle à tout traitement. Les constatations personnelles des auteurs permettent d'ajouter à ce tableau : *a*) des signes électriques de surcharge ventriculaire droite sans insuffisance ventriculaire droite importante; *b*) une pression ventriculaire droite très élevée (reflet de l'hypertension des veines pulmonaires) sans hypertension auriculaire droite notable.

Cachexie à type Simmonds avec hypercalcémie. Évolution vers l'ictère grave avec cirrhose. Tumeur du 3e ventricule. — MM. *Charles Richet, Joseph Borgida, Maurice Rymer, Jacques Sicard* et *Robert Maret* présentent l'observation particulièrement curieuse d'un malade de 15 ans atteint d'une cachexie se rapprochant de la maladie de Simmonds avec troubles métaboliques multiples et mort par ictère grave. A l'autopsie dysembryome du 3e ventricule et cirrhose hépatique au début.

Les auteurs insistent sur les rapports entre la cachexie et les tumeurs du cerveau végétatif, sur l'existence de l'ictère qui est parfois symptomatique d'une lésion encéphalique, sur la coexistence d'une cirrhose rapprochant leur cas des syndromes parawilsoniens et sur l'hypercalcémie.

Forme particulière de réaction méningée clinique chez la femme au cours des affections pelviennes. — M. *Léchelle* rapporte une quinzaine d'observations de ce curieux syndrome survenant uniquement chez les femmes atteintes d'affections pelviennes en général infectieuses et aiguës (salpingites et avortements surtout) caractérisé par l'existence de presque tous les signes cliniques d'une méningite aigue, mais avec intégrité absolue du L. C. R. L'erreur de diagnostic au début (et avant la P. L.) est fréquente avec les méningites tuberculeuses. L'évolution est toujours favorable : la guérison du syndrome méningé accompagne celle du syndrome pelvien.

Le traitement des formes graves d'endocardite infectieuse subaiguë par la perfusion intraveineuse de pénicilline associée à l'héparine et à la caronamide. — MM. *E. Donzelot, H. Kaufmann* et *J. E. Escalle.* — Les auteurs décrivent leur technique de traitement des formes graves d'endocardite infectieuse subaiguë, c'est-à-dire de celles qui résistent totalement aux doses et aux techniques de traitement habituelles.

Cette méthode associe la perfusion intraveineuse de doses massives de pénicilline (50 millions d'unités par jour pendant 3 semaines) l'héparine à la dose de 100 mgr. par 24 heures, dont l'action permet d'éviter les thromboses locales liées à la perfusion, et la caronamide qui double le taux de la pénicillémie pour une dose donnée de pénicilline.

Cette technique leur a permis de guérir, depuis plusieurs mois, la totalité des cas à hémoculture positive; ils rapportent en particulier la guérison d'une endocardite à entérocoque, germe très peu sensible, et la guérison d'une endocardite qui avait résisté à des séries de 50 millions d'unités par voie intramusculaire, associées à la streptomycine.

Pour la forme à hémoculture négative, la dose d'héparine utilisée est de 200 à 300 mgr. par 24 heures. Cette technique de traitement semble diminuer la gravité générale de cette forme. Le rôle de l'héparine dans certaines autres affections subaiguës à hémoculture négative, résistant à la pénicilline (rhumatisme articulaire aigu, maladie de Libman Sachs, périartérite noueuse) mérite d'être envisagé.

Amélioration spectaculaire d'un cas de rhumatisme articulaire aigu, par l'héparine. — MM. *E. Donzelot, H. Kaufmann, Chartrain* et *R. Nory.* — Les auteurs rapportent le résultat du traitement par l'héparine chez une mitrale de 25 ans, présentant depuis 2 mois une évolution rhumatismale avec fièvre et arthralgies intenses et généralisées. L'héparine fut donnée en perfusion intraveineuse continue, à la dose de 150 mgr., puis de 300 mgr. par 24 heures. Dès que la dose de 300 mgr. fut atteinte, la transformation de l'état de la malade fut quasi instantanée : chute verticale de la fièvre au-dessous de 37°, disparition instantanée des arthralgies. Les auteurs ne peuvent dire s'il s'agit de rémission transitoire, de rémission prolongée, ou de guérison, mais le résultat fut si différent de ce que l'on observe en cas d'amélioration spontanée, que le rôle de l'héparine ne peut être mis en doute.

Une expérience plus vaste doit rapidement montrer s'il s'agit d'un succès isolé, très important néanmoins du point de vue physio-pathologique, ou si le résultat a été remarquable dans d'autres cas de rhumatisme articulaire aigu.

(*A suivre.*)

BIBLIOGRAPHIE

Les problèmes du traitement des ulcères perforés gastro-duodénaux, par MM. J. Mialaret et G. Edelmann. (Un livre de 136 pages, 320 fr.). Masson et Cie, éditeurs à Paris.

Le traitement de l'ulcère perforé évoque trop souvent le schéma simpliste : intervention d'urgence et suture de la perforation. Si l'on envisage la possibilité d'une abstention opératoire ou celle d'une gastrectomie, c'est avec une réticence inspirée davantage par la crainte et l'ignorance que par une connaissance exacte des résultats obtenus. MM. *Mialaret* et *Edelmann* ont condensé dans cette monographie les conclusions de leur expérience, de leurs abondantes lectures et de leurs réflexions. Ils nous apportent un livre réfléchi, mûri, aux conclusions nuancées, guide précieux du chirurgien qu'une pratique normale de l'urgence met fréquemment en présence des problèmes de l'ulcère perforé,

G. L.

Acquisitions récentes dans le traitement médical de la lithiase rénale

par le Dr J.-C. REYMOND,
ancien Interne des Hôpitaux.

d'après une leçon du Dr Jean HAMBURGER (1),
Médecin de l'Hôpital Broussais,
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

Prenez un calcul de phosphate de calcium (et c'est un des plus fréquemment rencontrés); mettez-le dans de l'eau acidulée; attendez quelques heures : il aura disparu complètement. Essayez de reproduire *in vivo* la même expérience : au malade qui est porteur du même calcul phosphatique, donnez une médication capable d'acidifier ses urines de la même façon que dans l'expérience précédente : le calcul ne se modifie pas; il ne diminue ni ne fond. Pourquoi cette différence? Voilà le nœud du problème actuel de la lithiase rénale.

Grâce aux progrès acquis dans ces dernières années, il nous est loisible, maintenant, d'entrevoir à ce problème une solution possible.

De plus, dans le traitement des lithiases compliquées, il y a également des faits nouveaux, qu'il est intéressant de rapporter : méthodes de suppléance rénale, qui depuis quelques années peuvent venir au secours des anuries calculeuses; enfin usage d'un antibiotique nouveau, la streptomycine, qui agit remarquablement dans les infections urinaires, contre lesquelles les médications connues jusqu'alors étaient si souvent impuissantes.

Nous étudierons de façon distincte le traitement de la lithiase simple et celui de la lithiase compliquée.

LA LITHIASE NON COMPLIQUÉE

Le but idéal de la thérapeutique consisterait, dans la lithiase rénale, à dissoudre les calculs, ou tout au moins à éviter qu'ils ne grossissent. Le problème se pose différemment suivant la nature des calculs. La première question qui se pose donc pour le praticien sera d'apprendre à reconnaître la nature des calculs. En gros, ils peuvent être de quatre sortes :

phosphatique,
oxalique,
urique,
cystinique.

Quand j'étais étudiant, j'imaginais qu'il fallait avoir vu et tenu en mains le calcul pour reconnaître sa nature. Mais, comme il est exceptionnel que les malades viennent à la consultation avec leurs calculs dans leur poche, on ne peut guère attendre de l'analyse chimique. Il est, heureusement, des moyens cliniques et radiologiques qui permettent de prédire, avec bien peu de chance de se tromper, la variété de la lithiase en cause.

(1) Leçon faite au grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine de Paris (Conférences d'actualité pratique) le 4 janvier 1949.

LE CALCUL PHOSPHATIQUE.

Radiologiquement, il se présente souvent comme un calcul coralliforme. D'autre part, ces calculs sont formés par appositions successives de couches calciques, ce qui leur donne un aspect stratifié, souvent reconnaissable.

Cliniquement, la lithiase phosphatique fait son apparition dans des conditions spéciales : elle apparaît souvent comme la complication d'une infection urinaire — et d'une infection à germes spéciaux, capables de dédoubler l'urée pour en faire de l'ammoniaque, alcalinisant ainsi les urines : *voilà un moyen simple, par la mesure d'un pH, qui permet d'opposer les urines alcalines de la lithiase phosphatique aux urines acides qu'on rencontre habituellement dans les autres variétés de lithiase*, en particulier dans la lithiase oxalique.

LE CALCUL OXALIQUE.

Radiologiquement, il est reconnaissable à ce qu'il se présente comme un flocon de neige, petit noyau central entouré de spicules irradiant autour de lui. *Ces calculs mûriformes, ainsi hérissés d'arêtes tranchantes, sont très offensants — et leur lithiase est très douloureuse, très hémorragique.*

Autre caractère, appréciable cliniquement : le *p*H acide de l'urine.

LE CALCUL URIQUE.

Radiologiquement, il est assez particulier, parce qu'il est *souvent invisible aux rayons*, sauf s'il contient des urates de calcium. Petit, en forme de pilule ou de noyau de datte, il est en effet peu opaque et ne sera visible la plupart du temps que par contraste, après injection de substance de contraste.

Cliniquement, il donne une *lithiase discrète, peu septique, peu hémorragique, peu chirurgicale*; sa migration est souvent silencieuse. Enfin, c'est une lithiase acide, les précipitations ne se faisant qu'en un milieu dont le *p*H est à 5,6 ou au-dessous. J'ajoute que cette variété de lithiase est devenue plus rare aujourd'hui, peut-être parce que les mœurs sont plus sobres qu'autrefois.

LE CALCUL DE CYSTINE.

Radiologiquement, il est très spécial : c'est un gros calcul qui impressionne le cliché comme une *tache de cire molle* et malléable, comme une goutte tombée d'une bougie qui s'écrase sur la plaque. Ces calculs tendent à conglomérer en larges taches qui résultent de l'agrégat de formations plus petites. Volumineux, opaques, ils sont d'accroissement rapide.

Cliniquement, ils apparaissent dans des conditions très particulières : ils sont toujours accompagnés de *cystinurie*. On reconnaît celle-ci par la *réaction de Brand* : on met dans un tube 5 cm^3 d'urine préalablement alcalinisée par l'ammoniaque; on ajoute 2 cm^3 d'une solution de cyanure de Na à 5 %; on attend alors de 5 à 10 minutes; puis on ajoute quelques gouttes d'une solution fraîche de nitro-prussiate de soude à 5 % : l'apparition d'une coloration pourpre décèle la cystinurie.

**

Malheureusement ce schéma simple, qui devrait permettre de faire dans tous les cas le diagnostic de la variété de lithiase, est altéré par l'existence de *calculs mixtes.* Il est fréquent, par exemple, de rencontrer, surtout après infection de la lithiase, un calcul urique enrobé de plusieurs couches phosphatiques.

Les calculs phosphatiques.

Mécanisme de formation et traitement :

Le mécanisme de formation et les bases du traitement des calculs phosphatiques sont liés aux conditions spéciales d'apparition de la lithiase :

a) *Elle est liée à une infection urinaire*; la première directive du traitement sera donc de lutter contre l'infection; on verra quels sont les moyens d'y parvenir, à propos de la lithiase compliquée d'infection;

b) *Elle est favorisée par un pH alcalin*, qui rend le phospate de calcium peu soluble : il faudra donc acidifier les urines, par un régime assez riche en viande (300 gr. par jour) et par une médication acidifiante (*de nombreux acides peuvent être prescrits à l'exception d'un seul, conseillé à tort par divers auteurs mais évidemment illogique : l'acide phosphorique*). On utilisera par exemple le chlorure d'ammonium.

Tels sont les éléments classiques du traitement de la lithiase phosphatique. Ce traitement, toutefois, s'il aboutit souvent à un arrêt de la progression des calculs, ne détermine jamais une rétrocession vraie de la maladie.

Dans ces dernières années, des études récentes ont permis de comprendre pourquoi les résultats obtenus par ces méthodes n'étaient pas meilleurs.

La notion fondamentale (qui a été découverte à propos des calculs phosphatiques, et qui est également vraie pour les autres variétés) est la suivante : c'est une erreur de ne considérer dans la nature chimique d'une lithiase que l'anion : les calculs sont faits de phosphates, mais de phosphates *de calcium*; d'oxalate, mais d'oxalate de calcium. *Ce n'est pas tellement le facteur oxalate ou phosphate qui est important, c'est le facteur calcique.* Le rôle fondamental du cathion, et plus spécialement du calcium, a été mis en évidence notamment par l'étude attentive de deux cas particuliers : la lithiase de l'ostéose parathyroïdienne et la lithiase d'immobilisation.

1° *L'ostéose parathyroïdienne.*

La maladie de Recklinghausen, due à un adénome parathyroïdien, se complique souvent de lithiase rénale. Près des trois quarts des cas sont révélés par des coliques néphrétiques. C'est donc un signe majeur de la maladie que l'existence de calculs. Or ceux-ci sont manifestement liés ici à l'hypercalciurie considérable qui caractérise les urines de ces sujets : alors que, normalement, il y a de 90 à 100 mg. de calcium dans l'urine de 24 heures, au contraire dans l'ostéose parathyroïdienne, la calciurie s'élève jusqu'à 500 et même 600 mg. par jour. Il est aisé, dans ces conditions, de comprendre pourquoi il est impossible de maintenir en solution ce calcium en grand excès.

Il convient, à ce propos, de noter comme indispensable la recherche d'une origine parathyroïdienne en présence d'une lithiase phosphatique d'apparence primitive. *On dosera la calcémie et la phosphorémie de ces malades.* Si le calcium sanguin est élevé et le phosphore sanguin abaissé, si en même temps il y a hypercalciurie, on sera, dans certains cas, en droit de proposer l'exploration chirurgicale des parathyroïdes.

2° *Lithiase d'immobilisation.*

Chez un malade immobilisé pour fracture, par exemple, ou pour une ostéopathie tuberculeuse (mal de Pott, coxalgie), ou même pour une affection médicale non osseuse, on peut observer la formation de calculs du rein; ceux-ci restent en général latents et sont découverts par la radiographie; ils apparaissent un à trois mois après le début de l'alitement; ils sont constitués de phosphate de calcium.

Le mécanisme de la formation de ces calculs est là encore, comme Marcel Roux l'a montré, la conséquence d'une *calciurie excessive.* Le seul fait d'immobiliser un malade crée chez lui une ostéoporose progressive et rend déficitaire son bilan calcique : de là l'hypercalciurie et partant la lithiase.

Si maintenant on revient à l'étude de la lithiase banale, celle qui n'est provoquée ni par un adénome parathyroïdien, ni par une immobilisation prolongée, il n'est pas impossible qu'une élimination exagérée du calcium par les reins puisse jouer ici encore un rôle quelquefois important. A la vérité, il est difficile de recueillir des documents précis à ce sujet. Toutefois, divers auteurs ont trouvé de l'hypercalciurie chez les lithiasiques : en 1935, Guillaumin montre au Congrès de Vittel que la calciurie est supérieure à la normale chez de nombreux lithiasiques; sur 25 sujets, Flocks trouve dans 23 cas une hypercalciurie pouvant atteindre 400 et même 600 mgr. par 24 heures; c'est dans ces cas qu'on verra survenir l'accroissement rapide des calculs et qu'apparaîtront les récidives. On a proposé aux États-Unis un test de pratique courante qui a pour but de reconnaître aisément au lit du malade, l'existence de l'hypercalciurie. On utilise le *réactif de* Sulkovitch :

Acide oxalique	2,5 g.
Oxalate d'ammonium ..	2,5
Acide acétique glacial ..	5 cm^3
Eau distillée q.s.p......	150 cm^3

Il suffit d'ajouter quelques gouttes de ce réactif aux urines : s'il y a hypercalciurie, il se forme un précipité visible à l'œil nu.

En fait, il faut bien dire que ces recherches sont critiquables. Pour qu'elles aient quelque rigueur, il serait indispensable d'établir des bilans calciques précis, ce qui ne semble pas avoir été fait jusqu'à présent. En attendant, il reste difficile d'émettre une opinion définitive sur la pathogénie de la lithiase phosphatique. On peut seulement dire que d'impor-

tants arguments indirects soulignent le rôle possible d'une calciurie excessive.

Or, si ce facteur intervient dans la constitution des calculs on comprend aussitôt pourquoi on ne peut pas dissoudre in vivo *le calcul phosphatique du rein en acidifiant les urines : c'est parce que les urines, contrairement à la solution acide utilisée dans l'expérience* in vitro *que nous rappelions précédemment, sont sursaturées ou très largement saturées en phosphate de calcium.* Bien plus, selon une loi physiologique connue de longue date, plus on cherche à acidifier les urines, plus on augmente la calciurie. Si l'on parvenait à acidifier les urines tout en abaissant la calciurie, il est très probable que la dissolution des calculs serait possible *in vivo* comme elle l'est *in vitro*

On peut dès maintenant, d'ailleurs, tourner la difficulté dans certains cas particuliers : puisque l'urine empêche, par sa teneur escessive en phosphate de calcium, la dissolution des calculs, on a imaginé de faire des lavages de la vessie, ou même de l'uretère et du bassinet, avec une solution acide artificielle; Albright et ses collaborateurs ont proposé deux solutions solvantes, la solution « G » et la solution « M » moins irritante, mais moins efficace :

Solutions :	G.	M.
Acide citrique monohydraté ...	32,25 g.	32,25 g.
Oxyde de magnésium anhydre..	3,80 g.	3,80 g.
Carbonate de sodium.........	4,40 g.	8,80 g.
Eau distillée q.s.p.	1.000 g.	1.000 g.

En irriguant directement les calculs avec ces solutions, on a vu disparaître certains calculs de phosphate de chaux siégeant dans la vessie. Le problème devient beaucoup plus difficile lorsqu'il s'agit de l'uretère et du bassinet. Le lavage du bassinet est assez irritant. On ne possède pas encore la solution idéale capable de réaliser *in situ* la dissolution des calculs dans les voies urinaires supérieures. Mais il est hors de doute qu'il y a là une voie nouvelle des plus intéressantes.

Calculs oxaliques.

Que dire des calculs oxaliques? Si on s'en tient aux notions classiques, on doit les considérer comme liés à un trouble du métabolisme de l'acide oxalique : la production des calculs serait la conséquence de l'hyperoxalémie.

En fait, l'existence de ce trouble métabolique n'est pas démontrée avec une rigueur suffisante. Très souvent les dosages d'acide oxalique faits dans le sang et les urines sont normaux. On peut même voir apparaître des lithiases oxaliques alors que tout aliment contenant des oxalates est proscrit de l'alimentation.

Expérimentalement, d'ailleurs, on peut créer une lithiase oxalique pure sans fournir d'oxalate dans l'alimentation. Greta Hammarsten, qui a consacré en Suède d'importants travaux à la question, a démontré qu'il était possible de créer une lithiase oxalique chez le rat en augmentant le taux du calcium dans les urines. Ainsi, par un régime carencé en magnésium, on détermine une augmentation de la calciurie — et, d'une façon parallèle, on assiste à la formation de calculs d'oxalate de chaux.

Ici encore, par conséquent, le but de la thérapeutique devrait être *d'agir, non pas tant sur le métabolisme oxalique que sur le métabolisme calcique.* Le problème est voisin de celui de la lithiase phosphatique, mais, comme on l'a vu précédemment, on ne sait pas encore clairement quels moyens il conviendrait d'employer pour diminuer la calciurie, au besoin au profit de la fraction de calcium éliminée par les fèces.

Calculs d'acide urique.

La lithiase urique pose un problème très différent. Ici existe la notion séculaire selon laquelle la lithiase urique est un des éléments de la diathèse urique, avec la goutte, l'uricémie. Cela est probablement vrai. On doit donc considérer que les prescriptions traditionnelles de régime restent valables en pareil cas; les médications classiques de la diathèse urique, telles que l'atophan et ses dérivés, seront utilisées; en même temps on alcalinisera les urines (par l'eau de Vichy par exemple), car la précipitation urique se fait moins en milieu alcalin.

Ces moyens d'action résument nos possibilités médicales actuelles, et on ne voit guère surgir l'espoir de découvrir un procédé de *dissoudre* des calculs d'acide urique.

Calculs cystiniques.

La lithiase cystinique est la seule qui *peut être entièrement guérie par des moyens médicaux.* Elle est liée à la cystinurie; celle-ci résulte d'une sorte « d'erreur de métabolisme » qui empêche la dégradation normale et complète de la méthionine et aboutit à son élimination sous forme de cystine. Mais celle-ci n'est insoluble qu'à un *p*H acide. *En milieu alcalin, les calculs de cystine peuvent se dissoudre.* Mais dans les observations qui ont abouti à ce résultat, les malades avaient été traités par des doses considérables d'alcalins : jusqu'à 60, 80 ou même 100 g. de bicarbonate ou de citrate de soude par 24 heures, doses dont l'application mérite évidemment une surveillance attentive.

A côté de ces notions qui intéressent le traitement de chaque lithiase en particulier, il y a des règles qui regardent la lithiase en général, indépendamment de sa nature chimique.

Les facteurs favorisants de lithiase sont :

— 1° *L'oligurie.*

L'existence d'une oligurie chronique, le fait que les corps figurant normalement dans les urines atteignent une concentration excessive, favorisent la lithiase. Un exemple en est donné par *la lithiase des pays tropicaux*, où l'élimination de l'eau se fait en très grande partie par la sudation.

Il en résulte une indication thérapeutique impor-

tante : la cure de diurèse. On prescrira de l'eau d'Évian, de Vittel ou de Contrexéville; plus simplement, on conseillera au patient de boire le matin à jeun 200 à 300 cm^3 d'une eau faiblement minéralisée. La quantité de boisson journalière devra être au minimum de 1.800 cm^3 à 2 litres.

— 2° *Rôle de la stase urinaire.*

Souvent, quand on regarde attentivement les radiographies, on découvre qu'il y a un facteur de stase sur l'arbre urinaire : striction urétérale, artère polaire inférieure qui freine l'évacuation du bassinet, quand ce n'est pas une hypertrophie prostatique — autant de causes qui, produisant la stagnation des urines, favorisent la concrétion calculeuse. Mais les indications thérapeutiques qui s'ensuivent sont d'ordre urologique plutôt que médical.

— 3° *Rôle des noyaux de cristallisation.*

Au centre des calculs on trouve souvent un noyau autour duquel semble s'être formée la concrétion lithiasique : dans ce noyau, on trouve parfois des microbes ou un amas de globules rouges ou de globules blancs, ou encore, à titre exceptionnel, un parasite tel qu'une bilharziose.

Osborne et Mendel ont montré le rôle d'une *avitaminose A* expérimentale sur la production des calculs du rein chez le rat : or, si cette carence est lithogène, c'est en provoquant la transformation cornée de l'épithélium urinaire qui desquame dans la cavité pyélique et constitue des noyaux de cristallisation autour desquels se forment les calculs. *De là à admettre le rôle d'une avitaminose A dans la production de la lithiase chez l'homme,* il n'y avait qu'un pas, qui fut vite franchi. Cette opinion n'a cependant aucune base sérieuse. La plupart des malades porteurs d'une lithiase rénale n'ont pas d'avitaminose A, et le traitement vitaminique n'apporte chez eux aucune amélioration appréciable.

Un autre facteur a été incriminé à l'origine des noyaux de cristallisation : ce sont les *agents néphrotoxiques.* Epstein et Nicolaier, en 1895, ont pu provoquer une lithiase expérimentale par l'administration d'oxamide :

$$\begin{array}{c} CO\,NH^2 \\ | \\ CO\,NH^2 \end{array}$$

ce produit entraîne d'abord la production d'une *néphrite épithéliale, et celle-ci, dans un second temps, déclenche l'apparition de la lithiase,* autour des noyaux de cristallisation que constitue l'épithélium desquamé. De même, chez l'enfant, Dupré avait signalé que les vésicatoires à la cantharide dont on sait le pouvoir irritant sur l'épithélium rénal, peuvent déclencher l'apparition d'une lithiase, affection pourtant assez rare à cet âge. On pourrait multiplier les exemples d'agents qui sont à la fois néphrotoxiques et lithogènes. Chiray, Justin-Besançon, Albot, Diéryck et Debray ont ainsi montré que le glycol :

$$\begin{array}{c} CHOH \\ | \\ CHOH \end{array}$$

provoquait l'apparition d'une néphrite épithéliale, associée à une lithiase oxalique aiguë.

Ces faits sont intéressants, car les lithiasiques sont souvent porteurs d'une néphrite, que l'on considère habituellement comme secondaire à la lithiase. Or il n'est pas certain que, dans quelques cas, la question de la primauté d'origine ne puisse être discutée.

Du point de vue pratique, en tout cas, il convient de prescrire un régime non irritant pour le rein, à éviter les médications qui peuvent avoir un caractère néphrotoxique, car tout agent ayant une action toxique sur la cellule rénale peut favoriser le développement de la lithiase.

LES LITHIASES COMPLIQUÉES

La colique néphrétique.

Dans le traitement de la colique néphrétique, on sait depuis longtemps qu'*il faut éviter, dans la mesure du possible, les opiacés, la morphine,* car ces médications immobilisent le calcul et retardent son évacuation, du moins dans les cas où la colique néphrétique est en rapport avec la migration d'un calcul dans l'uretère. La belladone et l'atropine sont préférables, mais les doses élevées qui sont nécessaires ne sont pas toujours parfaitement tolérées. Aussi doit-on considérer comme un progrès appréciable le développement des *spasmolytiques de synthèse* qui ont été très étudiés depuis quelques années : les esters diéthyl-amino-éthylique (trasentine, propivane) et diéthyl-amino-diméthyl propylique (syntropan) ont notamment pris une place de choix dans le traitement de la colique néphrétique.

2° Le calcul de l'uretère.

L'immobilisation d'un calcul dans l'uretère pose des problèmes urologiques plutôt que médicaux. Toutefois il est intéressant de signaler que divers auteurs, à l'étranger, ont conseillé l'usage en pareil cas, de la *prostigmine,* agent péristaltogène puissant de l'uretère.

A la dose de 1/2 mg., dose qu'on pourra éventuellement répéter; on provoquerait dans certains cas l'acheminement du calcul et son expulsion en même temps d'ailleurs qu'une douleur qui rappelle la colique néphrétique. La méthode ne comporterait pas d'accident.

3° L'anurie calculeuse.

Ici encore, c'est une complication qui appartient au domaine de l'urologie, mais le médecin pourra apporter utilement son concours.

Il faut lutter contre la déperdition chlorée en donnant du chlorure de sodium, mais à des doses prudentes, car un excès pourrait entraîner la formation d'œdème, et d'œdème pulmonaire.

Il faut lutter contre l'acidose possible, car il y a de façon constante chez ces malades anuriques une

chute importante de la réserve alcaline. On pourra relever celle-ci par l'administration quotidienne de 8 à 10 gr. de bicarbonate de soude.

Il faut assurer l'élimination des déchets du métabolisme azoté, et dans certains cas, les moyens actuels qui permettent l'épuration artificielle du sang, lavages péritonéaux, rein artificiel, ou même exsanguino-transfusions, pourront rendre d'utiles services.

4° L'infection urinaire.

Jusqu'ici, les médecins étaient particulièrement mal armés contre l'infection urinaire. Ce fut un progrès important lorsque apparurent les *sulfamides*. Cependant, l'action lithogène de ces médicaments les rend assez impropres au traitement de la lithiase infectée. La *pénicilline* est peu efficace contre la plupart des germes de l'infection urinaire, notamment le colibacille.

La *streptomycine* se présente, au contraire, comme la médication actuellement la plus importante dans l'infection urinaire des lithiasiques. Cependant c'est dans des conditions très précises qu'on doit l'administrer si on veut obtenir des succès.

— *Il est nécessaire d'avoir à sa disposition l'aide d'un laboratoire bien outillé*, qui puisse renseigner sur la sensibilité des germes en cause à la streptomycine. En pratique, les germes seront considérés comme d'une sensibilité insuffisante à la streptomycine s'ils cultivent dans un milieu renfermant 16 unités (soit 16 microgrammes) de streptomycine par cm^3.

Toutefois, il importe de noter que la résistance des germes à l'antibiotique varie souvent en cours de traitement. Elle tend parfois à s'accroître avec une incroyable rapidité. Ainsi nous avons vu la résistance d'un colibacille passer de 1 à 1.000 après 5 ou 6 jours de traitement. C'est la raison pour laquelle un dosage correct de la streptomycine ne peut être décidé sans les données de laboratoire, qui permettront de frapper d'emblée aussi fort qu'il est nécessaire.

— *Une deuxième condition pour obtenir les meilleurs résultats est d'agir en milieu alcalin* : l'action de la streptomycine est optima lorsque le *p*H est à 8 ou 9. On prescrira donc du citrate ou du bicarbonate de soude.

— *Enfin il faut obtenir le maximum de concentration possible* du produit dans l'urine, en réduisant la diurèse par une restriction des liquides ingérés.

Chez les lithiasiques, l'alcalinisation et la concentration des urines peuvent présenter des inconvénients, en particulier dans la lithiase phosphatique. On restera donc prudent dans ces prescriptions, quoique la courte durée de la cure streptomycinique diminue les inconvénients de cette façon d'agir.

Mode de prescription.

Voici comment nous conseillons de manier la streptomycine dans la lithiase infectée.

La dose moyenne par jour est de 1 gr., soit 1 million d'unités ; on peut la faire varier de 0,8 à 1 gr. 50.

La dose totale pour une série est de 5 à 10 gr.

On propose habituellement le schéma suivant : 2 injections par jour de 0 gr 50 chacune. Cette formule, satisfaisante dans des maladies torpides et de longue durée comme la tuberculose, ne paraît pas adaptée à l'infection des lithiases urinaires où l'on doit gagner rapidement la partie. Pour être sûr d'avoir une concentration élevée et uniforme de streptomycine, on injectera la dose quotidienne en 6 fois, soit une injection toutes les 4 heures.

On surveillera l'efficacité du traitement par le contrôle du laboratoire : si au début la sensibilité des germes paraît faible, il faudra immédiatement donner des doses plus fortes, qui peuvent aller de 3 à 4 gr. par jour, mais qu'on ne donne que pendant 3 à 4 jours. Grâce à cette précaution, on évitera les accidents vestibulaires qui sont une complication malencontreuse des traitements intenses et prolongés.

Résultats.

Ils sont remarquables, si on les compare aux autres moyens de lutte contre l'infection urinaire.

Bien entendu, les méthodes médicales ne sauraient prétendre se supplanter à la chirurgie des infections lithiasiques. Mais c'est bien la première fois dans l'histoire de la thérapeutique que l'on possède un moyen aussi simple et ausis puissant de lutte contre l'infection urinaire et, à tout prendre, la chirurgie des lithiases infectées rencontrera dans la streptomycine le meilleur des adjuvants, grâce auquels il devient possible de se placer dans les meilleures conditions opératoires.

Voilà donc des nouveautés intéressantes, mais il reste beaucoup à faire, vous le voyez, avant de pouvoir considérer la lithiase rénale comme une affection curable par les *seuls* moyens médicaux.

Causes de la régression du tétanos de guerre (1)

par Robert Rendu (de Lyon).

Un certain nombre d'auteurs (Kirk, Glenn, Long, Perry, Boyd, Wishart) ayant constaté la rareté du tétanos dans certaines armées alliées au cours de la dernière guerre mondiale, ont voulu y voir la preuve de l'efficacité de la vaccination antitétanique. Si l'on a la curiosité de comparer la fréquence de cette maladie dans les armées britannique et américaine avec sa fréquence dans d'autres armées alliées (française et grecque, par exemple), on est amené à des conclusions toutes différentes.

1° Armée française.

La vaccination antitétanique est légalement obligatoire depuis 1936 dans l'armée française : dès juin 1939, plus de 800.000 hommes avaient déjà été immuni-

(1) Nous publions cet article peu orthodoxe du Dr Rendu, en soulignant à la fois que les opinions exprimées n'engagent que leur auteur — et qu'elles rejoignent, par d'autres voies, celles que professait volontiers notre Maître le Prof. J. Leveuf. G. L.

sés pendant leur service militaire — et 600.000 d'entre eux avaient reçu, un an après, une injection de rappel (1). En outre, 3 millions et demi de soldats ont été vaccinés ou revaccinés de septembre 1939 à juin 1940 (2) : *de toutes les armées alliées, l'armée française était donc certainement la plus vaccinée.* Les 45 jours de bataille de mai-juin 1940, plus meurtriers que les trois premiers mois de la guerre de 1914, se sont soldés par 92.000 tués ou disparus, et 120.000 blessés. Pendant cette courte campagne (3), un grand nombre de cas de tétanos ont été observés : 57 seulement ont été publiés par une douzaine d'auteurs (4). Si l'on ne tient compte que des publications qui indiquent le nombre de blessés soignés, on relève 46 tétanos pour 14.283 blessés, soit une morbidité de 3,1 ‰. A supposer que ce taux ait été le même pour les 120.000 blessés de la campagne 1939-1940, cela représenterait un total de 372 cas de tétanos (dont 57 publiés). Pendant la première guerre mondiale, le taux de morbidité par 1.000 blessés avait été, dans l'armée française, de 2,9 ‰ (5), chiffre très voisin de celui observé pendant la campagne de 1940 (3,1 ‰). (Voir fig. 1.).

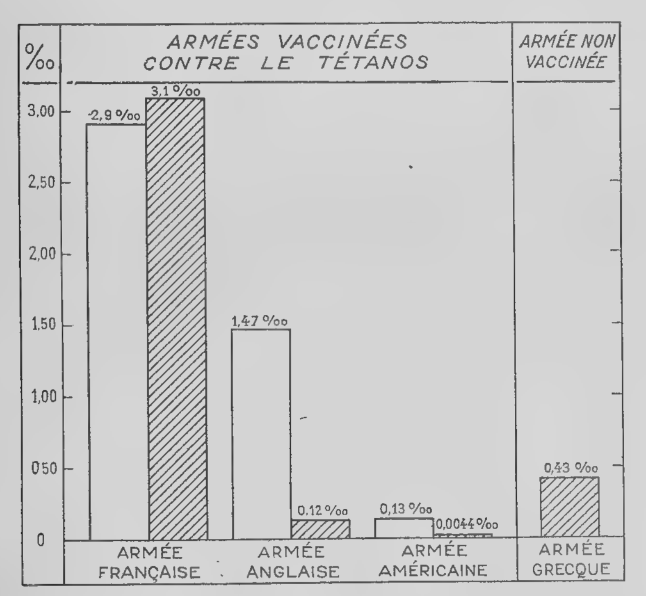


Fig. 1. — Fréquence comparée du tétanos dans diverses armées alliées au cours des deux guerres mondiales (taux par 1.000 blessés).

En blanc : 1re guerre mondiale; en hachuré : 2e guerre mondiale.

(1) *Presse Méd.*, 3 juin 1939, p. 878.

(2) Costedoat. *Société Médic. des Hôp. de Paris*, 1947, pp. 214-224.

(3) Pour la période 1944-1945, nous ne connaissons que les statistiques d'Arnulf et de Curtillet, qui portent sur un total de 32 cas. Arnulf, *Presse Méd.*, 9 nov. 1946, p. 759. Curtillet : *Afrique Franç. Chir.*, 1947, p. 287.

(4) Blondin, Richard, d'Allaines et Guny, Sicard et Bompart : *Académie de Chir.*, mai-octobre-novembre 1940; Sauvé, Welti, Michon : *Acad. de Chir.*, 7 mai 1941; Broustet, *Sté de Méd. de Bordeaux*, avril 1941; Simon et Patey, *Presse Méd.*, 29 nov. 1940, p. 935; Delannoy et Minne : *Sté de Méd. du Nord*, 28 juin 1941.

(5) *Statistiques chirurgicales de la guerre de* 1914-1918, Paris, t. II, p. 390.

Ainsi donc, la vaccination obligatoire de toute l'armée française ne semble pas avoir, d'une guerre à l'autre, diminué la fréquence du tétanos.

2° Armée britannique.

D'après Boyd (1), on aurait soigné pendant la deuxième guerre mondiale, dans l'ensemble des formations sanitaires britanniques, 103 cas de tétanos, *dont 41 chez des sujets vaccinés à 1, 2, ou 3 injections d'anatoxine.* Sur ces 103 tétaniques 48 sont décédés, soit une léthalité de 46,6 %.

Si l'on ne retient de ces 103 cas, que les 35 survenus chez les 289.618 blessés (Boyd) (2) des armées du Royaume-Uni et des Dominions (Canada excepté) on obtient un taux de morbidité de 0,12 ‰ (fig. 1).

Ce taux n'est qu'une moyenne pour l'ensemble de de la guerre. En fait, la morbidité de l'armée britannique a beaucoup varié de 1939 à 1945. Sur le même front ouest (Normandie, Belgique, Allemagne), *elle a été 7 fois plus forte au début de la guerre qu'à la fin* (3). Cette baisse considérable ne peut être attribuée au vaccin, puisque les troupes étaient immunisées dans la proportion de 90 à 100 %, aussi bien en 1939 qu'en 1944; elle relève, en réalité, de deux autres facteurs : la désorganisation inévitable des services sanitaires pendant la retraite de 1940, l'emploi sur une large échelle, en 1944-1945, des antibiotiques non utilisés au début de la guerre.

Notons enfin un fait capital : la léthalité a été presque aussi élevée (46,6 %) pendant la deuxième guerre mondiale où 90 à 100 % des effectifs étaient vaccinés que pendant la première (50,9 %) où l'on ne vaccinait pas (4); la vaccination, tout comme la sérothérapie d'ailleurs, n'étant pas anti-infectieuse mais uniquement antitoxique (par neutralisation de la toxine tétanique), son action devrait avant tout se traduire par une diminution de la léthalité : or la statistique de Boyd nous apprend, non seulement que *la léthalité n'a guère varié d'une guerre à l'autre, mais que, durant la seconde, elle a même été légèrement plus élevée chez les sujets complètement vaccinés* (50 %) *que chez les non-vaccinés* (46,8 %) (5). Cette léthalité de 50 % chez les vaccinés complets correspond d'ailleurs à celle qu'ont observée les auteurs qui, aussi bien en France qu'aux États-Unis et en Angleterre ont publié des échecs de la vaccination, entre autres : Delannoy et Minne, Simon et Patey (1940), Boyd et Maclennan (1942), Mac Gill (1943), Lewin,

(1) J. S. K. Boyd : Le tétanos sur le théâtre africain et européen de la guerre de 1939-1945. *Lancet*, n° 6.387, 20 janvier 1946, pp. 113-119.

(2) Boyd, *loc. cit.* Les 68 autres cas ne proviennent pas de blessures de guerre ou ont été observés chez des partisans alliés et des prisonniers.

(3) 0,43 0/00 en 1939-1940 et 0,06 0/00 en 1944-1945 d'après Boyd.

(4) Cummins : Rapport au 5e Congrès int. de Chir (Paris, 1920) pp. 605-635.

(5) 11 décès pour 22 cas chez les complètement vaccinés, soit 50 %; 29 décès pour 62 cas chez les non-vaccinés, soit 46,8 %; 8 décès sur 19 cas chez les incomplètement vaccinés, soit 42, 1 % (J. S. K. Boyd, *loc. cit.*).

Norman, Piton et Mathieu (1944), de Candolle (1945), Blanc, Siguier et Lissitzky, Arnulf (1946), Curtillet (1947).

Si nous insistons sur le fait que la léthalité des vaccinés est au moins aussi forte, sinon plus, que celle des non-vaccinés, c'est parce que cette constatation nous paraît constituer une des meilleures preuves de l'inefficacité du vaccin.

3° Armée grecque.

Il est regrettable que les auteurs anglo-saxons, dans leurs travaux, n'aient pas plus fait état de l'armée grecque que de l'armée française. Dans la première, *malgré l'absence de vaccination*, le taux de morbidité tétanique n'a été que de 0,56 °/₀₀, d'après Sigalas (1), chiffre très inférieur au taux français qui est de 3,1 ‰. Le fait que la fréquence du tétanos chez les blessés ait été sept fois moindre, dans une armée non vaccinée (grecque) que dans une armée vaccinée (française), n'est guère en faveur de la thèse de l'efficacité vaccinale (fig. 1).

4° Prisonniers allemands.

Si, au cours de l'avance des alliés, le tétanos a été observé avec une plus grande fréquence chez les prisonniers allemands (non vaccinés) que chez les soldats anglais ou américains (vaccinés), le fait ne constitue pas en lui-même une preuve d'efficacité vaccinale. L'histoire de toutes les guerres montre, en effet, que les complications des plaies sont, en général, bien plus fréquentes et plus graves dans l'armée qui recule que dans celle qui avance : un blessé grave, abandonné sur le terrain par une armée en déroute, peut rester un à plusieurs jours dans un trou d'obus, avant de recevoir les premiers soins. Or, rien ne prédispose plus au tétanos (ou à la gangrène gazeuse) que le retard apporté à la toilette chirurgicale des plaies et la diminution de résistance de l'organisme résultant de la faim, de la soif, du refroidissement des membres et de l'abondance ou de la répétition des hémorragies.

5° Armée américaine.

Il est assez difficile d'évaluer le taux de morbidité tétanique de l'armée américaine, car le nombre des cas observés varie beaucoup suivant les auteurs : 1 pour Middletown, 3 pour Ph. Long, 11 pour Glenn et 12 pour A. P. Long et Sartwel. Quoi qu'il en soit, le taux de morbidité reste très faible (2) étant donné que l'armée américaine aurait compté 598.000 blessés (3).

Admettons, avec Long et Sartwel, que ce taux n'a été que de 0.0044 °/₀₀ et que le résultat est dû à la vaccination; *il resterait à expliquer pourquoi, au cours de la même guerre, dans trois armées également vaccinées le tétanos a été respectivement* 27 *fois* (1) *et* 700 *fois* (2) *plus fréquent dans les armées anglaise et française que dans l'armée américaine* (fig. 1).

Il est d'ailleurs assez curieux de constater que, il y a plus de 80 ans, lors de la guerre de Sécession (1860-1865), la morbidité tétanique fut de 2 ‰ dans les troupes américaines des États du Nord et de 0 ‰ *dans celles des États du Sud* (3). Si ces dernières avaient pu alors utiliser l'anatoxine, on n'eût pas manqué de dire que le tétanos avait été jugulé par le vaccin.

6° Déclin des maladies infectieuses dans l'armée américaine.

Si, dans l'armée américaine, les cas de tétanos ont été beaucoup moins fréquents au cours de la deuxième guerre que de la première, il en a été de même pour quantité d'autres maladies infectieuses.

Ne sait-on pas que *la mortalité générale par maladies a été* 26 *fois moindre* pendant la dernière guerre que pendant la précédente (4) ? D'une guerre à l'autre, le nombre des cas et des décès par méningite cérébro-spinale est devenu huit fois plus faible. Quant à la pneumonie, elle s'est montrée 33 fois moins fréquente et 24 fois moins meurtrière (5). Comment nier, écrit Kirk, que ces progrès ne soient dus surtout « à la miraculeuse efficacité de la pénicilline et des sulfamides » jointe évidemment à d'autres facteurs non négligeables énumérés par cet auteur (6).

Pourquoi certaines des causes qui ont amené ce déclin des maladies infectieuses médicales n'auraient-elles pas pu entraîner aussi une baisse dans la fréquence des complications infectieuses des plaies de guerre? Chacun sait, en outre, que : 1° La précocité des soins chirurgicaux, « seul problème fondamental du service de santé militaire » (Desplas) (7) joue un rôle capital dans la prévention des complications infectieuses : dans ce domaine, comme le disait Dastre, « les heures valent des vies »; 2° les émissions sanguines renouvelées diminuent considérablement la résistance à l'intoxication tétanique (Le Métayer) (8); 3° enfin, le refroidissement périphérique local favorise beaucoup l'apparition du tétanos chez l'homme (Vin-

(1) On a compté dans l'armée grecque 17 tétanos (dont 4 morts) sur 30.000 blessés, soit un taux de 0,56 °/₀₀. Sigalas : *Sté de Chir. d'Athènes* — cité par Caravannopoulos et Alivisatos : *Sem. Hôp. Paris*, 26 nov. 1948, p. 2.851.

(2) Middletown. *Journ. of the Missouri State med. Assoc.*, 1947, p. 735. Perrin, H. Long, *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 13 avril 1946, p. 984. Boyd et Maloney, *Méd. Bul. I. S. Chief surg. Europ. theater*, 1945, n° 29, pp. 12 à 16; A. P. Long et Sartwell, *Bul. of the U. S. Army med. Dep.*, 1947, t. 7, p. 371; Glenn, *Ann. of surg.*, juillet-déc. 1946, pp. 1030-1040.

(3) *Presse Méd.*, 22 février 1947, p. 140.

(1) 0,12 °/₀₀ au lieu de 0,0044.

(2) 3,1 °/₀₀ au lieu de 0,0044.

(3) 505 cas de tétanos pour 246.712 blessés (États du Nord) et aucun cas de tétanos pour 56.775 blessés (États du Sud). *The med. and surg. history of the war of the rebellion*, Washington, 1883, t. III, pp. 818-823. Voir aussi Mathieu : article tétanos du Dictionnaire de Dechambre 1886, t. 16, p. 735.

(4) *Presse Méd.*, 22 février 1947, p. 140: 0,62 ‰ par an au lieu de 16,40.

(5) N. T. Kirk : Healt of the army, *Journ. of Soc. Hygien.*, décembre 1946, pp. 425-430.

(6) Sur la baisse des maladies infectieuses dans l'armée américaine, voir aussi Middletown et P. H. Long (*loc. cit.*).

(7) Desplas, *Acad. de Chir.*, 1940, p. 784.

(8) Le Métayer (et collabor.), *Acad. de méd.*, 5 nov. 1946.

***

CENT, SIGALAS) (1) : or il est indéniable que, de 1914 à 1941, de grands progrès ont été réalisés dans l'armée américaine au triple point de vue de la rapidité d'évacuation des blessés (services sanitaires aéroportés), de la thérapeutique des états hémorragiques et de la protection vestimentaire contre le froid. Ces trois facteurs, joints à l'emploi des antibiotiques, sur lesquels nous reviendrons plus loin, et à l'amélioration des techniques chirurgicales applicables aux blessures, sont bien capables d'expliquer la régression du tétanos sans qu'il y ait lieu de faire intervenir l'efficacité vaccinale.

Nous n'avons pas trouvé de statistiques américaines sur la gangrène gazeuse, mais, à lire les publications d'outre-Atlantique, on a l'impression que cette complication des plaies a diminué, elle aussi, dans de très fortes proportions, d'une guerre à l'autre. Si le fait a moins attiré l'attention, c'est vraisemblablement parce qu'il ne pouvait pas être mis sur le compte d'une vaccination.

Ces diverses remarques nous montrent toute la complexité du problème : vouloir réduire au vaccin les causes qui ont pu diminuer la fréquence du tétanos au cours de la dernière guerre, c'est vraiment par trop simplifier la question et méconnaître les leçons de l'histoire.

7° RAPPEL HISTORIQUE.

L'histoire militaire du tétanos depuis un siècle et demi nous apprend, en effet, que les simples progrès réalisés en matière d'hygiène individuelle et collective, d'évacuation des blessés, d'asepsie, de chirurgie de guerre... ont suffi, *sans sérum ni vaccin*, à faire tomber le taux de morbidité tétanique par 1.000 blessés de 35 °/oo (expédition d'Égypte, 1798), à 12,5 °/oo (guerre d'Espagne, 1811-1814) à 2 °/oo (guerre de Crimée, 1854-1855), à 1,6 °/oo (guerre de Sécession, 1860-1865), à 1, 20 °/oo (guerre russo-turque, 1877-1878), et à 0 °/oo (expédition du Nil, 1881, guerre) sud-africaine, 1900, guerre russo-japonaise, 1904) (2).

Est-il besoin d'ajouter que la morbidité par tétanos ombilical, qui atteignait autrefois des taux invraisemblables (250 °/oo chez les nègres de la Jamaïque, 300 à 400 o/oo chez les Indochinois à Cholon et jusqu'à 600 °/oo en Guyane, dans certains quartiers de Cayenne (3) est tombée *sans serum ni vaccin*, à un taux voisin de 0 partout où les nouveau-nés indigènes ont pu être soignés suivant les règles élémentaires de l'hygiène.

(1) VINCENT, *Acad. de Méd.*, 11 février 1908 et 30 octobre 1917, p. 482. On a constaté dans la guerre italo-grecque (1941-1944) que le tétanos était 5 fois plus fréquent chez les gelés que chez les blessés (SIGALAS), *loc. cit.*

(2) MATHIEU : Article tétanos, Diction. de Dechambre, Paris, 1886 ; DELORME, *Traité de chirurgie de guerre*, Paris, 1888; *The Official history of the war (Pathology)*, 1 vol., Londres, 1923, pp. 164-168.

(3) MATHIEU *(loc. cit.)*, *Presse Méd.*, 22 août 1908, p. 579.

8° TRAITEMENT DES BLESSURES DE GUERRE PAR LES SULFAMIDES ET LA PÉNICILLINE.

On sait, depuis les travaux de VAILLARD et ROUGET, pour le bacille tétanique (1892), et depuis ceux de BESSON pour le vibrion septique, que *ces deux bactéries anaérobies, très répandues dans le sol, ne se développent dans l'organisme qu'à la faveur d'associations microbiennes.* Inoculées même à doses massives, les spores de ces deux bactéries n'arrivent pas à se développer et ne tuent pas le cobaye, parce qu'elles sont vite phagocytées (1). Y ajoute-t-on des microbes pyogènes (staphylocoques, streptocoques...) qui absorbent l'activité du phagocyte et « font en quelque sorte diversion » (FORGUE)? Le bacille tétanique et le vibrion septique peuvent alors proliférer et sécréter leurs toxines et l'animal ne tarde pas à succomber au tétanos ou à la gangrène gazeuse. Ces expériences expliquent pourquoi la lutte contre les microbes pyogènes « complices des anaérobies » (FORGUE), lutte réalisée par l'emploi des antiseptiques et surtout par la toilette chirurgicale aussi précoce que possible des plaies de guerre, a pu, *dès avant l'ère du sérum et du vaccin*, diminuer dans des proportions considérables la fréquence des deux plus redoutables complications des blessures : le tétanos et la gangrène gazeuse (2).

Mais si, à l'usage, les antiseptiques se sont montrés peu efficaces, il n'en a pas été de même des antibiotiques (sulfamides et pénicilline).

A) *Sulfamides.*

Chacun connaît l'action remarquable des sulfamides sur les pyogènes habituels (staphylocoques, streptocoques, etc.). En ce qui concerne le bacille de Nicolaier. MAYER (3), injectant de la terre tétanigène à l'animal, a constaté que l'*emploi des dérivés sulfamidés empêchait le développement du tétanos dans* 80 % *des cas alors que l'animal-témoin mourait* 90 *à* 100 *fois sur* 100. D'autres auteurs ont montré que beaucoup d'autres anaéorbies, en particulier ceux de la gangrène gazeuse, étaient aussi très sensibles à l'action des sulfamides. Ces résultats expérimentaux ont été confirmés par la clinique. Il suffit, pour s'en rendre compte de se reporter aux comptes rendus des séances de l'Académie de Chirurgie de Paris de 1940 (4) : les chirur-

(1) Le fait a été confirmé par Léonard Hill (Report to medical research Commettee on ventilation, 1920), il explique pourquoi on peut trouver le bacille tétanique ou ses spores dans les plaies de 20 % des blessés n'ayant pas présenté de signes de tétanos. *(The official history of the War*, 1923, p. 191.)

(2) Comme l'écrivaient E. ROUX et VAILLARD, il y a plus de cinquante ans *(Ann. de l'Institut Pasteur*, 1893), l'asepsie et l'antisepsie ont « fait disparaître presque complètement le tétanos postopératoire des services de chirurgie ».

(3) MAYER : *C. R. Soc. de Biolog.*, t. 130, 1939, n° 14, pp. 1.560-64.

(4) *Acad. de Chir. de Paris*, Sulfamides et plaies de guerre. Séances des 8 mai, 16 et 30 oct., 20 et 27 nov. 1940. Communications de HOCHE et MONOD, BLONDIN, LECLERC et ROUVILLOIS, RICHARD, D'ALLAINES et GUNY, BASSET et LARGET, SICARD et BOMPART, SAUVÉ, MONOD et CLAISSE, DESPLAS, MICHON, BRÉCHOT, GOSSET.

(Voir la suite page 157).

(*Suite de la page* 156.)

giens qui ont apporté les résultats de leur expérience de guerre sont unanimes à reconnaître que l'emploi précoce des sulfamides (en saupoudrage local et en ingestion) « a joué un rôle certain dans le traitement préventif de l'infection... et a amélioré considérablement les suites des blessures de guerre » (d'Allaines et Guny), surtout en matière de gangrène gazeuse et de tétanos, et cela, malgré les conditions matérielles désastreuses (absence de linges opératoires, de radiographie préalable, de stérilisation des instruments...) dans lesquelles les blessés ont parfois été soignés (1).

Monod et Claisse déclarent que la sulfamidothérapie préventive des blessures, associée naturellement à l'exérèse chirurgicale, « a une action d'arrêt rapide » sur l'évolution des infections anaérobies. Marcel Fèvre (2), lui aussi, reconnaît que l'emploi immédiat et abondant des sulfamides par voies buccale et locale, a donné « des résultats magnifiques » dans la prévention de l'infection des plaies.

Sauvé va même jusqu'à écrire : « en me basant sur l'observation de plus de 2.000 blessés frais, j'estime que l'emploi des sulfamides a transformé le traitement des plaies de guerre et que le terme de révolution dans le traitement, employé par plusieurs de nos collègues, n'a rien d'exagéré ».

Est-il besoin d'ajouter que si, en France, l'approvisionnement insuffisant des ambulances chirurgicales en sulfamides n'en a pas toujours permis l'emploi *larga manu*, il n'en a pas été de même dans les armées anglo-britanniques. Notons en passant que chaque soldat américain était obligatoirement porteur de ce produit et devait l'employer *tout de suite après la blessure*, avant même son transport dans une formation sanitaire.

B) *Pénicilline.*

A l'heureuse influence des sulfamides, est venue s'ajouter celle de la pénicilline, très largement utilisée par nos alliés depuis 1941-1942. Rien que dans la littérature anglo-américaine de 1943-1944, Martin Nitti, Sureau et Berrod relèvent une quarantaine de travaux sur le traitement des blessures de guerre par la pénicilline (3). Les expériences *in vivo* et *in vitro*, tout comme la pratique clinique, ont montré *l'action certaine de ce médicament non seulement sur les anaérobies agents du tétanos et de la gangrène gazeuse, mais encore et surtout sur les germes pyogènes habituels qui « font le lit » de ces deux maladies* (4).

En ce qui concerne le traitement du tétanos par la pénicilline, si les conclusions d'Altmeyer, de Vinnard, sont négatives, beaucoup d'autres auteurs estiment intéressants les résultats obtenus (Buxton et Kurman, Negro et Tolosa, Lombard, Segers et Hiriart, Decrop, Crambes et Cabanie, Fanconi, Bazan et Maggi, G. Grove).

Le travail le plus important et le plus récent est celui de Diaz-Rivera, Delis et Berio Suarez (1) qui porte sur 59 cas de tétanos. L'emploi méthodique de la pénicilline a donné à ces auteurs une léthalité presque invraisemblable de 20 % (17 % si l'on élimine les décès survenus moins de douze heures après l'entrée).

Si la pénicilline influence favorablement le tétanos déclaré, *son efficacité préventive* doit être encore plus grande. En effet, *son action bactériostatique s'exerce*, in vitro *et* in vivo, *non seulement sur le bacille tétanique* (Weinstein et Wessehœft) *mais encore et surtout sur les bactéries pyogènes;* la pénicilline, en entravant les association microbiennes, « complices du bacille tétanique », ne peut moins faire que de réduire dans de fortes proportions la fréquence de la maladie (Lombard, Fèvre).

Ainsi donc, il paraît difficile de nier que l'emploi massif de la pénicilline par les Anglo-Américains dans les blessures de guerre n'ait joué un rôle considérable dans la régression du tétanos.

9° Inefficacité de la vaccination des enfants en France.

Les conclusions auxquelles nous conduisent nos recherches sont pleinement corroborées par les résultats négatifs de la vaccination antitétanique de la population civile en France. En exécution des lois et décrets de 1940-1941, rendant cette vaccination obligatoire, 6 à 7 millions d'enfants (sur 9) ont été immunisés depuis 1943 (2). La vaccination des 2/3 de la population enfantine aurait dû diminuer considérablement la fréquence du tétanos. Or les statistiques officielles nous apprennent que le nombre annuel de décès par tétanos chez l'enfant (de 1 à 14 ans) n'a guère varié depuis cette vaccination massive puisqu'il était de 93 en 1943 et de 83 en 1947 (3).

Résumé.

Le tétanos a beaucoup diminué de fréquence au cours de la dernière guerre mondiale dans les armées britannique et américaine, qui avaient été très largement vaccinées. Mais la léthalité, qui aurait dû être influencée par le vaccin, n'a guère varié d'une guerre à l'autre et s'est montrée aussi élevée chez les tétaniques vaccinés que chez les non-vaccinés.

D'autre part, dans l'armée française, elle aussi systématiquement vaccinée, la morbidité tétanique ne semble pas avoir diminué depuis la guerre de 1914-1918; elle a été, en tout cas, beaucoup plus élevée que dans les armées anglo-américaines.

(1) Morice, *Acad. de Chir.*, 17 janv. 1945. Voir aussi Sicard et Bompart, 20-11-40, pp. 743-48.

(2) M. Fèvre, *Gazette des Hôpitaux*, 1946, n° 6, pp. 116-118.

(3) Martin, etc... : *La pénicilline et ses applications cliniques*, Paris, Flammarion, 1945, pp. 193-222.

(4) Martin, *loc. cit.*, pp. 14, 27 et 28. Lemierre, Pénicilline et microbes anaérobies, *Progrès médical*, 24 juillet 1946, pp. 307, 309; Poinot, Pétriat et Doutre, *Bordeaux Chirurgical*, janvier 1948, pp. 16-19; M. Fèvre, *loc. cit.*

(3) Diaz-Rivera, *J. of the Amer. Med. Assoc.*, 18 sept. 1948, pp. 191-194.

(1) D'après le *Journal Officiel* du 22 avril 1948, p. 2218.

(2) *Statistique du mouvement de la popul.* pour 1943. *Bul. de la statistique gén. de la France* (Suppl.), janvier-février 1943, pp. 35 et 38, octobre-décembre 1948, pp. 294-296.

Dans l'armée grecque, non vaccinée, le tétanos a été bien plus rare que dans l'armée frçanaise, vaccinée.

Enfin, les statistiques officielles françaises prouvent que la vaccination, depuis 1942, de 6 à 7 millions d'enfants, n'a pas diminué la fréquence de la maladie à cet âge.

La régression du tétanos dans l'armée britannique et surtout dans l'armée américaine paraît donc devoir être attribuée, non pas au vaccin, mais à quantité d'autres facteurs au premier rang desquels il y a lieu de mettre : les progrès réalisés dans la rapidité d'évacuation des blessés; l'amélioration des techniques chirurgicales de nettoyage des plaies de guerre; enfin et surtout, l'emploi sur une très large échelle des sulfamides et de la pénicilline,

P.-S. — A la suite de la publication par le *Journal des Praticiens* (5 août 1948, p. 393) d'une étude sur l'échec de la vaccination antidiphtérique en Irlande, M. G. Ramon, en guise de réponse, a fait paraître ici même (28 octobre 1948, p. 533) un article sur les bons résultats que cette vaccination aurait donnés dans d'autres pays. La Direction du journal n'ayant pas cru devoir prolonger la discussion, nous prions les lecteurs que la question intéresse, de trouver notre réponse aux arguments de M. Ramon dans notre travail : « Pourquoi la vaccination rend-elle la diphtérie plus fréquente chez les non-vaccinés? La clef d'une énigme » (*Journal de Médecine de Lyon*, 5 sept. 1948) — ainsi que dans deux autres articles en cours de publication (*Semaine des Hôpitaux de Paris* et *Bruxelles médical*).

R. R.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

TECHNIQUE CHIRURGICALE

L'enclouage du col du fémur sans appareil de visée

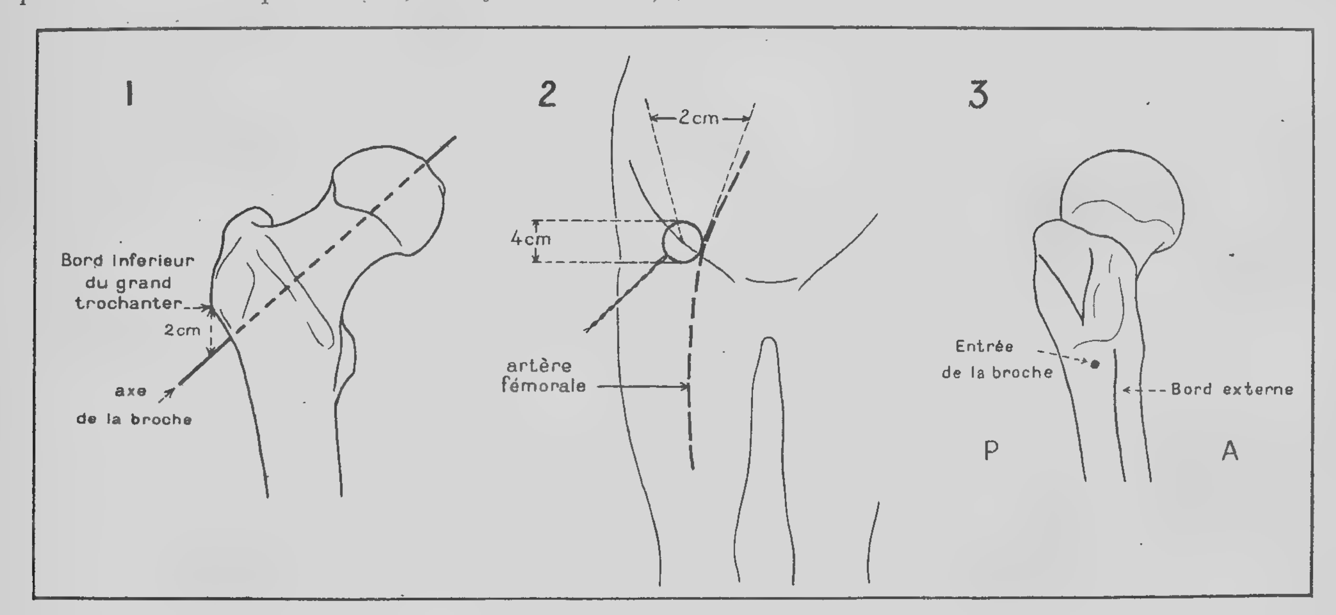
par Cl. Hertz et Kisselnok.

Il peut paraître fastidieux de revenir encore sur l'enclouage du col du fémur.

Nous pensons que les détails techniques pratiques que nous utilisons permettent de façon constante, et avec un résultat parfait, une intervention qui, en dehors des services spécialisés, reste une cause de soucis. Les différentes techniques de visée nécessitent un appareillage, tantôt coûteux, et que seul un gros débit opératoire légitime — tantôt simple et de prix modique (app. de B. Duhamel), mais qui se révèle souvent comme une source d'erreur.

Notre expérience, encore limitée, repose sur 36 cas, tous opérés délibérément sans appareil de visée. Nous n'avons enregistré aucun échec, avons pu enclouer avec 6 clichés; le temps opératoire est inférieur à une demi-heure, l'incision percutanée insignifiante.

Voici, résumés, les points de technique qui nous semblent nécessaires et suffisants à un résultat constant et excellent.



— Nous pratiquons, sous morphine intraveineuse et nargenol, la réduction habituelle. Celle-ci obtenue, nous immobilisons les deux M. I. en abduction et rotation interne (45°) — l'abduction étant réalisée par l'écartement, symétrique par rapport à l'axe

médian, des deux talons distants de 70 centimètres. Puis nous repérons la tête du fémur.

— Juste sous la ligne du pli inguinal, nous repérons l'artère fémorale. A 2 centimètres en dehors, nous situons le centre d'un anneau métallique souple, de 4 centimètres de diamètre. La tige de cet anneau (en fil métallique) est suffisamment longue pour venir jusqu'à la face externe de la cuisse, sa direction l'amenant à 2 centimètres au-dessous du bord inférieur de la face externe du trochanter repérée au doigt à travers la peau. Le repère métallique est posé au leucoplaste sur la peau.

Ainsi est repérée : *la tête* et l'axe général de visée de la broche conductrice, dans le plan frontal. Deux clichés, face et profil, sont pris, contrôlant la réduction et le centrage de la tête. Si celui-ci n'est pas parfait (ce qui ne s'est jamais produit avec ce mode de repérage), point n'est besoin de déplacer l'anneau; il suffira de connaître, en se reportant au cliché de face, la correction à appliquer lors du brochage.

Pour introduire la broche dans un plan antéro-postérieur satisfaisant — dans le bon axe du col — nous procédons comme suit :

Nous enfonçons notre broche dans l'axe exact de la tige en fil de fer qui part de 2 centimètres au-dessous de la crête limitant en bas la face externe du trochanter, et aboutit au centre du repère céphalique. La broche arrive au contact osseux : en la mobilisant doucement, on déplace sa pointe sur la face osseuse, postéro-externe fémorale, d'arrière en avant. Raclant doucement la face osseuse, on perd brusquement le contact, la broche glisse en avant de la face antérieure de la diaphyse fémorale.

Il suffit alors de revenir à ce bord qui limite la face antérieure et la face postéro-externe de l'os, et d'enfoncer la broche juste en arrière de ce bord — et ceci en respectant l'axe donné par la tige du repère métallique.

D'après notre expérience, on aboutit sans erreur possible au centre de la tête; tant sur les contrôles de face que de profil, la broche est en bonne position. Il serait aisé, d'ailleurs, de corriger la direction d'une seconde broche en se basant sur la première, laissée en place — correction qui nous a toujours été inutile.

Le reste de l'intervention se déroule normalement, par une incision minime.

(Nous joignons à cette note technique trois schémas démonstratifs. — Voir plus haut.)

PÉDIATRIE PRATIQUE

I. — Le traitement des laryngo-trachéobronchites aiguës

Les laryngo-trachéobronchites aiguës sont fréquentes au cours de la grippe : elles conservent généralement une allure banale, réalisant la forme catarrhale ou la forme striduleuse. Plus intéressante est la *laryngo-trachéite œdémateuse,* dont la localisation sous-glottique est particulière à l'enfant et comporte un pronostic sévère. Le début est celui d'une laryngite striduleuse qui s'aggrave avec une rapidité inquiétante. Le tableau réalisé est celui d'une dyspnée intense, pulmonaire et laryngée à la fois, avec voix rauque, toux aboyante, fièvre élevée, facies infecté. La laryngoscopie directe fait le diagnostic : à travers les cordes vocales congestionnées apparaissent deux bourrelets sous-glottiques d'œdème rouge vif, pseudo-phlegmoneux. L'évolution est grave. Voici ce que Lemariey dit du traitement à suivre (*Pathologie Infantile*, 1946) :

« Les pulvérisations laryngées d'adrénaline qui peuvent amener la sédation dans les formes légères restent le plus souvent inefficaces. Par des antispasmodiques, des inhalations forcées d'oxygène, tentez d'éviter le tubage et la trachéotomie, car le tubage est difficile sur une sous-glotte œdématiée — et la trachéotomie plus grave encore du fait des lésions pulmonaires : vous n'y recourrez que la main forcée. Tubé ou trachéotomisé, l'enfant succombe le plus souvent à la broncho-pneumonie en deux à trois jours; quoi qu'il en soit, la vaccination (propidon) semble le traitement le plus efficace de la laryngite grippale œdémateuse. »

Les travaux américains confirment cette exceptionnelle gravité de la laryngo-trachéite aiguë et indiquent un chiffre de mortalité oscillant depuis dix ans entre 50 et 70 %.

Les résultats obtenus par Davidson (1) n'en sont que plus remarquables. Il a pu procéder au traitement consécutif de 52 malades, dont 15 exigèrent une trachéotomie, sans avoir à déplorer un seul décès. Tous ces malades présentaient une toux sèche, croupale, une inspiration striduleuse, un tirage sus-sternal et sus-claviculaire. La diphtérie et l'œdème aigu de la glotte furent éliminés par examen laryngoscopique.

Davidson estime qu'un des principaux facteurs prédisposant à cet état est l'air sec de l'intérieur des maisons en hiver, parce qu'il déshydrate les membranes muqueuses, supprime l'activité ciliaire et permet ainsi aux micro-organismes de pénétrer la muqueuse et de déterminer une inflammation. La plupart de ces germes sont des cocci gram-positifs, sensibles à l'action de la pénicilline.

Tous les sujets furent immédiatement placés sous une tente à oxygène en atmosphère humidifiée, soumis à un drainage broncho-trachéal de posture, aidé au besoin d'aspirations bronchiques, en veillant à ce que ni le bronchoscope ni le tube aspirateur ne dépassent de plus de un ou deux centimètres les cordes vocales; à des transfusions répétées, en cas de nécessité. En même temps, on instaurait un traitement par la pénicilline à raison de 15.000 à 25.000 unités toutes

(1) Acute Laryngotracheobronchitis. Arch. Otolaryng. 47 : 255, avril 1948.

les deux heures, par voie intramusculaire. Si la dyspnée persistait, la trachéotomie était pratiquée sans retard : grâce au parfait conditionnement de la tente à oxygène humidifiée et rafraîchie, cette trachéotomie peut être exécutée sans danger.

Certes, l'installation et la surveillance de cet appareillage demandent une attention toute spéciale. DAVIDSON indique l'importance de l'infirmière spécialement attachée au malade. Malgré les difficultés rencontrées en France sous cet angle, la méthode capable d'assurer d'aussi beaux succès doit être connue et propagée.

G. L.

II. — La pénicilline par voie buccale

Nous avons déjà rapporté dans ce journal (*Journal des Praticiens* du 20 nov. 1947) les premiers essais d'administration *per os* de la pénicilline, et les techniques employées par les auteurs américains pour neutraliser l'action du suc gastrique responsable des échecs de cette thérapeutique.

Certains pédiatres, pensant que le lait possède une activité de protection suffisante vis-à-vis du suc gastrique, emploient la pénicilline par voie buccale dans plusieurs affections de l'enfant — non graves en elles-mêmes, mais longues et pouvant entraîner des complications — et concluent aux excellents résultats de cette médication.

BLECHMANN (Société médico-chirurgicale des Hôpitaux libres, séance du 3-6-48) conseille la formule suivante :

— Faire préparer une solution avec 200.000 U. de pénicilline et le contenu d'une ampoule de 20 cm³ de solution physiologique.

— Faire prendre 10, 20 ou 40 gouttes, dans un peu de lait ou d'eau d'Évian, à 8 heures, 10 heures, midi, 14 heures, 16 heures, 18 heures;

— 20, 40 ou 80 gouttes à 20 heures, minuit et 4 heures du matin.

Ainsi sont absorbées par vingt-quatre heures en moyenne 400 gouttes, soit 60.000 U. (chez le nourrisson).

Ces doses peuvent évidemment être augmentées suivant l'affection en cause et l'âge de l'enfant, et seront poursuivies suivant les résultats obtenus.

Les indications principales de cette thérapeutique seraient :

a) le pemphigus épidémique des crèches, qui est jugulé en quarante-huit heures, la solution étant répartie par 20 gouttes toutes les deux heures;

b) les pyodermites à répétition;

c) les adénoïdites rebelles, auxquelles on adjoindra utilement au traitement buccal les instillations nasales; 40 gouttes de la solution sont ajoutées au contenu d'un flacon de sérum physiologique (20 cm³), et à chaque prise buccale, 5 à 6 gouttes sont instillées dans chaque narine.

d) L'impétigo réagirait remarquablement à des doses quotidiennes de 200 à 300.000 U. chez le jeune enfant.

e) L'action de la pénicilline dans la scarlatine est connue depuis longtemps, mais bien des praticiens hésitent à la prescrire en clientèle courante devant l'ennui d'injections répétées qui fatiguent l'enfant et impressionnent la famille.

BLECHMANN donne par voie buccale, chez un enfant de 3 ans dont il relate l'observation :

— Le premier jour de la sortie de l'éruption 40 gouttes toutes les deux heures le jour, et 80 gouttes toutes les quatre heures la nuit, de la solution à 200.000 U. pour 20 cm³ de solution physiologique;

— Le deuxième jour, 30 gouttes;

— Le troisième jour, 20 gouttes;

Au troisième jour n'existent pratiquement plus de signes de scarlatine. Cependant la persistance du streptocoque hémolytique dans le pharynx du petit malade pendant une vingtaine de jours nous laisse peut-être supposer que ces doses sont insuffisantes?

Tels sont, après plusieurs mois d'utilisation, les résultats de BLECHMANN qui souligne la nécessité de rédiger une ordonnance parfaitement explicite, les pharmaciens étant souvent surpris d'une telle prescription. Les affections énumérées sont de pratique courante. En dehors de certains cas rebelles et de la scarlatine où la crainte de complications importantes est justifiée, il nous semble que la pénicilline n'a peut-être pas sa place là où la simple thérapeutique habituelle suffit aisément.

H. F.

NOTES DE THÉRAPEUTIQUE

La globulaire.

Notre arsenal thérapeutique — pourtant si riche en purgatifs et laxatifs de toute sorte — ne suffit pas encore à des patients réclamant sans cesse une nouvelle médication, sous prétexte que leur intestin « s'est habitué » à l'ancienne et qu'elle reste sans effet.

Aux praticiens épris de phytothérapie, H. LECLERC propose la *globulaire* qui, nous dit-il dans une élégante formule, peut remédier à « ce mal dont le Ciel frappe l'humanité pour lui faire expier les péchés qu'elle commet si souvent contre la saine diététique ».

La globulaire serait douée d'une action purgative manifeste, sans aucun effet irritant sur la muqueuse intestinale, n'entraînant pas d'augmentation du péristaltisme, d'action comparable à celle de la bourdaine.

Elle s'administre sous forme de décoction de la façon suivante : on jette sur 10 gr. de globulaire,

150 gr. d'eau bouillante, l'ébullition étant prolongée pendant vingt minutes. On obtient après filtration un liquide noirâtre, amer, qui sera absorbé fortement sucré — étant donné sa saveur désagréable.

MM. J. Balansard et J. Delphaut ont montré la nature exacte du principe actif de la globulaire en isolant un hétéroside, poudre gris clair, inodore, de saveur amère, qu'ils considèrent comme voisin du corps isolé précédemment des feuilles de la plante. Cette poudre ou « globularine » déterminerait, à la dose de 0,70 à 0,90, un effet purgatif comparable à celui de la décoction.

H. F.

NOTES DE GYNÉCOLOGIE

Comment il faut interpréter certains troubles gynécologiques

A l'époque héroïque de l'endocrinologie (et cette époque n'est pas si ancienne), les progrès réalisés par la connaissance de la sécrétion interne de l'ovaire ont brusquement mis en valeur l'importance de cette sécrétion. D'aucuns en sont venus à ramener toute la physiologie et toute la physio-pathologie génitale à cette glande et à ses troubles. Au vieil axiome classique, « *Mulier tota in utero* », Jayle proposa de substituer « *Mulier tota in ovario* ».

Peut-être?

En réalité, il y a là une exagération et, dans ce bréviaire des gynécologues qu'est sa *Physiologie gynécologique et médecine des femmes*, en 1929, H. Vignes rappelait le rôle joué par la muqueuse utérine. « Cette notion du rôle joué par la muqueuse a une grande importance et je crois que, souvent, elle a été méconnue. On pense peut-être, trop souvent à l'ovaire et pas assez à la muqueuse. » Il est revenu sur ce point dans d'autres publications — et d'autres auteurs ont abondé dans le même sens. Récemment, le Prof. Espedito Moracci, élève de l'éminent gynécologue napolitain Tesauro, est revenu sur ce point. D'après lui, il est des troubles génitaux qui ne sont pas liés à des insuffisances ou des excès de sécrétions hormonales, et qui semblent s'expliquer mieux par le concept de modifications de la réceptivité de certains organes. Les hormones sont normales et normalement sécrétées, mais elles ne produisent pas sur l'organe auquel elles se destinent les effets que nous considérons comme normaux. Ainsi, R. Moricard avait décrit les « métroses de réceptivité ». Cet aspect du problème n'a pas excité la même curiosité que soulevèrent les propriétés des sécrétions internes.

Il y a pourtant longtemps que les différences d'action d'une même hormone sur un organisme jeune ou sur un organisme adulte ont été reconnues et signalées. La physiologie comparée apporte des faits probants, rattachés à ce que nous connaissons bien sous le nom de caractères sexuels secondaires. Nous savons bien, aussi, qu'il est possible de les faire apparaître et disparaître à volonté, en utilisant les réactions particulières de certains organes ou embryons d'organes, à des hormones diverses.

Un raffinement nouveau a été apporté par Pezard, Sand et Caridroit qui mirent en évidence le fait du seuil différentiel, qui explique pourquoi certains tissus réagissent diversement à une même hormone, d'une région du corps à l'autre, ou suivant la quantité administrée.

En clinique humaine, il est possible de retrouver chez la femme des organes et des tissus particulièrement sensibles à telle ou telle hormone, et on est autorisé à décrire des « récepteurs ». Ainsi les récepteurs principaux des hormones œstrogènes sont l'endomètre et le col utérin, la muqueuse vaginale, la vulve à l'exception du clitoris, le mamelon, le système pileux. (Le clitoris serait un récepteur de l'hormone testiculaire.) Et, en effet, la castration ou la ménopause n'entraînent-elles pas souvent une atrophie des petites lèvres, que l'administration d'extraits quelquefois corrige?

Dans l'immense majorité des individus, les « récepteurs » répondent simultanément, et selon leurs modalités propres, aux influences des hormones normales; mais, dans des cas pathologiques, un organe reste insensible, et, dans le cas des métroses de réceptivité de Moricard, c'est l'endomètre qui, s'isolant du concert par ailleurs harmonieux, refuse de se développer et crée par défaut le tableau clinique assez fréquent de l'hypoplasie utérine, avec souvent malposition ou malformation, avec ses règles pauvres, irrégulières, s'aggravant parfois de grossesses extra-utérines, de troubles de la concentration ou de la dilatation en cas de grossesse normale, le tout survenant chez des femmes par ailleurs très bien constituées.

Moricard en a rapporté trois cas; Bourne, un; Moracci (1) en décrit deux nouveaux exemples. Cet auteur précise que le diagnostic n'est plausible que si deux éléments essentiels sont nets : localisation stricte à l'utérus; caractère purement fonctionnel des symptômes.

Le problème reste assez obscur jusqu'à nouvel ordre. Le seul élément de quelque valeur se rapporte au pronostic. On sait d'expérience que ces états sont susceptibles d'amélioration spontanée, par simple effets de l'âge. On les a longtemps appelés « retards de développement ».

Il est probable, et ce n'est pas pour simplifier la question, qu'il existe aussi des syndromes de troubles de la réceptivité par excès ou par perversion, à côté des syndromes de carence, seuls étudiés jusqu'ici.

Jean Valletta.

(1) Moracci (E.), Le metrosi di recettività (Les métroses de réceptivité) *Arch. Ost. Gin.*, vol. 53, juillet-août 1948, pp. 241-257.

TOXICOLOGIE

Le lathyrisme

Le lathyrisme est une intoxication due à la consommation excessive et exclusive de gesses ou lathyrus, graines utilisées sous forme de farine, en soupe, en bouillie, ou incorporées à la farine panifiable pour constituer une sorte de pain.

C'est une maladie de la misère, et il a fallu les déplorables conditions économiques de ces dernières années pour voir la réapparition d'une affection connue depuis des siècles, mais à peu près complètement disparue. Nos ancêtres connaissaient bien la nature toxique de certaines légumineuses de l'espèce des gesses, et, à intervalles plus ou moins éloignés, sont notées de petites épidémies. L'individualisation de ces troubles sous le nom de « lathyrisme » est due à CANTANI, après une importante épidémie survenue à Naples en 1873, et le premier travail sérieux et détaillé de cette question est la thèse d'ASTIER (1882) rapportant 1.200 cas en Kabylie.

Mais venons-en aux dernières épidémies, suffisamment importantes pour retenir l'attention.

En 1939, en Espagne, plusieurs foyers sont observés dans toutes les provinces du pays *(Rev. clin. esp.*, 1941, 303-309), frappant les classes laborieuses et pauvres, chez qui les restrictions alimentaires de la guerre civile s'étaient fait durement sentir, et les auteurs espagnols insistent sur la « monotonie diététique » des sujets atteints, carencés en lipides et en protides.

En 1945, de graves épidémies de lathyrisme sont observées dans certains camps de déportés en U.R.S.S. La gravité particulière de ces formes étant probablement due à d'autres facteurs : froid, humidité, absence d'hygiène, travail obligatoire... A Vapniarlsa, sur 1.400 déportés on en relève 800 cas, soit 60 %, atteints à des degrés variables *(W. Klin. W.*, 1948, pp. 291-293). L'absorption quotidienne de gesses sous forme de bouillie était de 300 à 400 grammes. Les aliments complémentaires étaient là encore très insuffisants. En 1946, épidémie (en France cette fois), dans un camp de travailleurs dans l'Aude (96 cas), relatée par GARROT et COUMEL (*Rev. neurol.*, t. 78, 1946), qui soulignent la moindre gravité des troubles, les sujets recevant en plus de leur litre un quart de soupe de gesses, des légumes verts, de la viande et du pain.

La dernière épidémie connue, survenue en Algérie, a été rapportée dans la *Presse médicale* (23 juin 1948) par LEBON et CHOUSSAT. Elle compte 119 cas chez des individus absorbant quotidiennement sous forme de galettes mélangées à la farine panifiable, 250 à 300 gr. de farine de gesses. Les indigènes utilisaient ces graines importées de France (Massif Central) à cause de leur prix modique et de la facilité de leur achat en vente libre.

Cliniquement, le lathyrisme se traduit par une paraplégie spasmodique, exclusivement motrice, apparaissant quinze jours à trois mois après les débuts de l'intoxication — soit brusquement, soit après un enraidissement progressif des membres inférieurs.

Le symptôme majeur en est une démarche très particulière, qui attire l'attention. Difficile, nécessitant le secours d'une canne, elle est très saccadée du fait de la contracture soudaine et violente des muscles des membres inférieurs. Dandinante, déhanchée, paradoxalement rapide; suivant la prédominance du groupe musculaire atteint, elle a un caractère différent, le plus souvent observé étant « la déambulation digitigrade ». L'automaticité est très marquée : le malade ressemble absolument à un pantin mécanique. Très fréquemment existent des crampes douloureuses des membres inférieurs, à prédominance nocturne.

A l'examen on constate aux membres inférieurs des réflexes vifs, polycinétiques, la trépidation épileptoïde du pied et de la rotule, un Babinski bilatéral presque constamment. Ni troubles de la sensibilité objective, ni troubles trophiques; les troubles sphinctériens sont inconstants.

Dans la dernière épidémie de Kabylie ont été observés simultanément l'atteinte des membres supérieurs et des nerfs crâniens, indemnes dans les observations antérieures.

Le psychisme est normal, le sang et le liquide céphalo-rachidien sont normaux.

Diverses hypothèses ont été invoquées pour expliquer ces troubles : avitaminose, principes toxiques contenus dans la graine, virus? SCHACHTER *(Revue méd. de Louvain*, 1949, nº 2) retient seule la deuxième hypothèse; des expériences auraient permis de trouver des traces d'arsenic dans les graines suspectes. D'autres auteurs pensent à un alcaloïde particulier, « la lathyrine ». SALES incrimine le manganèse à cause des similitudes cliniques des deux intoxications.

L'étiologie du lathyrisme est donc pleine d'obscurités. La maladie frappe surtout les jeunes gens du sexe masculin; au-dessous de 10 ans et après 60 ans, elle serait exceptionnelle, et on se demande pourquoi, à absorption égale, certains sujets sont frappés, d'autres restant indemnes; le taux quotidien de lathyrus absorbé, la durée de l'intoxication n'ont pas tellement de rapport avec l'intensité des troubles observés. Même l'aspect clinique de l'affection nous est mal connu dans son mécanisme intime; si elle aboutit dans les cas graves à une infirmité définitive (20 % des formes en U.R.S.S.), l'évolution peut se faire à la longue vers une guérison apparente lorsque la cause toxique est supprimée. LEBON et CHOUSSAT y voient « une claudication intermittente médullaire par atteinte fonctionnelle de la moelle sous la dépendance sans doute d'une atteinte prépondérante du système nerveux vaso-moteur médullaire ». Mêmes obscurités pour le traitement qui est à peu près inopérant. Toutes les vitamines ont été essayées (A, D, E, complexe B). Le Prof. ROGER (*Marseille méd.*, 1944) conseille l'emploi de la vitamine PP sur une grande échelle.

Prophylaxie facile par contre, ou qui paraît l'être,

résidant dans l'amélioration des conditions économiques et alimentaires...

La curiosité médicale, bien plutôt qu'un but pratique, nous a amené à cet exposé sur le lathyrisme. Mais ne sommes-nous pas en des temps incertains? Il peut être utile de connaître les méfaits de ces légumineuses, et l'existence de ce syndrome neuro-toxico-carentiel épidémique survenant dans des familles pauvres, misérables, ou dans des collectivités mal logées, souffrant du froid et du manque d'hygiène, donc exigeant des conditions bien spéciales pour se développer.

H. F.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE NATIONALE DE MÉDECINE

Séance du 22 mars 1949.

Rapport sur des demandes en autorisation d'eaux minérales. — M. *Fabre.*

Rapport au nom de la Commission de la narco-analyse. — M. *Lhermitte* fait son rapport sur la narco-psycho-analyse. Est-il légitime de l'utiliser en médecine légale, dans un but autre que thérapeutique?

MM. *Baudoin* et *Laignel-Lavastine*, tout en la condamnant formellement quand elle est utilisée dans le but d'obtenir les aveux d'un prévenu, pensent que ce procédé pourrait être utilisé dans des cas exceptionnels dans un but diagnostique et à la demande du prévenu et de ses conseils.

Une très longue discussion à laquelle prennent part MM. *A. Thomas, Baumgartner, Guillain*, souligne combien cette méthode n'a pas de valeur absolue, l'inconscient pouvant s'abuser, les interprétations du médecin pouvant être fantaisistes et erronées. Par ailleurs, l'anarco-analyse porte une atteinte indéniable au droit de la personne humaine.

Aussi l'Académie, refusant l'addendum de MM. *Bauduin* et *Laignel-Lavastine*, adopte le vœu suivant : La Commission, après avoir pris connaissance du rapport du 22 mars 1949, estime que cette méthode en altérant la personnalité des sujets qui y sont soumis et en se dévoilant trop peu sûre dans ses résultats, ne peut être appliquée en expertise judiciaire.

Essais concernant l'état réfractaire antituberculeux acquis chez la souris. — MM. *C. Levaditi, A. Vaisman* et *R. Lévy* ont créé un état réfractaire antituberculeux en vaccinant les souris avec des extraits de poumons provenant d'autres souris contaminées par des *Mycobacterium tuberculosis* virulents et traitées par la streptomycine. Un tel état se traduit par une longue survie des animaux immunisés, puis contaminés et par la pauci-bacillose de leurs altérations pulmonaires. L'analyse des phénomènes observés semble prouver que le pouvoir immunogène de tels extraits est attribuable non seulement aux propriétés antigéniques des rares bacilles dégénérés qu'ils renferment, mais, de plus, à un second facteur associé, représenté par des principes vaccinants différents des antigènes microbiens, facteur de nature inconnue, mais apparemment lié aux réactions tissulaires du type cicatriciel consécutives au traitement streptomycinique. L'hypothèse d'un effet synergique de la streptomycine elle-même est exclue, en raison de l'élimination de l'antibiotique au moment où les animaux donneurs de vaccin sont sacrifiés.

Considérations sur l'anatomie comparée des connexions cardio-coronariennes. — MM. *C. Champy, M. Demay* et et *Louvel* notent que le dispositif de connexion cardio-coronarienne apparaît dès le moment où l'artère épicardique devient un vaisseau du muscle cardiaque et constatent que ces variations coïncident avec le degré de perfectionnement du cœur.

Pneumoconiose pseudo-tumorale à type de silico-tuberculose chez un mineur de bauxite. — M. *Harvier*, rapporteur. — MM. *Germain, P. Brugère* et *P. Cluzel* concluent que les composants de la bauxite n'ont pas toujours l'avantage de l'innocuité qui lui a été concédé jusqu'à ce jour. Ils rapportent une observation de pneumoconiose dont ils font une silicatose, prouvant l'agressivité pour le poumon de ce minerai.

Données expérimentales nouvelles sur la fièvre récurrente épidémique humaine. — MM. *Baltazard, Seydian, Mofidi* et *Bahmayar* ont pu conserver une souche de S. recurrentis dont les caractères restent parfaitement fixes et la virulence pour l'homme identique à ce qu'elle était à l'isolement de la souche. Ils ont pu ainsi étudier la durée de l'incubation de cette infection chez l'homme, la variété antigénique des souches en cause dans une épidémie, et mettre en évidence un véritable cycle saisonnier dans la virulence pour l'homme de cette infection.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 23 mars 1949.

Deux cas d'électrocoagulation de cancers ano-rectaux. — M. *Delannoy* (de Lille). — Résultats contrôlés respectivement après deux et quatre ans

Un cas de perforation traumatique de l'œsophage thoracique par gastroscope. — M. *Lortat-Jacob.* — M. *Sylvain-Blondin* rapporteur. — Syndrome de choc. Emphysème. Examen baryté négatif. Intervention. Lésion punctiforme par décollement musculo-muqueux. Guérison.

Kyste de l'ovaire adhérent au mésocôlon. — M. *Syriet.* — M. *Petit-Dutaillis* rapporteur. — Ablation de la poche combinée à la résection du côlon pelvien. Guérison.

Sur le traitement des fistules urétro-rectales consécutives aux blessures par arme à feu. — MM. *Kopen* et *Sova Pet Kovic.* — M. *Braine*, lecteur.

A propos des tumeurs inflammatoires de l'estomac. — MM. *Ménégaux* et *Tchekoff.* — Les auteurs insistent sur l'absence de critère différentiel certain, radiologique en particulier, entre tumeur inflammatoire et néo de l'estomac. La gastroscopie, par contre, montrerait l'absence de lésions muqueuses. L'évolution de ces tumeurs inflammatoires est toujours favorable en 6 mois à 1 an.

MM. *Sénèque* et *Bernard* rapportent chacun un cas de tumeurs gastriques prises pour un néo et que l'évolution favorable après intervention impraticable ou palliative fait supposer inflammatoire.

M. *Moulonguet* estime que le diagnostic devrait être discuté avec les tumeurs conjonctives, les Hodgkins, les lymphadénomies gastriques.

M. *Guelette* estime que l'on doit évoquer la possibilité d'une syphilis gastrique.

Nouvelle méthode de respiration artificielle par électrisation du phrénique. — M. *Sarnoff* (de Boston). — Ce procédé agissant uniquement sur le diaphragme, permettant de contrôler à tout moment le rythme et le volume respiratoire, a été expérimenté chez l'animal et chez l'homme.

Présentation d'un film montrant l'application de la méthode sur un enfant de 5 ans tombé en apnée à la suite d'un accident vasculaire cérébral. La respiration artificielle fut maintenue pendant 52 heures.

Bien que dans le cas cité la reprise de la respiration automatique n'ait pas eu lieu, M. *Petit-Dutaillis* souligne le grand intérêt que présente la longue durée d'utilisation possible de ce procédé et demande s'il existe des cas où grâce à lui le centre respiratoire paralysé a repris ses fonctions.

M. *Sarnoff* n'a eu l'occasion de pratiquer sa méthode que chez l'animal. Une injection de novo dans le 4e ventricule ayant provoqué l'arrêt de la respiration. L'électrisation du phrénique pratiquée pendant 24 heures a finalement permis la survie.

Sur l'emploi de l'anesthésie spinale de l'O. A. P. — L'injection de novocaïne intrarachidienne diminue par la chute de la tension périphérique artérielle l'effort du ventricule gauche.

Présentation de malades. — M. *Mialaret* présente un sujet de 20 ans chez qui il y a un an fut découverte fortuite-

ment une aplasie presque complète du sternum. S'agit-il d'une ostéolyse progressive ou d'une malformation congénitale?

M. *Merle d'Aubigné* présente un enfant qui, à la suite d'une fracture des deux os de l'avant-bras, a éliminé la totalité des segments inférieurs des deux os et la première rangée des os du carpe. Les nerfs et tendons sont par contre intacts.

MM. *Fèvre* et *Bernard Duhamel.* — Présentation de radio d'un diverticule de l'œsophage chez un nouveau-né. Le diagnostic clinique était celui d'atrésie œsophagienne.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 11 *mars* 1949 *(Suite.)*

Asthme et troubles endocrino-génitaux, ménopause exclue. — MM. *J. Turiaf, P. Blanchon, L. Zizine.* — A propos de l'étude de 137 asthmatiques femmes entre puberté et ménopause, les auteurs soulignent, une fois de plus, la fréquence des incidences des périodes menstruelles sur les fluctuations de l'asthme qu'ils ont observées 83 fois sur 137. Ils distinguent parmi ces 83 asthmatiques, deux catégories de malades : celles dont les règles ne sont pas perturbées, 17, de celles dont les règles sont anormales, 86.

Dans la première catégorie, les différents traitements hormonaux appliqués n'améliorent pas l'asthme, mais, au contraire, sont susceptibles de l'aggraver en provoquant simultanément l'apparition de troubles menstruels.

Dans la deuxième catégorie, l'hormonothérapie correctrice des troubles menstruels, influence favorablement à la fois, dans plus des trois quarts des cas, les troubles endocrino-génitaux et les troubles respiratoires.

Turiaf et ses collaborateurs admettent :

1° Qu'il n'y a pas d'hormones spécifiquement asthmatogènes, pas d'asthmes à proprement parler génito-endocriniens.

2° Que les troubles génitaux, l'asthme, et les manifestations viscérales diverses qui leur sont fréquemment associées : obésité, dysfonctionnement hépatique, déséquilibre neuro-psychiatrique, relèvent tous du déréglement d'une même « centrale » neuro-endocrinienne, de siège probablement hypophyso-diencéphalique sur laquelle s'exerce l'action de la substance hormonale — œstrogènes, lutéine, testostérone — utilisée selon le sens indiqué par le dérèglement de la fonction menstruelle.

M. *Lenègre* : Dans la période prémenstruelle, la femme paraît soumise à une espèce d' « intoxication » qui agit sur les points faibles; il l'a constaté chez les cardiaques.

M. *Netter* signale à ce propos que se produit avant les règles une nécrose des cellules endométriales libérant une pseudoglobuline toxique.

M. *Pasteur Vallery-Radot* voudrait voir réserver le terme d'asthme menstruel aux formes qui débutent à la puberté avec les premières règles et où les crises se produisent régulièrement 1 à 2 jours avant les règles; il pense que ces formes sont réellement des asthmes endocriniens.

Séance du 18 *mars* 1949.

M. *Mayer* et Mlle *Bloch.* A propos de la communication de MM. *Klotz* et *Debray,* les auteurs rapportent trois cas de glomérulonéphrites dont deux avec insuffisance rénale traitées sans succès par l'acétostérandryl.

Prééminence de la conessine dans le traitement de l'amibiase. — MM. *Crosnier, Molinier, Bernier, Besseige* et *Lefèbvre.*

Coma barbyturique très grave guéri par la picrotoxine. — MM. *Ravina,* **Y.** *Pécher, J. Avril* et *P. Pépin.*

Anémie benzolique de type biermérien, cirrhose hépatique associée. — MM. *J. Lereboullet, R. Pluvinage* et *H. Cathala* rapportent l'observation d'une malade, professionnellement exposée au benzol, chez qui apparut une anémie biermérienne typique avec mégaloblastose de 40 %, augmentation de la valeur globulaire, achylie gastrique. La présence de benzol dans le sang fit la preuve de la nature toxique de cette anémie. En outre la malade présenta une poussée cirrhotique avec importante ascite qui céda au traitement par le citron et la méthionine. L'anémie ne céda que très lentement à l'hépatothérapie et la crise réticulocytaire fut minime. Par contre la mégaloblastose céda rapidement.

Les auteurs soulignent la rareté d'une telle réaction au benzol qui contraste avec la leucopénie habituelle. Ils discutent la nature de l'atteinte hépatique déjà signalée dans le benzolisme et l'attribuent à une double intoxication alcoolique et benzolique.

La recherche du bacille tuberculeux dans les tuberculoses miliaires. — MM. *Étienne Bernard* et *B. Kreis* et Mlle *Alice Lotte* apportent le résultat de leurs recherches bactériologiques dans 114 cas de tuberculose miliaire. Ils soulignent la fréquence avec laquelle on peut aujourd'hui retrouver le bacille de Koch dans les liquides organiques et les excreta, grâce à un perfectionnement de nos moyens techniques (cultures notamment) et à une observation prolongée que permet le traitement par la streptomycine. Ils ont obtenu une réponse positive dans l'expectoration (ou le liquide de tubage gastrique) dans 75 % des cas examinés, dans 38 % quand il s'agit des urines ou du liquide céphalo-rachidien, dans 18 % dans la moelle sternale. Des réponses positives ont été également données par l'examen de pus ganglionnaire ou d'abcès froid ou de fistule épididymaire et même dans le sang des règles. En bref, c'est dans 101 cas (89 %) que la preuve bactériologique de l'étiologie a pu être apportée, 50 fois dans un seul type d'examen, 51 fois dans plusieurs types, ces derniers cas étant particulièrement intéressants, car les résultats bactériologiques viennent attester à la fois la nature tuberculeuse de l'affection et la diffusion du bacille dans l'organisme.

A propos d'un cas de cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten. — M. *René Puig* (Perpignan).

Les spasmes étagés du tiers inférieur de l'œsophage. — MM. *Hillemand, Viguié, Brulé* et *Woimant* rapportent trois observations d'un syndrome décrit par *Barsony* et *Polgar* et surtout par *Werner.* Il est caractérisé cliniquement par une dysphagie d'intensité très variable qui se modifie d'un jour à l'autre et radiologiquement par un aspect très particulier du tiers inférieur de l'œsophage évoquant celui d'une pile d'assiettes ou d'un collier à gros grains au nombre de 3 à 5. Ces images restent inchangées sur les clichés malgré l'emploi des modificateurs de comportement.

Ce syndrome, très rare, est en rapport avec une anomalie motrice de l'œsophage, liée à un déséquilibre intense d'ordre neurotonique. Le seul traitement consiste en une bonne hygiène générale et dans l'emploi de sédatifs nerveux.

Gangrène aiguë symétrique des doigts apparue chez un tuberculeux pulmonaire traité par la streptomycine. — MM. *A. Duroux* et *G. Allard.* — Observation d'un tuberculeux pulmonaire de 48 ans traité par 160 gr. de streptomycine et lequel est apparu, trois semaines après l'arrêt de la médication, un syndrome artériolaire aigu ayant rapidement abouti à une gangrène parcellaire et symétrique des doigts.

Les auteurs soulignent la rareté d'une telle observation et rapportent les quelques cas publiés jusqu'ici. Ils ne pensent pas qu'il y ait un rapport de cause à effet entre la tuberculose et la gangrène des extrémités digitales de leur malade.

Ils soulèvent l'hypothèse du rôle déclenchant de la streptomycine, car ils ont déjà observé un accident vasculaire au cours de la mycothérapie et ils rappellent qu'un autre antibiotique, la pénicilline, est susceptible de créer de semblables accidents.

(A suivre.)

BIBLIOGRAPHIE

L'examen du malade. Guide clinique de l'étudiant et du médecin. Médecine, chirurgie, obstétrique, neurologie et **spécialités,** par douze professeurs de la Faculté de Médecine de Montpellier. Un volume de 392 pages, Masson et Cie, éditeurs à Paris, 720 fr.

Ce guide simple, volontairement dépouillé, d'une clarté très française, s'inspire des traditions de la grande école de Montpellier.

Les possibilités actuelles de la chirurgie dans le traitement du cancer du rectum (1)

par J.-L. Lortat-Jacob,
Chirurgien des Hôpitaux de Paris.

Si j'ai choisi, à l'occasion de cette causerie, de vous exposer les possibilités chirurgicales actuelles dans le traitement du cancer du rectum, c'est que, à plusieurs reprises, j'ai cru ne pas toujours être très bien suivi par des étudiants et même par des praticiens dans mes déterminations thérapeutiques.

Il est vrai, la complexité et la multiplicité des techniques opératoires opposables au cancer du rectum peuvent, même pour un chirurgien non spécialisé, laisser place à quelques obscurités; je m'empresse de préciser d'ailleurs que si le choix de telle ou telle intervention peut être pour quelques-uns le résultat d'une préférence plus ou moins systématique, cette attitude doit, autant qu'on le peut, être évitée. Le choix, libre dans certaines limites, doit correspondre à des indications particulières. Je me propose de préciser devant vous ces indications, et de vous exposer les grandes lignes des principales techniques.

Tout d'abord, on peut dire de ces possibilités chirurgicales qu'elles se sont grandement accrues au cours de l'évolution de la chirurgie dans ces quarante dernières années.

Autrefois considéré comme au-dessus des ressources de la chirurgie — tout au plus traité palliativement par la constitution d'un anus iliaque définitif dirigé contre l'occlusion, l'infection et l'hémorragie — le cancer du rectum passe ensuite au stade des exérèses larges; celles-ci, le plus souvent, entraînent l'ablation du sphincter, et toujours une mutilation constituée par l'anus définitif, iliaque ou périnéal. La mortalité opératoire encore très lourde, le souci de passer au large du cancer expliquent que pendant longtemps le point de vue fonctionnel ait été méconnu. Le rectum, organe sensible, organe réservoir à émissions contrôlables, était sacrifié en totalité comme un simple fragment colique. La dernière décade a vu s'installer en France le souci raisonnable de la fonction sphinctérienne; et si dans notre pays les principales étapes de la chirurgie d'exérèse radicale du cancer du rectum ont été marquées des noms de Hartmann, Mondor, Villard, Charrier, Leibovici, celles de la chirurgie fonctionnelle sont illustrées par les noms de Cunéo, Bergeret, et surtout de d'Allaines qui a sans doute été le meilleur artisan et le meilleur vulgarisateur de la conservation sphinctérienne. Son rapport au Congrès de Chirurgie de 1946, en collaboration avec De Vernejoul, en constitue une indiscutable et remarquable mise au point.

Une question a longtemps été posée par les défenseurs des exérèses sans conservation sphinctérienne aux promoteurs de cette conservation : n'allait-on pas, pour éviter une infirmité (certes pénible, mais compatible avec une vie souvent normale), accroître les risques de récidive locale du cancer rectal? Et même ce risque possible à plus ou moins longue échéance ne serait-il pas précédé par l'accroissement du risque opératoire? Avant de répondre à ces questions, il a fallu aux partisans de la conservation sphinctérienne s'ancrer dans leur conviction, faire un acte de foi, en attendant que les années permissent plus tard de répondre par des chiffres. Nous verrons ces chiffres un peu plus loin.

Auparavant, je me permettrai de vous rappeler sur quels arguments reposaient les craintes de ceux qui pensaient ne jamais enlever assez largement ces cancers; ces arguments principaux relèvent des modes de propagation du cancer du rectum. Ces modes d'extension, je vais vous les rappeler rapidement. Mais pour la meilleure compréhension de la suite de cet exposé, je dois au préalable vous dire, en m'en excusant, quels sont les principaux types de cancer du rectum.

— Il faut distinguer : d'une part, les *Cancers de nature malpighienne*, cancers du canal anal lui-même;

— d'autre part, les *épithéliomas glandulaires* qui peuvent être ampullaires (bas, moyens, ou hauts) et recto-sigmoïdiens, siégeant, comme le nom l'indique, à la jonction du rectum et du sigmoïde. (La limite supérieure du rectum étant fixée par l'ensemble des auteurs à une horizontale passant par S3 et correspondant sensiblement à la portion du gros intestin se trouvant brusquement dépourvue de mésentère, soit aux environs de 13 à 15 cm. de la ligne cutanée; sa limite inférieure séparant le canal anal de l'ampoule rectale étant à 3 ou 4 cm. de la ligne ano-cutanée).

Revenons-en maintenant aux modes de propagation des cancers du rectum :

— Propagation pariétale de proche en proche avec atteinte de la muqueuse, de la sous-muqueuse, de la musculeuse et de toute la paroi rectale; évolution se faisant non seulement circulairement, mais aussi longitudinalement; des cas de cancers à double localisation sont observés de temps à autres militant encore mieux en faveur de larges exérèses intestinales, et cela en dehors des cas de polyposes diffuses dont on sait que chaque polype peut facilement être le siège de phénomènes de dégénérescence néoplasique.

— La propagation cancéreuse peut se faire dans l'atmosphère cellulo-graisseuse péri-rectale, dans les muscles releveurs de l'anus et dans le sphincter; d'où la nécessité d'enlever largement cette atmosphère cellulo-graisseuse et ces muscles.

— Plus tard, extension directe aux organes de voisinage, prostate, vessie, utérus ou vagin.

Toutes ces raisons ont fait longtemps la force du dogme de l'exérèse large. Celui-ci ne saurait d'ailleurs être battu en brèche dans ses principes, mais seulement dans la modération raisonnable et adéquate de son exécution.

(1) Extraits d'une leçon faite dans la série des Conférences du jeudi de l'Hôpital Léopold-Bellan.

Mais entre l'extension intrapariétale de la tumeur et l'extension de proche en proche au voisinage se place l'importante dissémination par les lymphatiques, avec relais ganglionnaires à distance.

Ces groupes ganglionnaires siègent principalement le long de l'hémorroïdale supérieure, vers le groupe mésentérique inférieur, accessoirement le long de l'hémorroïdale moyenne (ailerons latéraux) aboutissant alors au groupe hypogastrique, et enfin dans quelques cas aux ganglions inguino-cruraux. Ces derniers ne sont intéressés (et encore inconstamment) que dans les cancers anaux, alors que le cancer recto-sigmoïdien et ampullaire haut n'envahit que les ganglions hémorroïdaux supérieurs. Tous les autres cancers ampullaires intéressent à la fois les ganglions hémorroïdaux et hypogastriques. Cette électivité de la propagation nous donne déjà une idée des restrictions que l'on peut apporter aux exérèses.

Quant au caractère *constamment ascendant* des propagations lymphatiques, c'est l'un des arguments essentiels de la défense des interventions plus limitées, respectant le sphincter.

Pourtant, des recherches anatomiques, dont celle de Miles, ont permis dans quelques cas, après atteinte des lymphatiques supérieurs, de constater l'envahissement lymphatique rétrograde, descendant, pouvant alors intéresser le sphincter. Ces cas, il est vrai, ne semblent pas représenter plus de 1 à 1,5 % des pièces observées; et en regard des avantages de la conservation sphinctérienne, il semble qu'on puisse les négliger. D'autant qu'ils correspondent sûrement à des cas assez avancés puisque les ganglions supérieurs sont atteints.

D'ailleurs, l'étude de ces envahissements lymphatiques sur les pièces opératoires a permis à Gabriel, Dukes et Bussey de tenter un pronostic :

— *Cas I* (le plus favorable). Envahissement d'un très petit nombre de ganglions au contact de la tumeur. Intégrité des ganglions supérieurs, près de l'origine de l'hémorroïdale supérieure.

— *Cas II* (moins favorable). Grand nombre de ganglions envahis, mais intégrité encore du groupe supérieur, proche de la section de l'hémorroïdale supérieure.

— *Cas III* (défavorable). Atteinte des ganglions, y compris le groupe le plus haut situé.

— *Cas IV* (mauvais cas). Un seul ganglion est atteint, mais c'est le plus élevé. Il y a doute sur l'extension ganglionnaire en amont.

De tout ce que nous venons de dire nous pouvons conclure que la connaissance des cas extrêmes et des modes de propagation du cancer nous permet d'envisager dans certains cas une exérèse moins mutilante qu'autrefois, gardant la fonction sphinctérienne, à condition d'en peser sagement les indications.

A l'argument d'élargissement maximum de l'exérèse, d'aucuns ont ajouté la plus grande gravité opératoire en cas de conservation sphinctérienne. Le tableau suivant fera justice de cet argument :

	Interventions sans conservation sphinct.		Interventions avec conservation sphinct.	
	Nombre	Mortalité	Nombre	Mortalité
Finsterer	71 sacrées 78 abdomino-sacrées	36,6 % 25,6 %	162 sacrées 193 abdomino-sacrées	17,2 % 17,1 %
Babcock			97 Babcock	4 % (statist. antér. 11 %)
d'Allaines	91	17,5 % dans les 3 sem. 6,8 % dans les 6 mois	116	6,8 % dans les 3 sem. 6,8 % dans les 6 mois

(Chiffres tirés du livre de d'Allaines *(Traitement du cancer du rectum.)*

Sans doute peut-on opposer le choix de meilleurs cas pour la résection par les chirurgiens qui emploient sans esprit de système l'une et l'autre intervention. Les chiffres n'en demeurent pas moins encourageants.

Pour ma part personnelle, je puis faire état des chiffres suivants, que je me crois autorisé à vous livrer pour que ces conférences portent la trace du moins partielle du travail exécuté ici.

(Ces chiffres correspondent à mon activité globale, tant à Saint-Louis, dans le service de M. Louis Bazy, qu'en ville et à l'Hôpital Léopold-Bellan.)

Lortat-Jacob :

Amputations : 50; mortalité : 6 % (3 morts en trois semaines); 2 % (1 mort en six mois).

Résections : 17; mortalité : 5,8 % (1 mort en trois semaines).

Opérations de Babcock : 8; mortalité : 37,50 % (3 morts en trois semaines).

Je me permets d'attirer votre attention sur le caractère décevant de ce dernier chiffre de 3 morts pour 8 opérations dites de Babcock. Toutes les trois sont dues à une cause identique : l'occlusion post-opératoire. Et ceci doit nous être un enseignement.

J'ai en effet réalisé ces trois interventions dans l'espace d'une dizaine de jours, et j'ai voulu tenter de les exécuter comme le faisait, paraît-il, Babcock lui-même, c'est-à-dire sans « péritoniser » le fond du bassin — ce qui me paraissait d'ailleurs contraire aux règles les plus formelles de la chirurgie française; le résultat déplorable m'a fait regretter d'avoir exécuté ces trois interventions en une seule série, avant d'avoir le résultat de la première. D'ailleurs, si ce résultat me confirme dans mon goût de la péritonisation exacte systématique, il m'a tout de même conduit à rechercher pourquoi Babcock n'avait pas de pareils ennuis. C'est alors seulement que j'ai appris qu'il laissait dans le pelvis des opérés des sulfamides spécialement actives et surtout un système de drainage à double tubulure métallique avec aspiration continue. Il est fort possible que ces deux précisions techniques m'eussent évité ces déboires cuisants. Mais c'est seulement quelques mois plus tard que j'ai pu connaître ces « détails » par des collègues revenant des États-Unis.

Quoi qu'il en soit, l'examen des chiffres précédemment donnés affirme que la plus grande gravité de la conservation sphinctérienne n'est pas prouvée. Mais faut-il encore, et nous y reviendrons un peu plus loin, que le souci de cette conservation fonctionnelle obéisse à des indications précises. Les plus élémentaires sont les suivantes :

— la section du rectum dans le segment sous-jacent au cancer devant passer à au moins 4 cm. du bord inférieur du néoplasme, on peut dire que le cancer le plus bas situé, justiciable de conservation sphinctérienne, doit être au moins à 7 cm. de l'ânus;

— si la section inférieure est très basse, il faut considérer que pour rétablir la continuité intestinale, le côlon à abaisser devra être assez long pour descendre sans « tirer », en conservant une bonne vascularisation;

— ces indications extrêmes de la conservation sphinctérienne vers le bas rectum seront moins étendues si le cancer est avancé, propagé au voisinage, le souci de très large exérèse devant alors l'emporter;

— les questions d'âge et de résistance seront ensuite examinées, non pas tant en fonction du shock opératoire immédiat, mais plutôt en fonction de la durée d'immobilisation des opérés; d'autre part, une fistule toujours possible dans la zone d'anastomose peut entraîner des réinterventions secondaires. L'état du malade lui permettra-t-il d'en faire les frais?

Ces considérations seront à la base du choix non seulement entre exérèse mutilante ou conservation sphinctérienne, mais aussi entre les différentes techniques de conservation sphinctérienne si celle-ci a pu être envisagée.

Un dernier point mérite, à mon avis, d'entrer en ligne de compte dans les décisions du chirurgien. Il n'est pas assez dit dans la littérature chirurgicale que l'amputation de l'appareil ano-sphinctérien entraîne fatalement chez l'homme l'impuissance. Aussi est-il logique en période d'activité génitale de pousser à leur maximum les indications de la conservation sphinctérienne, mais toujours dans les limites du raisonnable, celle-ci compromettant *moins souvent* les fonctions sexuelles.

Étant acquise la notion d'indications légitimes à la conservation sphinctérienne dans la chirurgie actuelle du cancer du rectum, il me faut vous dire maintenant pourquoi cette chirurgie est devenue possible — c'est-à-dire quels sont les éléments qui en ont amélioré et amélioreront encore le pronostic opératoire immédiat. — Tout d'abord la précocité plus grande, en moyenne, du diagnostic constitue un facteur important dans l'amélioration du pronostic général; il n'est plus guère d'hémorragie intestinale qui n'entraîne un examen sérieux; le diagnostic « d'hémorroïdes internes » est de moins en moins porté à la légère. Le toucher rectal, la rectoscopie même sont moins différés qu'autrefois. Il est à souhaiter que la précocité de ces examens aillent grandissant; car si l'hémorragie alarme malades et praticiens, l'épisode « diarrhée » est, par contre, moins considéré — et c'est trop souvent que toucher rectal et rectoscopie sont omis chez des porteurs de cancer du rectum à forme diarrhéique.

Disons, à propos du T. R. et de la rectoscopie, que s'ils permettent de faire le diagnostic tant clinique qu'histologique, d'apprécier l'extension des lésions, ils peuvent prêter à quelques erreurs quant à la détermination précise (à 1 cm. près) de la situation du cancer; des tumeurs peuvent être refoulées par l'exploration ou, au contraire, arrêter le doigt ou le rectoscope par leur volume superficiel, alors que la base peut en être plus restreinte. Aussi les possibilités anatomiques de conservation sphinctérienne doivent-elles être réservées; des surprises en plus ou en moins peuvent surgir en cours même d'intervention.

Donc, premier élément favorable : meilleure précocité de diagnostic.

Deuxième élément : préparation plus soigneuse à l'intervention. Aux examens habituels préopératoires on doit adjoindre :

a) le dosage de la protidémie en vue d'une préparation diététique et générale ramenant à la normale (75 %) le taux des protides;

b) l'administration de vitamines B, C, PP;

c) une désinfection active de l'intestin (ganidan *per os* et, mieux, thiacyl);

d) la pénicilline générale dans les quarante-huit heures qui précèdent l'intervention.

Parmi ces précautions préopératoires prend place la question de l'*anus artificiel*. Celle-ci se décompose d'ailleurs en trois problèmes :

1° dans quel cas faut-il faire cet anus?

2° faut-il le faire dans un temps préalable?

3° où faut-il le placer?

— 1° Il faut faire un anus iliaque lorsqu'on fait une amputation ano-sphinctérienne, à moins que le malade, prévenu, ne veuille à toute force un anus périnéal, même incontinent.

Il faut encore faire un anus iliaque (c'est la prudence)

lorsque la conservation sphinctérienne qu'on se propose nécessite des sutures côlo-rectales; dans ce cas la fermeture secondaire de l'anus iliaque aura lieu deux à trois mois après le succès opératoire.

— 2° A quel moment faire cet anus?

Pour ma part, je suis porté à penser que la décomposition en deux temps dans le but d'atténuer le shock du temps principal est discutable. Et si je continue à faire l'anus artificiel dans un temps préalable, c'est dans le but de pouvoir solliciter précocement les fonctions intestinales après le principal temps d'exérèse et, donc, de permettre une alimentation précoce. Si cet anus est constitué dans le même temps que l'exérèse, les suites peuvent être moins simples par le retard de la reprise des fonctions digestives et si celles-ci étaient plus précoces, on pourrait voir, j'en ai vu, des infections parfois graves se faire au pourtour de l'anus artificiel, risquant de filtrer vers le péritoine.

— 3° Où faire cet anus artificiel?

a) dans la fosse iliaque gauche, un peu plus haut même, et assez à distance de l'épine iliaque antéro-supérieure gauche, afin de permettre un bon appareillage, si on doit faire une amputation ano-sphinctérienne;

b) si on doit conserver l'appareil sphinctérien, on peut faire cet anus au même endroit si on est sûr de la longueur suffisante de l'anse sigmoïde; plus haut sur le côlon dans le cas contraire, afin de se réserver toute possibilité de mobilisation et d'abaissement du côlon gauche. Aussi, comme le fait Bergeret, suis-je enclin à constituer alors un anus sous-angulo-côlique droit.

Puis, dans l'ordre chronologique, j'en arrive à l'intervention principale elle-même.

Les améliorations de l'anesthésie et du «déshockage» opératoire par perfusion continue entrent sûrement en ligne de compte dans l'abaissement de la mortalité opératoire. L'anesthésie en circuit fermé avec intubation trachéale est un progrès considérable. Toutefois, en matière de chirurgie rectale, je suis resté longtemps fidèle à la rachi-anesthésie à la percaïne à 1/1.500 que j'ai apprise de mon excellent maître Charrier. J'ai toujours eu l'impression que le shock certain que déclenche cette rachi-anesthésie était sans gravité et que, par surcroît — me rangeant en cela à l'avis de Suire — elle empêche tout shock supplémentaire provenant de l'intervention elle-même.

Les méthodes opératoires ont aussi leur importance. Le temps ne presse plus comme autrefois. Il ne s'agit plus de faire une chirurgie rapide, sanglante, avec des décollements traumatisants faits à la main. Nous avons le temps maintenant et nous devons être doux, minutieux, non sanglants; faire une péritonisation précise et complète, terminée par un drainage adéquat — et surtout faire d'excellentes sutures intestinales, précises, sur des tuniques bien préparées et non dévascularisées; faire des sutures qui ne tirent pas. La suture « quand même » est rarement acceptable, et il faut, si les conditions locales ne sont pas favorables, savoir changer de ligne de conduite en cours d'intervention sur le projet formé auparavent, quelle qu'en puisse être la déception.

Les interventions chirurgicales opposables aux cancers du rectum doivent toutes être inspirées, avant toute chose, par l'exérèse de sécurité des diverses zones de propagation possible de ces cancers. Elles doivent donc enlever assez de gros intestin en amont et en aval de la tumeur; enlever les ganglions correspondants et l'atmosphère graisseuse périrectale; plus ou moins les releveurs et le sphincter, selon la localisation du cancer.

On peut classer ces interventions :

— en « amputations », enlevant le segment terminal du gros intestin et ne pouvant prétendre par conséquent au rétablissement de la continuité intestinale;

— et en « résections », enlevant un segment intermédiaire de gros intestin, avec possibilité de rétablissement de la continuité intestinale (ce rétablissement pouvant se faire immédiatement ou secondairement).

Signalons toutefois que, contrairement à ce qui est parfois écrit et dit, « amputation » ne veut pas *toujours* dire perte de la fonction sphinctérienne. Ainsi, nous le verrons, l'opération de Babcock (qui ampute le gros intestin), vise-t-elle à la conservation du sphincter. De même « résection » ne veut pas toujours dire conservation de la fonction sphinctérienne puisque, et cela encore nous le verrons, l'opération de H. Hartmann, tout en conservant en place l'appareil sphinctérien et le canal anal, ne rétablit pas la continuité intestinale, supprime donc la fonction sphinctérienne. Le rétablissement secondaire de cette continuité remettant en service l'appareil sphinctérien peut cependant être envisagé, au prix d'interventions secondaires.

Quant au choix entre ces types d'interventions, j'en ai assez dit sur les conditions de la conservation sphinctérienne pour me permettre de résumer à ses contre-indications les indications des interventions supprimant le sphincter.

Les voies d'abord permettant de réaliser ces interventions variées sont multiples :

— voies simples abdominale, périnéale ou sacrée;

— voies combinées { abdomino-périnéale, abdomino-sacrée, abdomino-périnéo-sacrée, abdomino-transanale, abdomino périnéo-transanale, etc.

La voie abdominale convient pour les cancers haut situés autorisant la résection.

La voie périnéale pure ne convient qu'aux amputations et encore peut-elle être insuffisante quant à l'exérèse ganglionnaire; aussi la réserve-t-on à certains cas spéciaux (malades très fatigués ou obèses).

La voie sacrée pure est peu utilisée en France.

Quant aux voies combinées, elles conviennent autant aux résections qu'aux amputations. Leur choix est conditionné par la nature exacte de l'intervention qu'on se propose de réaliser.

Je pense que l'exposé d'exemples précis permettra une meilleure compréhension de cette question du choix des procédés adéquats.

I. — En cas de *cancer anal, malpighien :*

— il faut faire pratiquer un aiguillage au radium après avoir constitué un anus iliaque gauche temporaire. Ce dernier sera refermé après cicatrisation des phénomènes de nécrose;

— le curage des ganglions inguino-cruraux, tributaires de la région ano-cutanée, n'est pas indiqué de façon systématique, à condition qu'on puisse surveiller les aires ganglionnaires et que, lors du premier examen, elles ne soient pas déjà envahies;

— enclin à faire des curages systématiques pour la plupart des épithéliomas cutanés, ce qui, dans le cas présent, nous fait changer d'habitude, c'est le risque considérable d'infirmités secondaires à ces larges curages inguino-cruraux, à savoir les œdèmes des membres inférieurs;

— le traitement par le radium donne souvent de très bons résultats, et la fermeture secondaire de l'anus iliaque achève la restitution *ad integrum;*

— toutefois, dans certains cas, des séquelles douloureuses très pénibles, postradiothérapiques, entraînent la nécessité d'un anus iliaque définitif, et même quelquefois de l'amputation anale.

Naturellement, si ces cancers anaux ne sont pas strictement ano-cutanés, mais débordent vers la muqueuse rectale, cette thérapeutique n'est plus de mise; et on doit alors avoir recours au traitement appliqué aux cancers ampullaires bas.

II. — En cas de *cancer ampullaire bas,* situé à moins de 5-6 cm. de l'anus, nous pensons que la sagesse est de s'adresser aux interventions de large exérèse : amputation sans conservation sphinctérienne :

— par voie périnéale simple s'il s'agit d'un obèse ou d'un grand vieillard;

— par voie abdomino-périnéale de préférence, avec dissection du tissu cellulo-ganglionnaire sous-péritonéal, ablation des ganglions de l'hémorroïdale supérieure, section des vaisseaux irriguant le segment intestinal condamné, puis bonne péritonisation pardessus le côlon sigmoïde refoulé dans le pelvis.

Dans le temps périnéal on emporte en bloc la peau périanale, les releveurs et le sphincter, le rectum et le tissu cellulaire périrectal.

Le côlon sigmoïde est alors abaissé dans la brèche périnéale servant d'axe à la cicatrisation secondaire; à moins que ce bout sigmoïdien n'ait été amené à la peau en position iliaque gauche pendant le temps abdominal, et qu'il n'y ait pas d'intestin à amener dans la brèche.

Ces dernières modalités peuvent encore être modifiées si on a jugé bon de faire auparavant un anus iliaque gauche définitif. Dans ce cas, trois possibilités demeurent quant au segment sous-jacent à l'anus iliaque :

a) soit son abaissement au périnée, ce qui facilite la péritonisation du petit bassin et ne laisse en définitive qu'une fistule périnéale donnant un peu de mucus, qui, souvent d'ailleurs, se fermera secondairement;

b) soit sa résection partielle avec fermeture en cul-de-sac, juste en aval de l'anus définitif. Ce procédé évite de venir en zone septique décoller totalement le bout adjacent à l'anus artificiel. Mais ce cul-de-sac, même bien fermé, peut s'infecter, contenir du pus et devenir une source d'infection péritonéale postopératoire. Aussi dans ces cas, comme le fait Charrier, nous évaginons au maximum ce cul-de-sac grâce à une ganse de tresse prise dans la suture même du cul-de-sac et retenue à l'extérieur par un leucoplast;

c) soit sa résection totale, permettant d'enlever complètement le bout côlique exclu sous-jacent à l'anus définitif.

Il y a, dans ce choix des indications dont nous venons de donner les éléments de discrimination, également des cas d'espèce, parfois aussi des attitudes « de préférence ».

III. — Le *cancer ampullaire moyen, situé entre* 5-8 *cm.* de l'anus, va permettre d'envisager la résection côlo-rectale, avec conservation sphinctérienne, dans les cas dont les indications de cette conservation sont par ailleurs favorables. Nous pensons pouvoir réserver à ces formes l'indication type et sélective de l'opération dite de « Babcock ». Car le mérite de cette intervention est en fait d'avoir permis d'abaisser de 3 à 4 cm. les limites de la conservation sphinctérienne.

En effet, si l'on considère que la section rectale doit passer à environ 5 cm. en aval de la tumeur afin d'être en zone saine — si la tumeur est à 5 cm. de l'anus, il ne reste pas de muqueuse pour reconstituer la continuité intestinale. Si elle est à 8 cm., les 3 cm. de muqueuse restante, fragile, adhérente au sphincter, est peu favorable à la suture avec le côlon abaissé.

Aussi, précédé d'un temps abdominal qui n'a rien de spécial dans son principe, sauf la préparation d'un long segment côlique pour l'abaissement prévu, le temps périnéal comportera-t-il, en ménageant les releveurs qui ne seront que fendus puis réparés, l'ablation complète de la muqueuse anale et l'abaissement à travers le sphincter du côlon gauche et de son arcade bordante.

Aucune fixation n'est faite directement; on se contente d'un drain dans l'intestin fixé à lui d'une part, à la peau de la cuisse d'autre part.

Ce drain facilitera le fonctionnement intestinal et évitera une remontée trop rapide du côlon abaissé, qui se sphacèlera partiellement en principe et demandera même, après une légère ascension, à être sectionné une dizaine de jours après l'intervention au ras de l'anus.

Si le cancer est à 8 cm., la muqueuse du canal aura pu être conservée et parfois, après section secondaire

et définitive du côlon extériorisé à travers le sphincter, on aura la satisfaction de voir les deux fragments finir par s'adapter.

Ces cas sont les plus favorables :

— en effet, la muqueuse anale restante gardera une sensibilité et une réflectivité normales, ce qui facilitera et assurera la récupération fonctionnelle;

— si, au contraire, la muqueuse anale a dû être enlevée en totalité, bien que le sphincter garde sa contractilité volontaire, le côlon abaissé, non adapté à cette fonction, ne permettra guère une aussi bonne récupération fonctionnelle. La sensibilité sera moindre et non sélective : les malades devront souvent rester garnis.

Enfin, dans quelques cas, l'intestin sectionné sera remonté en amont de la zone sphinctérienne, et un rétrécissement pourra s'ensuivre, très ennuyeux, voire une fistule stercorale.

Parfois, enfin, le côlon abaissé malgré une vascularisation apparemment suffisante, se sphacèle en entier, et on doit l'enlever et recourir à l'anus définitif tout en faisant le nécessaire pour parer aux phénoménes de suppuration pelvienne qui se seront développés.

IV. — *Si le cancer est ampullaire haut* et, à plus forte raison, s'il est *recto-sigmoïdien*, la conservation sphinctérienne est indiquée. Elle sera obtenue par intervention abdominale ou abdomino-périnéale, ou abdomino-sacrée, par deux procédés possibles d'anastomose.

Ces deux procédés sont les suivants :

— soit le bout-à-bout côlo-rectal en deux plans aux points séparés, avec légère traction pour invagination partielle de la suture. Par un drain extériorisé par l'anus, à la façon de D'ALLAINES (voie abdominale pure);

— soit une anastomose similaire, mais exécutée par le temps périnéal d'une voie abdomino-périnéale si elle doit être basse dans le pelvis;

— ou encore anastomose après évagination temporaire par l'anus des deux fragments rectal et côlique à anastomoser, et réintégration après suture.

Le choix des modes d'anastomose est fonction de la hauteur du cancer, de la profondeur du Douglas, de la largeur du pelvis, de la possibilité d'abaissement du côlon gauche et de sa vascularisation.

Si une part de préférence peut jouer dans quelques cas, c'est sans aucun doute au procédé de D'ALLAINES de suture avec invagination sur drain que nous donnons la préférence.

C'est de beaucoup le plus sûr. Il ne donne que rarement des fistulisations secondaires. Car c'est là, en effet, l'écueil immédiat de ces rétablissements immédiats de la continuité.

Par contre, le résultat fonctionnel en sera en général très bon. Car, outre l'appareil sphinctérien innervé, on aura gardé le segment réflexogène de l'intestin avec sa sensibilité — ce qui n'est pas le cas des conservations de Babcock où, souvent, nous l'avons vu, le malade demeure un incontinent partiel par défaut de sensibilité anorectale, malgré la conservation de la contractilité volontaire du sphincter, (sans parler des fistules et rétrécissements possibles).

Aussi est-ce là raison pour laquelle nous ne faisons pas systématiquement l'opération de Babcock, mais la réservons à des cas précis, malgré la simplicité tentante de son exécution et la rapidité possible de ses suites opératoires.

Si enfin les deux bouts ne pouvaient être réunis, si les sutures risquaient de tirer ou que la vascularisation en soit insuffisante, on terminera à la façon de HARTMANN : anus terminal côlique abouchant le côlon proximal à la peau, suture et évagination partielle du petit segment restant d'ampoule rectale.

Cette résection, sans rétablissement immédiat de la continuité, réservant les possibilités à venir quant à une éventuelle côlo-rectoplastie, ou iléo-côlo-rectoplastie, comme nous avons pu la réaliser par deux fois.

En conclusion, bien que cet exposé n'ait pas la prétention d'être complet, nous espérons avoir donné, sans trop de complexités, un aperçu des interventions opposables au cancer du rectum, affection très grave toujours sur le plan du cancer — mais qui l'est beaucoup moins qu'il y a quelques années sur le plan chirurgical et fonctionnel.

Le point de vue fonctionnel doit toujours être considéré, mais il doit rester subordonné aux exigences de l'exérèse de « sécurité », et donc obéir à des indications générales et techniques précises.

NOTES D'OBSTÉTRIQUE

COURBE STATISTIQUE DU PROLAN B SÉRIQUE PENDANT LA GROSSESSE (unités ovaire-lapine). *Applications pratiques.* — H. HINGLAIS et M. HINGLAIS apportent dans un travail la courbe des niveaux de prolan B sérique en unités ovaire-lapine par litre pendant la gestation normale (moyennes, minima et maxima). On constate que la courbe ainsi obtenue confirme l'existence d'une poussée prolanique au cours du deuxième mois de la gestation.

Ces résultats complètent et corroborent les données antérieurement établies par les auteurs. L'interprétation des dosages sériques du prolan pendant la grossesse normale ou anormale est précisée en fonction de l'âge de la grossesse.

L'analyse des chiffres rapportés confirme la très grande utilité de la méthode pour le diagnostic de la môle hydatiforme, et la validité des principes antérieurement posés à cet égard. — *(Société de Biologie,* 22-1-49.)

FORMULAIRE DU PRATICIEN

Fissures du coin des lèvres (PERLÈCHE) **et intertrigo rétro-auriculaire :**

— Tamponner à l'eau d'Alibour, puis toucher avec :

Nitrate d'argent..............	0 g. 25
Eau distillée..................	5 g.

(G. BLECHMANN.)

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FEUILLETS DU PRATICIEN

La pratique des injections intramusculaires d'extrait de sangsue en médecine humaine (1)

II

Avant de passer aux applications pratiques de l'hirudinothérapie intramusculaire, qu'on me permette de revenir sur un inconvénient, très rare à vrai dire, mais assez impressionnant, qui m'a été signalé à deux reprises. Un choc colloïdoclasique ou protéinique s'est produit, une fois après une *troisième* injection, une autre fois après une *douzième* injection, choc survenant immédiatement après la piqûre et caractérisé par une sensation de suffocation, poussée de chaleur à la tête, avec sueurs abondantes, refroidissement des extrémités et impression de perte de connaissance. Personnellement, je n'ai jamais rencontré pareil désagrément au cours de plus de trois mille injections... Il est bon qu'on en soit averti, pour pouvoir y parer, le cas échéant. A ces symptômes on reconnait bien là ce qui se passe parfois aussitôt après une injection de sérum antitoxique, surtout lorsque le sujet a déjà été sensibilisé par une injection antérieure. Dans les cas qui nous occupent, qui pouvait prévoir qu'au cours d'une série d'injections, à la troisième chez l'un, à la douzième chez l'autre, cette réaction se produirait? (Je m'empresse d'ajouter qu'elles n'eurent aucune suite fâcheuse.) Il est probable qu'en l'espèce, il y a eu une sensibilisation intempestive de ces sujets par absorption d'une protéine ayant déclenché cette susceptibilité spéciale! La meilleure médication serait, je pense, une injection immédiate d'adrénaline et aussi de « spasmoryl ana » (chlorure de calcium). Ce sont des antichocs très actifs, capables de juguler instantanément de telles crises... Comme toutes les médications actives et efficaces, l'« hirudex » ne doit être utilisé que sous la direction et sur prescription du médecin, juge de son emploi.

AFFECTIONS RELEVANT DE L'HIRUDINOTHÉRAPIE INTRAMUSCULAIRE

TOUS LES ÉTATS ALLERGIQUES.

L'asthme et ses équivalents. — C'est sur l'asthme que portèrent mes premières recherches. Mes prévisions, en l'espèce, furent confirmées par les résultats obtenus et par les propriétés reconnues par les multiples tests de laboratoire (propriétés dont je vous ai entretenus dans mon premier article) aux extraits totaux de sangsue, qui trouvaient naturellement leur application à une telle affection.

(1) Voir *Journal des Praticiens* du 17 mars, p. 129.

Diminution de la viscosité sanguine, protéinothérapie discrète, actions antispasmodique, anti-anaphylactique, antihistaminique, bronchosécrétoire, ne devaient que donner satisfaction. Mais la conduite du traitement dépend autant de la médication elle-même que de la diligente perspicacité du praticien qui l'applique.

Qu'il se rappelle d'abord que l'hirudinothérapie n'agira que sur le terrain asthmatique lui-même; c'est dire que toute affection surajoutée nécessitera une médication complémentaire (emphysème, sclérose pulmonaire, affection hépatique ou cardiaque ou rénale, etc.).

Pratiquer les injections soit directement « en intramusculaires », soit, mieux encore, au moins pour les premières, en autohémothérapie hirudinée (suivant la technique décrite dans mon premier article) au rythme suivant (schématique d'ailleurs) :

— 1/2 ampoule le premier jour;

— 3/4 ou 1 ampoule le deuxième jour;

— 1 ampoule tous les deux ou trois jours, puis tous les quatre à sept jours.

Plus tard, continuer, s'il y a lieu, tous les dix ou quinze jours.

Résultats obtenus.

Il est extrêmement rare qu'ils soient négatifs.

Parfois, ils sont vraiment spectaculaires et dès la ou les premières injections, le malade est vraiment transformé. Néanmoins, il y a lieu de les consolider par huit ou dix piqûres supplémentaires de plus en plus espacées.

Assez souvent, les progrès sont moins rapides; il faut savoir attendre avec patience, prudence et persévérance, et alors on a le plaisir de constater souvent qu'après la quatrième ou cinquième piqûre le mieux s'installe!... D'autres ont besoin d'une dizaine de piqûres pour trouver un soulagement appréciable. Là encore il y a lieu d'effectuer quelques piqûres supplémentaires pour assurer une guérison, ou tout au moins une amélioration durable.

Quoi qu'il en soit, généralement les meilleurs résultats sont obtenus avec des doses et des séances de plus en plus espacées et raréfiées, à mesure que les symptômes s'atténuent. Il est absolument inutile de compter accélérer la guérison par d'intempestives injections qui ne feraient qu'être préjudiciables. Il faut arriver à une désensibilisation progressive et continue, jusqu'à obtention d'une stabilisation définitive. Après disparition des manifestations cliniques, il sera bon de pratiquer une cure de désensibilisation prolongée à raison d'une ampoule tous les dix ou quinze jours pendant quelques semaines.

Si, par la suite, quelque velléité de récidive réapparaissait, une ou deux piqûres seraient à nouveau indiquées.

Il serait également salutaire, chez quelques malades faisant habituellement des crises à certaines époques de l'année, de prévenir lesdites crises avec deux ou trois ampoules à quelques jours d'intervalle, aux changements de saisons.

Très souvent, à la suite d'une cure d'« hirudex », l'asthmatique ne fait plus de crises ou n'a que des petites ébauches de crises. J'en connais qui, depuis des mois et des années déjà, n'ont plus ou presque plus connu les affres antérieures... Aussi cela les pousse-t-il aux imprudences, bien impardonnables pourtant..., et tel de mes clients qui ne pouvait autrefois supporter les poussières n'avait rien trouvé de mieux que de s'exposer dans une grange aux poussières d'une batteuse!... Il n'en était plus incommodé, disait-il!... Cependant *l'asthmatique désensibilisé reste toujours un hypersensible, qui aurait tort de tenter le diable!...*

Beaucoup de médecins m'ont demandé si l'usage des désensibilisants classiques pouvait se conjuguer avec l'hirudinothérapie! Certes, très souvent ceux-ci s'avèrent superflus, mais, comme je l'ai déjà dit, je ne vois qu'avantage à en utiliser les effets complémentaires, ou en tout cas à continuer leur usage avant que les effets de l'extrait de sangsue se soient fait sentir. De ma pratique de l'hirudinothérapie de l'asthme, je crois pouvoir dire que, lorsqu'on n'aura obtenu qu'un résultat médiocre ou nul, c'est que le diagnostic aura été incomplet et insuffisant, et qu'en ces cas l'asthme n'aura été qu'un complément désagréable d'une autre affection organique trop négligée.

(A suivre.)

Dr M.-P. Durand (de Courville).

THÉRAPEUTIQUE MODERNE

Traitement diététique moderne des cirrhoses

L'essor de la chimiothérapie a fait progresser de telle sorte la thérapeutique des maladies infectieuses, que toutes les publications commentent ce succès, et l'on oublie un peu d'autres affections et les résultats moins spectaculaires, certes, que les recherches modernes permettent de leur appliquer.

Les auteurs Anglo-saxons et Suisses nous proposent un nouveau traitement de la cirrhose hépatique qui s'oppose au régime classique. M. Demole et B. Wismer (de Genève) ont rapporté ces notions de diététique moderne aux journées médicales de Bruxelles (14 juin 1948); elles sont connues et pratiquées depuis plusieurs années en Amérique.

Les premières applications en clinique humaine ont été faites après des recherches sur l'animal qui ont montré l'apparition d'une infiltration graisseuse du foie, rapide — lorsque la ration alimentaire, riche en graisses, est trop appauvrie en protéines. L'administration de choline et de méthionine empêche ce phénomène. Plus tard, un grand nombre d'expérimentateurs (Gyorgy et Goldblatt, Mc Callum, etc.) ont pu produire une cirrhose typique chez des rats privés de cystine, de méthionine, de choline. Cette cirrhose peut se compliquer d'ascite et d'hydrothorax.

Après cette étape expérimentale, certaines constatations du même ordre chez l'homme sont venues bouleverser les notions étiologiques classiques : durant les famines des Indes et des camps de déportation, sont apparus des œdèmes de carence, mais aussi des cirrhoses de carence, manifestations morbides relevant d'une même cause et évoluant chez des individus (enfants, par exemple) sans aucune tare alcoolique. Un autre fait patent : les cirrhoses des pays tropicaux, où la population ne consomme pas d'alcool. On a décrit à la Jamaïque des cas de cirrhose infantile chez des enfants recevant à la place de lait un régime hydrocarboné exclusif (carottes, gruaux et eau sucrée).

De là, il n'y avait qu'un pas pour faire jouer à des phénomènes de carence un rôle important dans les cirrhoses évidemment alcooliques. M. Demole fait remarquer que ce facteur d'intoxication n'exclut pas un facteur carentiel concomitant. L'alcoolique est très souvent anorexique, l'alcool lui fournissant assez de calories pour couper son appétit. De plus, du fait de sa gastrite chronique, il tend à réduire notablement les protides dans son alimentation.

Mais restons dans le domaine pratique. Quel régime nous propose-t-on?

— Les premiers essais de *régime hyperprotéiné* sont dus à Patek et Post (1941). Leur technique consiste à administrer 200 à 250 grammes par jour de protides pour un adulte de 70 kg. En réalité, une telle alimentation, qui surchargerait un estomac normal, est difficile à faire accepter à un insuffisant hépatique, facilement nauséeux, aux digestions lentes, souvent anorexique. Voici, par exemple, un tableau d'aliments avec la teneur de chacun d'eux en protides, le total de ce régime donnant 100 gr., alors qu'il faudrait arriver au moins au double :

	Gr. protides.
1/2 litre de lait............	17
30 gr. fromage............	10
150 gr. viande............	30
300 gr. pain complet.......	21
Autres céréales............	8
Légumes et fruits..........	7
300 gr. pommes de terre ...	7
Total.........	100 gr.

— En pratique, d'autres régimes ont été proposés qui contiennent 100 *à* 140 *gr. de protides par jour.* M. Chabrol, dans une revue des « Acquisitions nouvelles de la thérapeutique du foie », traite en détail de ce sujet (*S. des Hôpitaux*, 18 mai 1948).

L'apport protidique alimentaire, insuffisant, est complété par des préparations concentrées plus facilement absorbables. Les Américains utilisent des hydrolysats de caséine.

Les auteurs Suisses leur préfèrent un lait hyperprotéiné, ou de la caséine préalablement digérée.

— *Les glucides* seront également prescrits à forte dose. Il convient, en effet, de fournir à l'organisme suffisamment de principes énergétiques pour laisser aux protéines leur rôle « protecteur », et éviter un gaspillage de ces dernières si elles étaient employées comme combustibles. Rimmermann donne 420 *gr. par jour* environ.

— Quant aux *lipides*, ration réduite à 70 *gr. par jour*, et l'opinion de Hoagland et de ses collaborateurs qui prônent 150 gr. de graisses quotidiennement est loin d'apparaître comme orthodoxe à tous les auteurs.

A cette diète hyperprotéinée s'ajoutent certains éléments jugés indispensables : acides aminés, vitamines, extraits de foie.

— *La méthionine*, « amine-clef » de la protection protéinique du foie : 2 gr. par jour pour certains auteurs, 6 à 10 gr. pour d'autres.

— *La choline.* Remarquons en passant la richesse du jaune d'œuf, qui en contient 0,77 mgr. par 100 gr., et qui est toujours proscrit chez les hépatiques : 3 gr. par jour en moyenne, sous forme de solution à 10 %.

— *Les vitamines* jouent un rôle indispensable dans le métabolisme des graisses et des glucides.

Vitamine B_1 : 50 mgr. par jour.
Vitamine B_2 : 15 mgr. —
Vitamine PP : 200 mgr. —
Vitamine E injectable.

Certains auteurs prescrivent 25 à 50 gr. par jour de levure en poudre.

— *Les extraits de foie* sont connus depuis longtemps, et Gilbert, à côté des piqûres d'extrait hépatique, recommandait l'absorption quotidienne de 50 à 100 gr. de foie de porc cru. Labby et Hoagland (résultats rapportés par Chabrol) pratiquent à l'Institut Rockfeller, avec succès, des injections veineuses bi-hebdomadaires d'un extrait de foie cru, à très fortes doses, pendant six mois.

Les résultats manquent peut-être un peu du recul nécessaire dans une affection comme la cirrhose du foie, si fréquemment soumise aux récidives, dont l'évolution a besoin d'être contrôlée sur de longs mois, voire d'années.

Si l'on tente d'établir une moyenne d'après toutes les statistiques, il y aurait 4 *fois plus de survivants* avec le régime hyperprotéiné.

— Kimball et Chapple, comparant des malades soumis à la diététique moderne avec des patients chez qui ont été employés les moyens classiques, signalent 55 % de mortalité sur une durée de trois années chez les premiers contre 80 % chez les seconds.

— Labby parle d'une survie de deux ans dans 77 % des cas.

— Dans une récente étude (*J.A.M.A.*, 15 mai 1948), Steigmann (de Chicago) fait part de ses résultats sur 247 cirrhoses traitées en dix ans : Une première série a été traitée par la méthode classique avec 61,7 % de mortalité. Une deuxième série, par un régime hyperprotéiné avec suppléances vitaminées avec 47 % de mortalité. La dernière série enfin a reçu le même régime, mais additionné de substances lipotropiques (cystine, choline, méthionine), et accuse une réelle amélioration avec 34 % de mortalité.

— D'autres statistiques sont moins favorables. Mais il convient sans doute de tenir compte des conditions de la thérapeutique (état anatomique du foie, âge du malade, degré de la carence protéinée, délicat à estimer) qui ont conduit certains auteurs à parler de « types de cirrhose répondant au traitement ».

Que retenir de cette thérapeutique?

D'abord sa difficulté : sur le plan économique, les protides sont les aliments les plus onéreux, et un tel régime n'est pas facile à des bourses modestes; sur le plan médical, le régime est souvent inapplicable, étant donnée la quantité d'aliments et de « drogues » de toutes sortes à absorber.

Un fait reste intéressant : le sensible progrès réalisé dans le traitement d'une affection jusqu'alors quasi désespérée, et la nécessité d'élargir, par un enrichissement important en protides, le régime jusqu'alors restrictif des cirrhotiques, en prescrivant : de la viande, du lait, du fromage (surtout riche en caséine). Chabrol rappelle que Gilbert ordonnait à ses malades 2 litres de lait quotidiennement, du lait caillé et du fromage blanc à volonté, ce qui assurait certes un large apport protéique.

Sucres et amylacés seront donnés en forte quantité. Quant aux graisses, nous l'avons vu, soit régime quasi normal, soit restriction importante suivant l'état du malade.

On recherchera l'apport des vitamines, surtout dans l'alimentation naturelle : fruits, citrons (vitamines C et P). Les extraits de foie, les préparations vitaminées pourront être réservés aux périodes de poussées de l'affection, prescrites selon le bon sens du praticien, mais pas suivant une règle trop absolue et trop dogmatique.

En réalité, rien n'est plus complexe que de tenter un équilibre alimentaire chez de tels malades, mais un progrès sensible a été réalisé en hépatologie, qui ouvre la voie à de nouvelles expériences. La diététique, généralement vouée à un rôle passif, simple adjuvant, peut s'enorgueillir de « passer au rang de médication positive, à prétention curatrice au lieu de palliative », dans une affection où jusqu'à présent notre thérapeutique se révélait à peu près inefficace.

H. F.

PRATIQUE CHIRURGICALE

Les injections de syncaïne-pénicilline dans les infections des membres

L'usage local de la pénicilline dans les infections des membres est extrêmement répandu. On sait tout le bénéfice qu'on peut en retirer en cas d'inflammation aiguë avec ou sans suppuration. Quand il s'agit d'une plaie torpide, d'une infection chronique chez un artéritique, d'une escarre, l'emploi de la pénicilline prête aux critiques. L'observation expérimentale a montré à Driessens et Verhæghe que l'antibiotique possède un pouvoir inhibiteur et que son application à fortes doses par voie intramusculaire retarde la cicatrisation des plaies.

Par contre, les infiltrations locales de syncaïne ou de novocaïne hâtent la cicatrisation des lésions traînantes. MM. Vandecastelle et Verhæge ont récemment insisté sur cette action. Mais il est des cas, soulignés par Serafino et Carcassonne, où la persistance d'une infection locale empêche l'effet favorable de se manifester.

Il semble tout à fait logique, dans ces conditions, d'associer à la syncaïne une solution de pénicilline. La technique utilisée sera très simple. Autour de la lésion torpide, mais infectée, on injectera par une dizaine de piqûres infiltrant les tissus environnants de douze à vingt centimètres cubes de syncaïne à 1 %, dans lesquels on aura fait dissoudre cent mille unités de pénicilline. (M. Serafino a utilisé dans ce but la specilline, dont la solubilité dans la solution syncaïnée est parfaite). Les séances d'injections seront répétées trois ou quatre fois.

Les résultats de cette technique simple furent excellents dans un cas d'escarre chez un artéritique, subsistant malgré tous les traitements, et dont M. Serafino rapportait l'observation à la Société de Chirurgie de Marseille, le 2 février 1948.

M. Carcassonne a obtenu par l'association syncaïne-pénicilline la cicatrisation de plusieurs lésions chroniques et d'un bon nombre d'ulcères variqueux ou phlébitiques invétérés.

A côté de cette technique, facilement réalisable par le médecin-praticien, nous nous contenterons de signaler l'intérêt que présente l'association syncaïne-pénicilline par voie artérielle (par exemple deux cent à cinq cent mille unités de pénicilline dans vingt centimètres cubes de syncaïne à 1/200). Cette thérapeutique donne de remarquables résultats dans les infections graves et diffusantes des membres, après échec de la pénicillinothérapie générale. L'association de la syncaïne leur confère une toute particulière efficacité dans le cas où des lésions artéritiques ont favorisé l'éclosion des accidents.

G. L.

Cholécystectomie par voie lombaire dans les cas de diagnostics erronés ou douteux

par Cl. Hertz,

Ancien Chef de clinique chirurgicale.

Nous avons eu, dans le service du Dr J. Hertz, à l'Hôpital de Rothschild, l'occasion d'apprécier, au cours d'erreur de diagnostic, l'aisance vraiment remarquable de l'abord vésiculaire par l'incision lombaire classique pour intervention rénale.

Dans cette brève note, il ne nous vient pas à l'esprit de prôner cette voie anormale pour aller, systématiquement, explorer ou traiter une vésicule pathologique. Mais, pensant que d'autres peuvent commettre, dans des cas difficiles, une erreur comparable à celle de notre service, malgré des explorations précises, nous jugeons utile d'insister sur ce point de technique.

Notre expérience se limite à trois cas; dans ces trois cas, il s'agissait de malades comparables.

— L'une, ayant un passé étiqueté rénal, avec des douleurs postérieures et latérales droites, nous apportait des radiographies sur lesquelles un calcul, jugé rénal, imposait une intervention. On n'avait pas estimé nécessaire, en l'absence d'histoire clinique évocatrice, de pratiquer une exploration vésiculaire.

— La seconde présentait une coudure de l'uretère, avec ptose rénale, et une image calculeuse se projetant au niveau du bassinet.

— La troisième malade, déjà traitée pour un phlegmon périnéphrétique, avait vu ses douleurs lombaires et latérales droites reprendre, et des radiographies pratiquées montraient une opacité floue, siégeant au niveau du bassinet, qui, jointes à un tableau clinique d'infection, évoquaient un épisode inflammatoire non plus périrénal, cette fois, mais rénal.

Dans deux cas, l'incision habituelle d'abord du rein, lombaire, conduisait sur un rein sain, normal.

Dans le troisième cas, la ptose était retrouvée, la coudure uretérale aussi, mais on ne découvrait aucun calcul rénal.

Dans ces trois cas, par conséquent, fort de l'image calculeuse, on pense qu'une projection, mal interprétée, doit se rattacher à une lésion vésiculaire.

Par la même voie, on incise le péritoine et l'on constate qu'un jour considérable permet d'aborder la vésicule. Celle-ci tombe positivement dans la main, le calcul est aisément palpé et, selon les cas, une cholécystectomie (ou une cholécyspartomie) est réalisée avec la plus grande aisance.

Pour nous résumer : nous n'hésiterons jamais, si une erreur, dans un cas difficile, se représentait, à explorer la vésicule par cette voie lombaire.

Et même, dans un cas douteux, ou associant une lésion vésiculaire et rénale, nous préférerons l'incision postérieure, pour explorer les deux régions, à un abord vésiculaire classique, suivi d'un complément d'exploration vers le rein, rendu difficile par l'incision première, ou nécessitant un nouvel abord postérieur.

UROLOGIE PRATIQUE

A propos d'un nouveau traitement de la lithiase urétérale

La thérapeutique met à notre disposition un certain nombre de moyens susceptibles de faire cesser la contracture urétérale et de provoquer ainsi l'expulsion du calcul. En réalité, ils ne représentent guère que des palliatifs; les insuccès sont fréquents, et seule l'intervention chirurgicale fournit une solution.

Truc, Bringer et Rapp (*Montpellier médical*, sept.-oct. 1948) préconisent une nouvelle médication qu'ils ont personnellement expérimentée, et qui donnerait de bons résultats : *la lynamine.* Cette substance, connue depuis longtemps en Égypte, n'est que le nom scientifique d'une variété d'ombellifère dont les indigènes connaissaient bien les vertus, et qu'ils employaient dans les coliques néphrétiques, en faisant infuser le fruit de la plante.

De nombreux travaux égyptiens ont permis d'isoler le principe actif de ce fruit, et de le préparer sur une grande échelle. Son action pharmacodynamique serait voisine de celle de la physostigmine et de la prostigmine, et il est probable que la lynamine, comme ces deux derniers corps, pourrait avoir d'autres indications.

Sa posologie est la suivante :

— Soit *per os* en solution aqueuse, stable : 20 à 40 mgr. par jour chez l'adulte.

— Soit par voie intramusculaire, une injection de 2 cm³ tous les jours ou tous les deux jours pendant dix jours.

Il serait bon de lui associer de la théophylline, qui active la diurèse.

La cure est de dix jours; elle peut être répétée deux à trois fois si cela est nécessaire. Les auteurs conseillent de compléter ce traitement par une série d'injections de prostigmine entre chaque cure, et de la faire précéder d'un cathétérisme urétéral.

Telle se présente cette nouvelle médication. Nous ignorons seulement s'il est facile de se la procurer en France. Elle paraît, en tout cas, fort intéressante en pratique d'urologie.

H. F.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 30 mars 1949.

Un cas de torsion de tumeur maligne de l'ovaire chez un enfant de 4 ans 1/2. — M. *de Marcacci.* — M. *Moulonguet*, rapporteur. — L'enfant présentait une tumeur abdominale et des caractères sexuels secondaires très accusés.

Intervention d'urgence avec diagnostic de torsion de kyste de l'ovaire, Sept mois après, la pilosité pubienne et le volume des seins ont considérablement régressé.

Cette tumeur, proche du séminome, est très difficile à classer histologiquement.

Sur un cas d'ischémie brutale du membre inférieur après sympathicotomie lombaire. — MM. *Dax et Birbin.* — M. *Meillère*, rapporteur. — Les auteurs soulignent le siège opposé des accidents par rapport à la sympathicotomie, l'absence de thrombose artérielle ou veineuse à l'intervention et à la vérification et se demandent si l'ischémie ne relevait pas d'un spasme.

M. *Iselin* pense que dans le cas présent le rapport de cause à effet entre sympathicotomie et ischémie est évident, et préfère le terme de paralysie à celui de spasme artériel qui fait présumer d'un mécanisme en réalité incertain.

Pneumopathie aiguë et occlusion par bride. — M. *Féron.* — M. *Charrier*, rapporteur. — Il s'agit là vraisemblablement d'une réaction péritonéale atténuée

Sur la date optima d'intervention dans les pleurésies purulentes. — M. *Robert Monod.* — Le drainage ne doit pas être réalisé à la phase aiguë, où existent des lésions pulmonaires concommitantes.

La date optima correspond à un aspect radiologique de rétraction sphérique observable dans nombre de cas.

Présentation de radio illustrant de manière particulièrement nette la rétraction sphérique progressive d'un épanchement pleural consécutif à un infarctus.

Sur les éviscérations postopératoires. — MM. *Moulonguet* et *Baumann.* — Le matériel de suture n'a pas l'importance qui lui était classiquement attribuée. L'action de rapprochement des fils de suture ne joue que pendant 4 jours, à la suite desquels le processus de cicatrisation sous l'action des fibroblastes intervient et se prolonge pendant 12 à 14 jours.

Deux facteurs sont alors prédominants : la protéinémie en premier lieu, et la teneur en vitamine C. Si dans la genèse de l'éviscération le rôle de l'hypoprotéinémie est nettement établi sa correction est par contre particulièrement difficile étant donné la rareté du plasma et l'absence actuelle d'extraits protidiques couramment injectables. L'éviscération peut encore relever de l'inflammation péritonéale entraînant un œdème de la cicatrice et de l'effort.

M. *Sicard* rappelle le rôle nocif des maladies infectieuses, et du diabète.

M. *R. Bernard* souligne l'importance de la résistance du péritoine.

M. *Sénèque* retient la syphilis.

M. *Iselin* insiste sur l'hypoprotéinémie.

Présentation de malades. — M. *de Gaudart d'Allaines* présente une jeune femme atteinte d'une forme œdémateuse de R. M. chez laquelle il a pratiqué une anastomose entre la veine pulmonaire supérieure gauche et l'azygos. La pression intraventriculaire droite qui était à 45 avant l'intervention est actuellement à 22. L'électro est sensiblement normal. Le volume du cœur a régressé. La malade a pu reprendre une activité appréciable. M. *d'Allaines* souligne le caractère palliatif de cette intervention dont le résultat est chaleureusement apprécié par l'Académie.

M. *Huguier* présente un malade chez qui a été pratiquée une artériectomie iliaque droite suivie peu de temps après d'une abdomino-périnéale. Guérison.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 18 mars 1949 (Suite.)

Inoculation accidentelle du paludisme. — M. *L. C. Brumpt* rapporte, en les rapprochant de cas analogues déjà publiés, concernant différentes infections et en particulier l'ictère épidémique, des cas prétendus autochtones de paludisme, surtout à *Plasmodium Falciparum*, à la « pathologie de la seringue ». Ce serait le cas surtout chez les toxicomanes et pour des injections de novar en série faites en puisant dans une « cuve ». Les injections de pénicilline seraient également responsables d'un certain nombre de cas.

Aussi ne faut-il accepter le diagnostic de paludisme autochtone (surtout pour la tierce maligne) en France qu'avec une grande prudence.

L'auteur rappelle qu'en pays d'endémie des inoculations accidentelles doivent être beaucoup plus fréquentes et passer inaperçues, d'autant plus que les actes de thérapeutique collective sont plus habituels en ces pays. Il attire à ce sujet l'attention des praticiens coloniaux et évoque rétrospectivement la possibilité d'une telle étiologie dans de nombreux cas de paludisme observés aux Dardanelles dans la première guerre mondiale.

Néphrite anurique a frigore guéric par dialyse péritonéale et les antihistaminiques de synthèse. — MM. *Derot, Nebout, Roussillon* et *Bernier.*

Étude clinique du métabolisme basal comparé à l'épreuve d'effort. — MM. *Derot, Nebout, Dousset* et *Tisseuil.* — On ne peut déduire du test d'effort des conclusions formelles concernant l'hyper- ou l'hypothyroïdie. Les conclusions de Durupt sont à ce sujet trop absolues : en effet, si les malades ayant un métabolisme de base augmenté ont un test d'effort fortement positif, les malades à M. B. diminué ont une épreuve d'effort normale.

Les auteurs insistent sur le fait qu'il faut faire preuve en ces matières de beaucoup d'esprit critique. Ils signalent cependant que, dans les hyperthyréoses, l'épreuve d'effort est un test plus sensible que le M. B. pour juger des effets du traitement.

Séance du 25 mars 1949.

Cryptoleucose aiguë traitée par des transfusions répétées. Rémission clinique et hématologique prolongée. — MM. *J. Lereboullet, R. Pluvinage* et *H. P. Cathala* présentent une malade de 61 ans chez qui ils ont observé il y a six mois un tableau clinique et hématologique de leucose aiguë de type agranulocytaire avec présence exclusive de leucoblastes dans la moelle osseuse. Sous l'influence de transfusions sanguines répétées (4 litres 500 de sang frais en un mois), ils obtinrent une guérison complète, clinique et hématologique. Aujourd'hui la guérison clinique se maintient, mais l'examen du myélogramme montre à nouveau une leucoblastose exclusive. Les auteurs soulignent le caractère exceptionnel de cette observation du fait de la longue durée de la rémission et montrent l'intérêt des transfusions répétées qui, au moins chez l'adulte, semblent donner des résultats comparables à ceux que donne l'exsanguino-transfusion.

Dystrophie congénitale complexe associant en particulier un nanisme avec acromicrie et une dilatation des bronches bilatérale. — MM. *G. Brouet, J. Marche* et *C. Bétourné.* — Présentation de malade. — Les auteurs ont observé l'association de malformations du squelette (nanisme avec acromicrie, hypoplasie des omoplates, élargissement de certaines épiphyses) avec des troubles du développement du pavillon de l'oreille et des dilatations de l'arbre trachéo-bronchique. Après rappel des points de contact avec les chondrodystrophies congénitales évoquées par l'aspect de leur malade, ils concluent en insistant sur l'intérêt en pathologie générale des associations constatées, à la vraisemblance d'une génodystrophie atteignant le tissu cartilagineux, capable de se manifester dans tous les points où ce tissu est un des éléments essentiels.

Angiomatose hémorragique familiale. — MM. *Denechau, Clozier* et *Berzier* rapportent une série de cas portant sur le grand-père, le père et trois enfants de ce syndrome appelé maladie de Rendu-Osler.

M. *Ravina* rappelle que dernièrement la clinique de la maladie de Rendu-Osler s'est modifiée : il insiste sur l'apparition tardive vers l'âge de 20 ans et l'importance des signes viscéraux en particulier anévrismes artério-veineux.

Perspectives thérapeutiques issues de la méthode de repérage et de coagulation localisée des structures sous-corticales. — MM. *David, Talairach* et *H. Hecaen* rappellent que la méthode de Spiegel pour pratiquer des coagulations localisées de la région thalamique est fondée sur le repérage par rapport à des repères osseux et de ce fait peu précise. Les auteurs ont mis au point une technique de repérage utilisant une grille métallique se projetant sur une ventriculographie qui permet un repérage au millimètre près des structures sous-corticales et en particulier du thalamus. L'expérimentation s'est aidée de l'étude des potentiels d'action, mais ceux-ci n'ont pas une valeur localisatrice assez précise.

Au moyen d'électrodes extrêmement fines, avec des courants de forme appropriée, ils ont pu ainsi pratiquer des coagulations dans une aire extrêmement limitée.

Ceci a permis de montrer que, dans le syndrome thalamique, le syndrome algique et le syndrome sensitif ne répondent pas aux mêmes régions et d'agir séparément sur chacun d'eux. Cette technique de coagulation localisée, beaucoup moins traumatisante que la chirurgie, a pu être aussi appliquée aux dyscinésies et dans les troubles mentaux d'origine thalamique.

Traitement de la syphilis primo-secondaire de l'adulte exclusivement par pénicillinothérapie massive en série unique. Résultats après recul de 12 à 24 mois. — MM. *Bolgert, Georges-Lévy, C. Fauré* et *J. Aladenise.* — Après un rappel des travaux anglo-saxons sur la pénicillinothérapie isolée de la syphilis précoce, les auteurs exposent leur statistique de 56 cas (6 syphilis primaires présérologiques, 17 syphilis primaires séro-positives et 34 syphilis secondaires) traités par 15 millions d'unités de pénicilline, après trois injections préalables de CyHg. Excellente tolérance. Négativation chez tous, sauf une syphilis secondaire. Absence constante d'accidents cliniques. Recul maximum actuel dans chaque catégorie : respectivement 560, 660 et 676 jours. 28 P. L. de contrôle ont déjà été pratiquées : toutes sont négatives à l'exception d'une, dont le cas complexe est réservé.

M. *Degos* fait des réserves. Si la disparition très rapide du tréponème est un avantage social, du point de vue clinique, l'usage de la pénicilline ne montre pas des cicatrisations aussi rapides que l'arsenic ou le bismuth. La négativation sérologique est même plus lente. Mais ce qui importe, ce sont les résultats éloignés : or même actuellement avec des doses fortes le nombre des récidives qu'il a observées est égal à celui des statistiques américaines, soit selon les techniques 18 à 25 %.

Il pense que le traitement classique français arsenical ou bismuthique, et qui a fait ses preuves avec moins de 1 % d'échecs doit rester en usage et que les statistiques anciennes datant d'avant la pénicilline sont difficilement améliorables.

Il ne croit pas à l'action synergique de la pénicilline vis-à-vis de l'arsenic ou du bismuth : la pénicilline au contraire pourrait freiner l'action du bismuth.

M. *Tzanck* confirme les vues de M. Degos.

M. *Merklen* distingue les cas : où l'on désire seulement la stérilisation bactériologique rapide des lésions où de très petites doses peuvent suffire et les cas où l'on veut avoir une véritable action thérapeutique : comme M. Bolgert il pense qu'on doit alors s'orienter vers les doses très élevées de pénicilline.

M. *Flandin* reste partisan du traitement classique.

Association de rétrécissements aortiques orificiel et isthmique. — MM. *Soulié, Tricot* et *Chiche.*

BIBLIOGRAPHIE

Pénicillothérapie endobronchique précise, des abcès du poumon et des lésions pulmonaires en foyer, par Charles MATTEI, Marcel TRISTANI, André BARBE, 180 pages, 322 figures (Masson et Cie, édit., 800 fr.).

Cette thérapeutique des abcès du poumon et des lésions pulmonaires a eu droit de cité et est devenue classique en quelques mois. Les auteurs, dans cet ouvrage, donnent les éléments nécessaires à son emploi. Ils décrivent : les zones, territoires et segments pulmonaires dont la topographie doit être familière, le pédicule bronchique de chaque zone avec son implantation et son trajet caractéristiques.

Puis ils étudient la technique de l'anesthésie, et tirent de leurs propres résultats la notion d'une classification qui commande les indications thérapeutiques.

Quelques réflexions générales sur le mode d'action probable et complexe de la pénicillothérapie endobronchique précise terminent cet ouvrage aux magnifiques iconographies.

Cette lecture apportera à tous ceux qu'intéressent la pneumologie et sa pratique une méthode efficace : de diagnostic, de localisation et de traitement des abcès pulmonaires.

La pénicilline dans le traitement des maladies vénériennes (1)

par Félix-Pierre MERKLEN,
Agrégé de Pathologie expérimentale,
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.

Savoir utiliser la pénicilline dans le traitement des maladies vénériennes est d'importance capitale à l'heure actuelle; si son action reste discutée et incertaine dans le chancre mou et la maladie de Nicolas Favre, ce nouvel antibiotique permet de guérir la blennorragie avec une rapidité et un pourcentage de succès inconnu jusqu'à lui, et si, à longue échéance, son action contre le tréponème pâle semble d'une solidité discutable, il permet très généralement de stériliser la contagiosité des accidents syphilitiques en quelques heures, de faire régresser nombre de lésions apparentes de la syphilis avec une rapidité réellement extraordinaire, d'agir plus efficacement là où d'autres médicaments antisyphilitiques n'ont eu qu'échec ou résultat incomplet et insuffisant — ou seraient de maniement spécialement délicat, voire contre-indiqué.

Retirée pendant longtemps des cultures de *Penicillium notatum,* fabriquée plus récemment à partir de la souche Q 176 provenant d'une culture de *Penicillium chrysogenum* qui aurait subi l'action prolongée des rayons X, la pénicilline ordinaire est un mélange en proportions variables de quatre pénicillines très voisines, dont la formule et la structure chimiques ont été récemment confirmées par la synthèse réalisée par Vincent DU VIGNEAUD (1946) — synthèse restée, d'ailleurs, pure curiosité de laboratoire, sans portée pratique et industrielle.

Dans cette formule, le radical « R » est variable, suivant qu'il s'agit de pénicilline F (ou I) ou penténylpénicilline; de pénicilline G (ou II) ou benzyl-pénicilline; de pénicilline X (ou III) ou para-hydroxybenzyl-pénicilline; de pénicilline K (ou IV) ou n:heptylpénicilline.

(1) Leçon faite à la « Semaine d'Actualités médico-chirurgicales de la Pitié » du Prof. C. LIAN (octobre 1948) — publiée dans les *Actualités Médico-chirurgicales* 1949 (R. Lépine, édit.).

Cette molécule lourde et complexe sera de diffusion difficile, ne pénétrant pas (ou peu) dans les foyers infectieux localisés, et de stabilité fragile, surtout en milieu aqueux. Un peu moins instable quand sa fonction acide (COOH) est saturée à l'état de sel sodique ou de sel calcique, formes thérapeutiques habituelles, ses solutions doivent être conservées à basse température, à la glacière; il en était de même, même à l'état sec, de la pénicilline ordinaire, de l'ancienne pénicilline jaune, plus ou moins riche non pas tant en pénicilline G qu'en pénicillines F, X et surtout K, toutes trois très thermolabiles.

Actuellement, la stabilité à la température ordinaire, à l'état sec, à l'abri des microbes producteurs de pénicillinase et de clarase, de la pénicilline G — a orienté l'industrie vers la sélection de souches essentiellement productrices de benzyl-pénicilline et vers la fabrication presque exclusive de pénicilline G pure cristallisée, qui devrait être constante dans ses propriétés et sa composition (1), donc dans son activité bactériostatique, bactéricide et bactériolytique.

Du point de vue du vénéréologue, cette pénicilline G serait plus active contre le tréponème et serait aussi moins rapidement éliminée et inactivée dans l'organisme. Du point de vue commodité d'emploi, la thermostabilité de cette pénicilline blanche cristallisée assure sa conservation en flacon stérile, sans précaution spéciale de basse température; cependant, il ne faut pas ignorer qu'une fois dissoute, en présence d'eau, elle perd cette stabilité et doit alors être conservée à la glacière et utilisée le plus rapidement possible.

Rappelons enfin que l'unité-Oxford (U. O.) est la quantité qui, ajoutée à 50 cm³ de bouillon, empêche la pousse d'une souche étalon de staphylocoque doré; l'unité-internationale (U. I.) équivaut à 0,6 microgramme de pénicilline G standard internationale.

I. — LA PÉNICILLINE DANS LE TRAITEMENT DE LA BLENNORRAGIE

L'activité de la pénicilline contre le gonocoque est remarquable. Son action ménagée fait apparaître des formes monstrueuses, quatre à cinq fois plus grandes que les formes normales; il ne s'agirait nullement de formes pénicillino-résistantes, mais elles résulteraient pour BOIVIN d'un blocage de la multiplication des germes microbiens portant essentiellement sur la division cellulaire, tandis que certains artifices révèlent la formation d'un appareil nucléaire géant. A concentrations plus efficaces, l'action bactériostatique se complète d'une action bactéricide et bactériolytique et les germes disparaissent.

In vitro, des concentrations faibles, inférieures à 0,04 U. O. par cm³, suffisent à faire disparaître les

(1) F.-P. MERKLEN : Sur certaine variabilité de « pénicillines G » commerciales; séance du 8 février 1949 de la *Société de Pathologie comparée.*

gonocoques. Par analogie, des concentrations sanguines analogues sont considérées comme suffisantes.

Y a-t-il intérêt à réaliser chez l'homme une concentration supérieure? L'expérimentation apprend à se méfier des concentrations trop fortes : pour certains microbes, le staphylocoque par exemple, la destruction peut être plus rapide *in vitro* avec une U. O. par cm^3 qu'avec mille U. O. par cm^3, et cela même avec les pénicillines pures (ce qui élimine l'intervention d'une substance antagoniste d'accompagnement).

Peut-on réaliser chez l'Homme de très fortes concentrations? Si l'on en juge d'après l'activité des prélèvements de sang sur les souches témoins de staphylocoques, l'injection continue ou discontinue de pénicilline arrive à réaliser une certaine concentration, une certaine activité que l'on ne peut guère dépasser; c'est ainsi qu'au delà de 30 à 40.000 U. O. intramusculaires ou sous-cutanées toutes les trois heures, les activités sanguines obtenues ne monteraient plus proportionnellement aux doses vis-à-vis des cultures de staphylocoques utilisées comme tests. Cependant l'utilisation de plus fortes doses cherche dans certains cas pathologiques à réaliser une imprégnation plus forte de l'organisme, à faire pénétrer l'antibiotique dans des repaires microbiens particulièrement peu accessibles, et ainsi s'expliquerait la plus grande efficacité des doses élevées dans les endocardites malignes (et peut-être aussi dans une certaine mesure dans la syphilis).

Réalisation d'une imprégnation persistante par la pénicilline.

Dans le traitement de la blennorragie, ce qui paraît surtout important, c'est d'assurer la persistance de la concentration efficace dans le sang et dans l'organisme. Il ne peut être question ici de recourir à l'instillation en goutte à goutte intraveineux, intramusculaire, voire intrasternal. L'injection intraveineuse unique donne un clocher d'activité extrêmement passager. L'injection intramusculaire et l'injection sous-cutanée semblent donner des résultats sensiblement équivalents; le maintien d'une concentration sanguine efficace est obtenu par le *fractionnement de la dose totale de pénicilline* et les *injections répétées*, qui donnent des résultats supérieurs à l'injection massive unique, la pénicilline étant dissoute dans de l'eau distillée ou du sérum physiologique. Malgré de très fortes variations individuelles, une concentration sanguine active, égale ou supérieure à 0,04 U. O. par cm^3, est maintenue en général à la suite d'une injection unique pendant cinq à six heures avec 100.000 U. O., pendant six à huit heures avec 200.000 U. O., tandis qu'elle persiste six à sept heures avec 80.000 U. O. seulement injectées en deux fois à trois heures d'intervalle, neuf heures avec 120.000 U. O. réparties en trois doses de 40.000 injectées toutes les trois heures. En pratique, 30 *à 40.000 U. O. en injection intramusculaire ou sous-cutanée répétées toutes les trois heures* assurent la persistance dans le sang de la concentration active.

Cette nécessité de répéter les injections toutes les trois heures est difficile à faire admettre et à réaliser en pratique dans le traitement de la blennorragie; c'est ici que les *tentatives effectuées pour prolonger l'activité de la pénicilline injectée*, pour améliorer la persistance, voire pour les réduire à l'injection unique quotidienne sont spécialement intéressantes.

Des essais ont été effectués pour retarder l'élimination urinaire de la pénicilline, par exemple avec l'acide benzoïque *per os* (2 gr. 50 toutes les quatre heures) ou avec l'acide paraaminohippurique intraveineux (80 mgr. par kilo et par heure, ou encore 50 cm^3 à 6 % avant l'injection de la pénicilline).

La réfrigération à l'aide d'une vessie de glace, une ou deux heures avant et plusieurs heures après l'injection intradeltoïdienne, aurait permis, avec une seule dose de 50.000 U. O., la guérison de la blennorragie dans 17 cas sur 18; l'emploi simultané de sérum glucosé à 5 % comme solvant augmenterait encore la lenteur de la résorption.

De multiples véhicules-retard ont été préconisés avec des succès divers; mais il est entendu que les durées indiquées ne sont que des moyennes assez approximatives, susceptibles de très fortes variations individuelles.

La polyvinylpyrrolidone hyperconcentrée à 25 % (subtosan dit hypertonique) donnerait, d'après Durel, avec 300.000 U. O., une concentration sanguine efficace pendant six à huit heures, permettant de ne faire que 3 ou 4 injections par vingt-quatre heures. Un solvant vaso-constricteur renfermant 25 mgr. de sulfate d'éphédrine, 1 mgr. d'adrénaline, 1 mgr. d'eucupnine, 1 gr. de mélange de gélatine-dextrose pour 2 cm^3 d'eau distillée, donnerait, avec 300.000 U. O., une élimination urinaire étagée sur vingt-quatre heures, mais n'est peut-être pas sans inconvénient. Le meilleur des divers milieux huileux proposés reste le milieu de Romansky, huile d'arachides additionnée de 1 à 6 % de cire d'abeilles blanchie au soleil, peu maniable dans sa forme primitive, solide à température ordinaire mais facilement utilisable dans ses formes fluides actuelles; il donnerait, avec 300.000 U. O., une concentration sanguine efficace persistant pendant vingt-quatre heures et plus.

Pour notre part, nous nous trouvons bien de la *technique de* Machado Espinosa *à l'auto-sang citraté et novocaïné* qui, avec 200 à 300.000 U. O., maintient une activité antimicrobienne suffisante dans le sang pendant huit à douze heures environ : la pénicilline, dissoute dans 5 cm^3 d'eau bidistillée renfermant 2 % de citrate neutre de sodium et 2 % de novocaïne, est mélangée avec 5 cm^3 de sang prélevés extemporanément, puis, après agitation vigoureuse de deux minutes, injectée dans les masses musculaires fessières; la même ponction veineuse peut permettre de préparer un second mélange identique, dans un flacon de pénicilline maintenu au frigidaire, destiné à une seconde injection au cours de la journée. A noter que parfois se produit un précipité, qui peut d'ailleurs être injecté car il reste actif *in vivo*.

Nous regrettons de n'avoir pas l'expérience de la combinaison de novocaïne et de pénicilline G qui, en solution huileuse, aurait donné à SULLIVAN une activité se prolongeant vingt-quatre heures, et surtout de la *combinaison de procaïne et de pénicilline G à action-retard renforcée par addition de stéarate d'alumine*, dont l'efficacité persisterait quarante-huit heures et plus.

Quant à l'introduction de la pénicilline par *voie digestive*, elle se heurte à sa destructibilité par les bactéries rectales et intestinales et par l'acidité gastrique. Cependant, *per os*, l'emploi d'alcalins, de substances protectrices, de solutions huileuses, de capsules glutinisées a été tenté avec des succès divers, et des guérisons de blennorragies aiguës ont été ainsi rapportées : avec le sel de calcium de pénicilline associé au citrate trisodique; avec six doses de 45.000 U. O. toutes les trois heures dans le mélange huile d'arachides-cire d'abeilles; avec des prises toutes les deux heures de 2 capsules glutinisées de 10.000 U. O. et des doses totales analogues à la voie parentérale. Il faut reconnaître que ces méthodes ne se sont pas généralisées et que, jusqu'à présent, nos tentatives personnelles de réaliser et de maintenir par cette voie une concentration sanguine suffisante n'ont abouti qu'à des échecs. Est à noter toutefois la vogue actuelle de l'administration buccale de pénicilline chez le nourrisson, dont l'activité s'explique peut-être par des conditions physiologiques du milieu gastrique particulières à cet âge.

INDICATIONS, POSOLOGIE ET RÉSULTATS DE LA PÉNICILLINE DANS LA BLENNORRAGIE.

— L'*urétrite récente, sans passé blennorragique antérieur*, donne le plus haut pourcentage de succès : 95 à 100 % de succès d'après les premières statistiques. L'instillation locale ne donne que des échecs et est sans action. L'injection intramusculaire (ou sous-cutanée) est indispensable.

Au début, 65.000 à 100.000 U. O. paraissaient très suffisantes. Actuellement, 100.000 à 300.000 U. O. sont généralement considérées comme nécessaires, réparties en injections répétées toutes les trois heures ou faites dans un véhicule-retard : milieu de ROMANSKY par exemple, qui permettrait l'emploi d'une injection unique; polyvinylpyrrolidone hyperconcentrée, qui nécessiterait en réalité, pour un résultat équivalent, 3 à 4 injections; auto-sang citraté et novocaïné, qui nous a donné de beaux succès avec 100.000 à 200.000 U. O. matin et soir.

Dans les cas heureux, on assiste en quelques heures à la diminution de l'écoulement urétral qui devient plus clair et à la suppression des brûlures; en vingt-quatre à quarante-huit heures, l'écoulement est tari ou, fortement réduit, est devenu amicrobien, parfois après un stade passager où persistent quelques formes géantes. Mais la recherche ultérieure des tests de guérison, l'épreuve de la bière, celle du nitrate d'argent sont nécessaires.

En effet, les échecs, les reprises d'écoulement sont loin d'être exceptionnels, mais presque toujours après un résultat passager indiscutable; il est prudent de ne parler de guérison qu'après recherche systématique des tests classiques.

Devant de semblables échecs, il est généralement conseillé de recourir de nouveau à la pénicilline, mais à doses plus fortes, (300 à 400.000 U. O.), et en cas de nouvel échec — et même pour certains dès le premier — d'y associer les traitements anciens : soins locaux classiques, sulfamides à doses massives, puis dégressives (par exemple un comprimé toutes les demi-heures pendant les cinq premières heures, puis toutes les heures pendant les dix heures suivantes, enfin toutes les deux heures pendant quarante-huit heures, toutes les trois heures pendant quarante-huit heures, toutes les quatre heures pendant soixante-douze heures). Il semble particulièrement favorable, tant pour éviter les complications rénales que pour renforcer l'efficacité antimicrobienne, d'associer ou d'alterner deux ou trois sulfamides de types différents, sulfathiazol, sulfadiazine, voire sulfapyridine.

— Les *urétrites anciennes*, malgré des doses d'emblée plus fortes, 200.000, 300.000 U. O. et plus, donnent des pourcentages de succès nettement moins élevés et les statistiques les plus favorables avouent couramment aujourd'hui 10 à 12 % d'échecs. Les complications, prostatites, orchites, semblent particulièrement résistantes.

Cependant la pénicilline peut exercer, même dans les cas résistants, une influence favorable, en permettant une stérilisation temporaire relative qui rend possibles la mise en œuvre et l'efficacité des traitements locaux (massage sur béniqué, urétroscopie-étincelage, etc.); si elle est sans action sur les « repaires » locaux, elle facilite la lutte à entreprendre contre eux, lutte qui est affaire de spécialiste.

— La *blennorragie féminine* est, dans l'ensemble, de guérison plus difficile : 300 à 400.000 U. O. d'emblée, peut-être même 500 à 600.000 en association avec des sulfamides, sont couramment employées, sans négliger le traitement local associé.

Les succès sont souvent remarquables dans l'urétrite simple et la cervicite, mais beaucoup moins fréquents dans bartholinites et skénites, où il est des plus utiles d'associer les injections de pénicilline *in situ*. Dans les salpingites, la pénicilline par voie générale a habituellement une action assez nette sur les réactions générales et le syndrome infectieux, mais son activité sur le foyer salpingien semble assez réduite.

Quelle que soit la forme de blennorragie à traiter, malgré les succès souvent spectaculaires obtenus par la mycothérapie, malgré le progrès considérable réalisé par la pénicilline et les sulfamides, les *échecs* semblent en réalité loin d'être négligeables et viennent modérer quelque peu les beaux enthousiasmes du début.

Au dispensaire Fournier, à l'Hôpital Broca, en 1946 et 1947, le pourcentage des échecs a atteint d'emblée environ 30 % dans les blennorragies masculines; celui des guérisons vérifiées et confirmées ne dépasse guère un tiers. Sans doute faut-il tenir compte

de la clientèle traitée, de sa mentalité et de ses négligences, de la forte proportion des cas anciens et rebelles, des probabilités de recontamination rapide auprès de partenaires non traitées ou toujours contagieuses, de la difficulté du dépistage et du traitement des repaires locaux.

Mais l'augmentation progressive des doses de pénicilline dont l'emploi est recommandé, semble indiquer qu'à côté de remarquables succès, les doses initialement préconisées se sont heurtées d'une façon assez générale à un pourcentage d'échecs non négligeable.

Pour notre part, nous pensons qu'il ne faut pas seulement forcer la dose, mais prolonger l'action dans l'organisme. Ainsi, si un premier traitement avec une injection matin et soir de 100.000 U. O. dans de l'auto-sang novocaïné et citraté n'amène pas la guérison — après s'être assuré autant que faire se peut de l'absence de partenaires contaminatrices et de repaires locaux, des doses quotidiennes de 300 à 400.000 U. O. pendant trois et quatre jours de suite sont à tenter, si possible en injections de 40 à 50.000 toutes les trois heures, jour et nuit, ce qui offre malgré tout encore actuellement le maximum de garantie quant à la persistance d'une concentration sanguine efficace. Peut-être même ce traitement intensif et prolongé peut-il être envisagé d'emblée.

Dans tous les cas, ne devra pas être perdue de vue la *possibilité du retard d'apparition d'une syphilis* contractée en même temps que la blennorragie ou peu avant la mise en œuvre de la mycothérapie. La possibilité d'une syphilis non seulement retardée, mais aussi décapitée de son chancre et de ses accidents révélateurs, impose après toute pénicillinothérapie la surveillance prolongée du malade, clinique et sérologique : une prise de sang sera systématiquement pratiquée trois mois et même également six mois plus tard.

II. — LA PÉNICILLINE DANS LE TRAITEMENT DE LA SYPHILIS

Les recherches effectuées au laboratoire sur la souris infectée avec *spirochaeta recurrentis* ou *spirillus minus amena* et sur le lapin atteint de syphilis expérimentale ont attiré l'attention sur l'activité remarquable de la pénicilline vis-à-vis du tréponème pâle.

La concentration sanguine tréponémicide serait de 0,078 U. O. par cm³ d'après MAC DERMOT.

SUPÉRIORITÉ DE LA PÉNICILLINE G.

Ce sont les données expérimentales sur l'action tréponémicide de la pénicilline qui ont amené à constater la supériorité de la pénicilline G et qui justifient la préparation industrielle aujourd'hui à peu près exclusive de celle-ci, plus facile d'ailleurs à manier en raison de sa relative thermostabilité à l'état sec.

L'activité comparée des diverses variétés de pénicilline *in vitro* et *in vivo* se résume dans le tableau suivant, l'activité antitréponémique de la pénicilline G prise comme échelon de comparaison étant affectée du coefficient 100 :

Activité de la pénicilline :	G	X	F	K
In vitro sur le tréponème......	100	50	50	75
In vivo dans la syphilis expérimentale	100			10

La réduction considérable d'activité de la pénicilline K *in vivo* semble due à la fois à son élimination urinaire deux à trois fois plus rapide et à son inactivation dans l'organisme plus prompte et plus forte : une heure après injection d'un certain nombre d'Unités, persiste par exemple dans le sang 0,31 U. O. par cm³ pour la pénicilline G, 0,08 seulement pour la K.

Cependant il ne faudrait pas conclure à une efficacité par trop exclusive de la pénicilline G : ainsi, DUNHAM et RAKE, expérimentalement, concluent à l'absence de différences essentielles dans les résultats obtenus dans la syphilis expérimentale du lapin et soutiennent même que, *in vitro*, les tréponèmes sont moins bien immobilisés par la pénicilline G; chez l'homme, H. GOUGEROT et J. SCHNEIDER trouvent une action très analogue sur les lésions cliniques, avec seulement un léger raccourcissement de la période d'inertie sérologique en faveur de la pénicilline G.

DOSES ET DIRECTIVES GÉNÉRALES D'EMPLOI DE LA PÉNICILLINE DANS LA SYPHILIS.

1° DES DOSES DE PÉNICILLINE ASSEZ RÉDUITES ASSURENT LA STÉRILISATION DE LA CONTAGIOSITÉ DES LÉSIONS d'une façon rapide et relativement durable : 100.000 à 200.000 U. O. suffisent généralement dans la syphilis primaire; 200.000 à 400.000 dans la syphilis secondaire, pour faire disparaître les tréponèmes des accidents en douze à trente-six heures, et cela pour plusieurs jours, voire une à deux semaines, comme nous avons pu le vérifier chez deux ou trois malades que des obligations professionnelles antérieures mettaient dans l'obligation de limiter initialement le traitement à une ou deux injections stérilisantes. En pratique, 200.000 U. O. intramusculaires dans de l'auto-sang citraté et novocaïné, au besoin répétées huit à douze heures plus tard, puis au bout de vingt-quatre heures, sont à préconiser.

Des *doses réduites analogues*, faites suivant le même mode, permettent en général de couper court à toute *menace de stomatite bismuthique* en cours de série et de faire supporter des traitements bismuthiques intensifs (1), peut-être de faciliter la *tolérance aux arsénobenzènes*, de prévenir, d'arrêter, de réduire la gravité des accidents des traitements arsenicaux (2).

2° LES DOSES EFFICACES A UTILISER COMME CURATIVES DANS LE TRAITEMENT MÊME DE LA SYPHILIS sont beaucoup plus élevées : 600.000, 1.200.000,

(1) F.-P. MERKLEN et C. NÉZELOF, *Paris Médical*, 8 mars 1947, p. 119.

(2) F.-P. MERKLEN, P. DE GRACIANSKY et M. MANSOUR — *Journées de la Pénicilline*, avril 1946, p. 686, et *Paris Médical*, 1er février 1947, p. 51.

2.400.000, 3.200.000, 4.000.000 U. O. et plus ont été successivement préconisées par les auteurs nord-américains, en injections répétées jour et nuit, toutes les quatre ou trois heures, de 20.000, 25.000, 40.000, 50.000 U. O. Cette élévation progressive des quantités à utiliser s'explique par les échecs et surtout par les rechutes et récidives sérologiques (et plus rarement cliniques) constatées avec la pénicilline seule : des essais faits avec dix millions d'U. O. (un million quotidien pendant dix jours), voire trente millions en un mois (avec des doses quotidiennes initiales de deux millions) ont été suivis de récidives sérologiques dans un délai de moins de six mois. Ainsi cette course aux plus fortes doses paraît bien inutile : *il faut compléter et consolider l'action heureuse de la pénicilline par les antisyphilitiques classiques*, qui ont fait leur preuve quant à la solidité et à la durée de leurs résultats.

Il est toutefois bon de rappeler que *la concentration sanguine tréponémicide serait relativement élevée* : 0,078 U. O. par cm³, alors que la plupart des germes pénicillino-sensibles n'exigent que 0,04 U. O. par cm³. Par ailleurs, le traitement pénicilliné discontinu, s'il paraît avoir donné des résultats intéressants dans la syphilis expérimentale de la souris à LEVADITI, est unanimement rejeté dans le traitement de la syphilis humaine. Ainsi, une concentration sanguine de 0,078 U. O. par cm³ ne se maintenant guère après 40.000 U. O. intramusculaires que pendant deux heures, il est logique d'atteindre des doses de 50.000 U. O. toutes les trois heures, de 400.000 U. O. par jour, et de prolonger le traitement, jour et nuit, pendant huit à dix jours.

Si telles sont les doses qui peuvent être mises en œuvre d'emblée *dans les syphilis récentes* (primaire, primo-secondaire, secondaire à déterminations essentiellement cutanéo-muqueuses), une certaine prudence s'impose *dans les syphilis viscérales*. Bien que la pénicilline soit en soi le médicament antisyphilitique certainement le moins toxique, bien que son activité soit spécialement intéressante dans le traitement des syphilis rénales, hépatiques, cardio-vasculaires, nerveuses, il faut savoir que son emploi expose initialement à des *réactions générales et focales passagères mais violentes*, du type réaction d'Herxheimer, et qu'il est bon de chercher à les éviter, à réduire leur intensité et leur nocivité en commençant par quelques injections d'un antisyphilitique moins violent et peu réactivant, par quelques injections quotidiennes de cyanure de mercure. Par ailleurs, un traitement pénicilliné trop rapidement conduit et trop intensif pourrait amener des *réactions paradoxales de guérison* heureusement exceptionnelles : guérison lésionnelle qui dépasse son but, avec sclérose trop poussée, grave dans ses conséquences fonctionnelles ou anatomiques (cas signalés à l'étranger d'ascite, de cirrhose, voire même d'ictère grave dans des syphilis hépatiques; de sclérose myocardique ou de sténose coronarienne résiduelle dans des syphilis cardio-vasculaires; etc.). Signalons enfin que, dans les syphilis nerveuses, la voie rachidienne permettrait de réaliser dans les espaces sous-arachnoïdiens des concentrations actives et durables avec des doses particulièrement réduites (4.000 U. O. intraventriculaires assureraient dans le liquide céphalo-rachidien une concentration se maintenant à 0,04 par cm³ vingt-quatre heures plus tard); mais les accidents graves constatés amènent à rejeter formellement cette voie d'introduction.

L'emploi de la pénicilline *dans la syphilis congénitale* doit également être des plus prudent : chez le nouveau-né et le nourrisson très imprégnés de tréponèmes, une action thérapeutique brutale et massive n'est pas désirable et des cas de mort ont été publiés; mais dans des imprégnations tréponémiques moins poussées, surtout *après recours préalable à des antisyphilitiques à action moins intense*, la pénicilline est des plus utiles, à des doses totales de l'ordre de 100.000 à 200.000 U. O. par kilo, réparties en injections de 10.000 U. O. toutes les trois heures par exemple, avec des doses initiales particulièrement faibles et prudentes. Quant au traitement de la syphilis congénitale chez la femme enceinte, il semble spécialement indiqué, la pénicilline traversant le filtre placentaire à toute période de la grossesse et les risques d'avortement paraissant avoir été très exagérés : la pénicilline G semble sans action sur la fibre utérine; la mort *in utero* d'un fœtus trop touché par le tréponème ne serait sans doute pas, du point de vue purement médical ou social, un accident par trop regrettable, mais, en pratique, nous n'avons jamais vu cette crainte se réaliser.

ASSOCIATIONS DE PÉNICILLINE ET D'AUTRES ANTISYPHILITIQUES.

Vu le peu de solidité et de sécurité des guérisons cliniques et surtout sérologiques obtenues avec la pénicilline seule, ces associations *s'imposent* de façon absolue.

L'*association pénicilline-bismuth* est tout spécialement préconisée par H. GOUGEROT : après huit à dix jours de pénicilline, injection bihedbomadaire d'un produit oléo-soluble de bismuth, puis traitement classique avec ses périodes alternées de repos et de cures polymédicamenteuses et ses étapes successives et prolongées (traitements d'attaque, de consolidation, d'assurance contre un retour offensif de la maladie).

L'association liposoluble d'ester méthylique de pénicilline et de bismuth, étudiée par C. LEVADITI et A. VAISMAN, ne paraît pas avoir eu le succès que semblaient en espérer ses auteurs.

Des essais de traitement surintensif associant pénicilline et injections quotidiennes de bismuth ont été réalisés par TOURAINE, mais R. DEGOS et Et. LORTAT-JACOB ont été amenés à mettre en doute la supériorité d'un tel traitement et à poser la question d'une stimulation de l'élimination urinaire du bismuth sous l'influence de la pénicilline, stimulation dont nous avons établi la réalité en collaboration avec L. BAUDU (1).

(1) F.-P. MERKLEN et L. BAUDU — *Bull. Soc. fr. Dermatol. et Syphil.*, 8 juillet 1948, p. 300, et *Paris Médical*, 1949.

**

L'*association de pénicilline et de cyanure de mercure* comme traitement d'attaque de la syphilis récente donnerait les meilleurs résultats pour Touraine, qui tend à délaisser l'association d'injections intensives subintrantes *de pénicilline, d'arsenic et de bismuth* qu'il avait initialement préconisée.

D'une façon générale, les syphiligraphes français *réservent l'emploi de la pénicilline* au traitement initial d'attaque, aux accidents nécessitant un traitement particulièrement et rapidement actif, aux cas rebelles aux antisyphilitiques classiques; ils continuent à utiliser ceux-ci pour compléter l'action de la pénicilline et dans les traitements de consolidation et d'assurance tardive.

De nombreux syphiligraphes *tendent à substituer la pénicilline aux arsénobenzènes :* de rapidité d'action et d'efficacité au moins analogue et même supérieure, la pénicilline n'a pas les ennuis et les accidents fréquemment si alarmants et parfois si graves des arsénobenzènes. Mais, à notre avis, elle ne peut entièrement les supplanter; s'ils semblent parfois un peu moins rapides d'action, ils gardent sur elle l'avantage de résultats lointains plus sûrs; ils sont beaucoup moins onéreux et, de fabrication entièrement nationale, ils ne nécessitent ni coûteuses exportations de devises, ni achats de brevets de fabrication étrangers; ils n'exigent pas les injections répétées toutes les trois heures de l'imprégnation pénicillinée (en l'absence de véhicule-retard suffisamment certain et commode); leurs accidents semblent dans une certaine mesure prévenus ou atténués par des doses réduites de pénicilline; enfin leur association à ces doses réduites initiales réalise un assaut plurimédicamenteux particulièrement satisfaisant.

Conduite personnelle du traitement antisyphilitique.

Aussi, personnellement, limitons-nous relativement l'emploi de la pénicilline : doses réduites au début du traitement d'attaque et pour assurer la tolérance de traitements intensifs; doses suffisantes et suffisamment répétées et prolongées dans certains cas bien particuliers.

1° Indications des doses réduites.

La *stérilisation rapide de la contagiosité* des lésions syphilitiques est, en général, assurée au début d'un traitement d'attaque par une injection unique de 100.000 à 200.000 U. O. dans de l'auto-sang citraté et novocaïné en cas de chancre syphilitique; par deux ou trois injections de 100.000 U. O. dans le même véhicule, à dix ou douze heures d'intervalle, dans les accidents secondaires (1). Ultérieurement, il nous semble inutile de poursuivre la pénicillinothérapie, sauf indication spéciale; l'arsénothérapie donnera des résultats immédiats sensiblement équivalents, et des résultats lointains plus sûrs; peut-être même seront-ils d'emblée supérieurs s'il s'agit d'un sujet jeune et résistant, sans tare viscérale et spécialement sans tare ni antécédent hépatique, asthmatique ou eczémateux, et chez lequel peut être pratiquée une arsénothérapie massive dérivée de la technique de Pollitzer-Chevallier (trois injections quotidiennes successives de 0 gr. 90 de novar, après une injection de 0 gr. 15 faite la veille de la première pour tâter la susceptibilité du malade, avec les précautions sur lesquelles insiste à très juste titre Paul Chevallier : repos complet au lit, régime lacté intégral, injection poussée très lentement (en vingt minutes au moins), surveillance clinique minutieuse et répétée.

La *tolérance des traitements intensifs* paraît améliorée et même rendue possible par des doses également limitées de pénicilline : les 100.000 U. O., répétées ou non une ou deux fois, destinées au début du traitement d'attaque à assurer la disparition du tréponème des lésions superficielles, semblent faciliter une arsénothérapie massive seconde; si le malade accepte de prolonger son hospitalisation, des injections quotidiennes d'un sel oléo-soluble de bismuth sont parfaitement supportées pendant dix jours et plus, à condition de faire 50.000 à 100.000 U. O. de pénicilline dans de l'auto-sang, le cinquième, le dixième et, éventuellement, le dernier jour (cet emploi limité et espacé ne favorisant pas la fuite urinaire du bismuth autant que peut le faire une pénicillinothérapie permanente ou quotidienne.

2° Indications d'un traitement pénicilliné poussé.

Nous réservons à des cas bien particuliers, où il est tout spécialement indiqué d'y recourir, l'emploi de doses répétées, élevées et prolongées de pénicilline réalisant une imprégnation continue de huit à dix jours, totalisant par exemple 3.200.000 ou 4.000.000 U. O., sous forme d'injections répétées toutes les trois heures, jour et nuit, de 50.000 U. O. (technique qui nécessite l'hospitalisation, mais réalise une persistance d'action certainement plus durable, plus constante, plus sûre que le recours aux véhicules-retard dont on peut couramment disposer en France à l'heure actuelle).

Ces cas sont essentiellement : les *cas urgents*, où l'urgence clinique, familiale, sociale, justifie le recours au médicament le plus rapidement actif, avec, comme indication un peu particulière dans ce cadre, le traitement chez la femme enceinte; l'*intolérance arsenicale*, surtout dans la syphilis récente, et quand elle se double d'une difficile tolérance des formes oléo-solubles de bismuth; l'*atteinte viscérale* portant sur le foie, le rein, l'appareil cardio-aortique (en raison de la moindre toxicité et nocivité de la pénicilline, maniée avec la prudence et les précautions ci-dessus indiquées) ou sur le système nerveux (la pénicilline pouvant donner des résultats particulièrement intéres-

(*Voir la suite page* 183).

(1) Voir sur ce point les renseignements fournis dans la thèse de notre élève Massé, actuellement en préparation (*Thèse Médecine*, Paris 1949).

(*Suite de la page* 182.)

sants dans les syphilis nerveuses, même ultra-tardives); les *réactions sérologiques irréductibles.*

Mais il est bien entendu que, dans tous ces cas, des cures plurimédicamenteuses ultérieures s'imposent.

III. — LA PÉNICILLINE DANS LE CHANCRE MOU

L'activité de la pénicilline ici reste très discutée, et le moins que l'on puisse dire c'est qu'elle est loin d'avoir fait indiscutablement la preuve de son action.

In vitro, le bacille de Ducrey est généralement réputé comme insensible, au point que P. Negroin et G. Babiña ont basé sur sa résistance un procédé d'isolement de ce microbe. Cependant, à l'opposé, Fr. Mortara estimait, en 1944, la sensibilité du bacille de Ducrey très analogue à celle du staphylocoque doré et affirmait qu'en tout cas il était inhibé par 0,25 U. O. par cm^3.

Chez l'Homme, les Nord-Américains confirment généralement l'inefficacité de la pénicilline, et même A.-J. Pereya signale une activation des lésions quand l'inoculation se fait chez un sujet ayant récemment reçu 10.000 U. O. toutes les trois heures. Cependant, P. Vigne (de Marseille) aurait obtenu un effet favorable sur le chancre mou et sur le bubon avec la pénicilline générale, locale et intraganglionnaire. Nous n'avons nous-même qu'une expérience fort limitée, vue la rareté actuelle du chancre mou à Paris; cependant les applications locales, fréquemment renouvelées, de solution de pénicilline nous ont paru favorables, particulièrement dans les chancres phagédéniques et rebelles, peut-être d'ailleurs par action sur les germes associés pénicillino-sensibles.

IV. — LA PÉNICILLINE DANS LA MALADIE DE NICOLAS-FAVRE

Ici encore contradictions se heurtent dans les données expérimentales *in vitro* et *in vivo*, même en s'en rapportant à un même auteur : sensibilité du virus à certaines dilutions et inefficacité chez la souris inoculée d'après G. Rakes; insensibilité par contact plus ou moins prolongé et cependant action préventive et curative certaines pour Levaditi et Vaisman.

Chez l'Homme, l'extrême rareté actuelle de la maladie empêche de se faire une opinion; mais dans les rares cas observés, il semble que l'on puisse conclure à une action pour le moins des plus douteuses (1) et assez nettement inférieure à celle des injections d'antimonio-thiomalate de lithium, et surtout de l'administration buccale du sulfamide salicylé (ou lutazol) recommandé comme spécialement actif dans cette quatrième maladie vénérienne (à raison de 5 comprimés par jour par exemple). Un autre antibiotique, l'auréomycine, serait d'ailleurs ici particulièrement intéressant.

(1) F.-P. Merklen et Neveu, *Journal des Praticiens*, 12 février 1948, p. 78.

Conclusion.

La découverte de la pénicilline marque une étape capitale dans le traitement de la syphilis et de la blennorragie. Mais un point semble aujourd'hui acquis : l'échec relatif des doses limitées initialement utilisées, quant à leur action curative possible; la fréquence des rechutes et des récidives avec la pénicilline seule.

Aussi deux tendances semblent actuellement se faire jour : ou bien utiliser des doses de plus en plus fortes et des traitements de plus en plus intenses et prolongés pour chercher à obtenir une guérison réellement définitive; ou bien limiter l'emploi de l'antibiotique et compléter son action en recourant aux médications classiques.

Pour notre part, sauf indications particulières, nous avons actuellement tendance à ne recourir qu'aux doses restreintes, qui suffisent à assurer la stérilisation initiale rapide et à faire tolérer les médicaments classiques.

Mais dès à présent se pose avec acuité, en matière de vénéréologie, le problème de rendre pratique l'imprégnation prolongée de l'organisme par la pénicilline et d'assurer la persistance dans le sang d'une concentration réellement efficace sans recourir aux injections multiquotidiennes : tant que la précarité, le prix, l'inconstance d'action, les difficultés de maniement d'un véhicule-retard réellement efficace rendront plus sûre la répétition classique des injections toutes les trois et peut-être même toutes les deux heures (jour et nuit); tant que, par suite, l'hospitalisation restera trop souvent la meilleure garantie d'un traitement optimum, l'emploi curatif de doses élevées et prolongées de pénicilline, soit systématique, soit réservé aux cas spéciaux où elles sont spécialement indiquées, se heurtera à de grosses difficultés.

NOTES D'OBSTÉTRIQUE

ÉTUDE DU TITRE SÉRIQUE DU PROLAN B DANS DES CAS DE GROSSESSES GÉMELLAIRES BIVITELLINES. — H. Hinglais et M. Hinglais constatent que les titrages sériques du prolan B par leur méthode ovaire-lapine donnent des chiffres forts dans les cas de grossesses gémellaires. Le fait doit être noté parmi les éléments de l'interprétation clinique des dosages du prolan B chez la femme enceinte. Pourtant, il n'en résulte pas de cause d'erreur pour le diagnostic biologique de la môle hydatiforme, ni de changement dans les bases générales d'interprétation antérieurement fixées par les auteurs de leur méthode quantitative appliquée au diagnostic des gestations normales ou anormales. — (*Société de Biologie*, 22-1-49.)

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

THÉRAPEUTIQUE MODERNE

De quelques erreurs à éviter dans la conduite du traitement de l'hypertension artérielle par la vitamine A.

par les Docteurs Léon Bruel et Raoul Lecoq

L'opinion médicale actuelle sur le traitement de l'hypertension artérielle par la vitamine A est particulièrement divisée. Cette thérapeutique est cependant arrivée à de tels perfectionnements qu'elle peut désormais permettre à tous les praticiens l'obtention de résultats impressionnants.

Certains qui l'ont adoptée dès le début, et suivent étroitement nos directives, en sont très justement enthousiastes. D'autres, qui sont incontestablement de bonne foi, affirment n'obtenir que des échecs. Il n'est pas de thérapeutique qui n'en donne; aussi pouvons-nous, comme eux, en enregistrer. Mais ils sont rares.

Il nous a paru intéressant de rechercher quelles peuvent être les erreurs, les fautes de technique que ces médecins commettent. Nous en avons retenu quatre, assez importantes, sur lesquelles nous voulons attirer l'attention. Nous montrerons ensuite, par quelques observations, les résultats qui sont habituellement obtenus.

***

Nous examinerons successivement :

1° Comment choisir les malades à traiter; 2° quelles sources de vitamine A employer; 3° la meilleure manière de les utiliser; 4° la valeur comparée des différents appareils de mesure de la tension artérielle.

— *Le choix des malades* vient en premier lieu. Pour expérimenter l'action de la vitamine A, le médecin d'hôpital n'est que trop porté à l'essai sur des malades qui, depuis de longues années, ont résisté à toutes les thérapeutiques de l'hypertension. Il faut avouer que, dans ces conditions, il y a peu de chances de réussite, surtout si l'on s'adresse à des sujets plus justiciables de la chirurgie que de la médecine — si tant est que ces « pilons » de service puissent encore être améliorés.

Ajoutons que même les meilleurs cas restent défavorisés à l'hôpital, où le repos au lit est obligatoire.

Le malade dont l'organisme est surchargé de substances hypertensives est presque toujours un homme dont les combustions organiques se font mal ou incomplètement; il faut donc qu'il marche, vive au grand air, se dépense physiquement — et active ainsi la destruction des produits de son métabolisme. Nos chefs militaires, astreints à une vie active et soumis à la pratique des sports et du cheval, sont rarement des hypertendus, ont une longévité qui dépasse de beaucoup celle des civils sédentaires, leurs contemporains.

Il nous a été possible de traiter plus de 2.000 hypertendus et d'acquérir une vue du problème plus exacte que celle d'autres observateurs. Nous en avons d'ailleurs rapporté les différents aspects au cours de nos publications antérieures (1).

Il ne faut que peu de temps pour constater qu'une hypertension reste rebelle à la vitamine A; la justesse d'un diagnostic qui conduit alors à la chirurgie s'en trouve ainsi heureusement renforcée.

— Mais aussitôt une seconde question se pose : *quelle source de vitamine A employer?*

Certains qui avaient été les premiers à nous suivre et à proclamer les vertus de la vitamine A naturelle manifestent aujourd'hui leur déconvenue devant l'inactivité des vitamines A chimiques, obtenues par synthèse.

D'autres ont utilisé des vitamines A commerciales manifestement inactives, dont nous regrettons de ne pouvoir citer les noms, car les observations faites à ce point de vue par les médecins du Nord, du Centre et du Midi sont particulièrement concordantes.

Il est fort heureusement des produits toujours égaux dans leur qualité, mais ils sont en petit nombre. Les spécialistes qui ne fabriquent pas eux-mêmes leurs « concentrés » ou qui ne les contrôlent pas par des méthodes éprouvées sont à la merci d'un fournisseur malhabile — et telle marque honnête a pu ainsi passer, au grand désespoir de son chef, d'une préparation active à un produit totalement inactif.

Pour que la vitamine A soit efficace, il ne suffit pas qu'elle réponde à des tests physico-chimiques, que nous considérons comme trompeurs; il faut :

a) qu'elle soit naturelle (avec son support lipidique) et d'origine animale, la provitamine A d'origine végétale devant être écartée;

b) qu'elle soit suffisamment concentrée (dans des conditions opératoires sévèrement contrôlées) et ultérieurement diluée dans une huile neutre;

c) qu'elle ne soit pas additionnée d'antiseptiques ou de conservateurs exerçant toujours des effets inhibiteurs;

d) qu'elle ne soit pas stérilisée enfin à de hautes températures.

Ces solutions huileuses doivent être rigoureusement réservées aux injections intramusculaires.

Depuis peu et suivant la technique mise au point par l'un de nous (2), il est toutefois possible d'obtenir,

(1) L. Bruel et R. Lecoq. *Presse Méd.*, 1946, **54**, p. 542; *Gaz. méd. France*, 1946, **53**, p. 467; 1947, **54**, p. 233; *Bruxelles Méd.*, 1947, **27**, p. 1243; *Concours Méd.*, 1947, **69**, p. 546.

(2) R. Lecoq. *C. R. Soc. Biol.*, 1948, **142**, p. 891.

en partant de concentrés marins huileux, des hydrosols particulièrement maniables, couramment injectables par voie intraveineuse en raison de leur véhicule *aqueux.*

— Il n'est pas inutile maintenant de préciser *dans quelles conditions doivent être pratiquées les injections.*

Il est de beaucoup préférable que le médecin les fasse lui-même, car l'infirmière à qui l'on confie ces piqûres n'évite pas toujours le tissu cellulaire sous-cutané. Les injections risquent alors de rester sans action, en raison de la production d'oléomes douloureux, avec rougeur de la peau. Tel fut le cas d'un malade dont la tension artérielle n'avait pas été modifiée et qui vint trouver l'un de nous. Le palper révélait un véritable chapelet d'oléomes; une réserve de vitamine A se trouvait fixée sous la peau et privée d'action!

Il faut injecter la solution huileuse de vitamine A en profondeur, *en plein tissu musculaire* et utiliser pour cela des aiguilles longues de 4 cm et du calibre 10 × 10 dixièmes de millimètre.

On peut opérer de même avec l'hydrosol de vitamine A; mais dans ce cas il y a avantage *à choisir la voie intraveineuse.*

Il convient aussi de savoir que la vitamine A naturelle, étant extraite des foies de poissons, peut entraîner des réactions allergiques plus ou moins fortes chez les sujets sensibles à l'anaphylaxie. Il faut alors prévenir les chocs possibles par une médication appropriée.

Point n'est besoin le plus souvent d'injections quotidiennes. Sauf chez les hyperthyroïdiens, on espacera les piqûres de trois à quatre jours au minimum, d'une semaine presque toujours. Le malade tire ainsi le meilleur bénéfice de ses injections. Des doses de 30.000 unités internationales sont toujours suffisantes.

— Un point important, enfin, est celui de *la sensibilité des appareils enregistreurs de tension.*

Différents appareils sont à la disposition du praticien, et l'on peut admettre que les résultats obtenus avec ceux-ci sont voisins chez les sujets dont la tension artérielle est normale. Ils ne sont malheureusement plus superposables dans nombre d'affections cardiaques ou cardio-vasculaires.

La détermination de la tension artérielle par la palpation (procédé de Riva-Rocci) ou par l'auscultation des artères (méthode de Koratkow, sphygmomanomètre de Vaquez) ne différencie pas dans les pulsations artérielles ce qui appartient aux supra-maximales.

Chez les sujets qui présentent de l'éréthisme cardio-vasculaire, chez les basedowiens, les nerveux, on trouve ainsi des chiffres supérieurs à ceux de la tension réelle. Au contraire, chez les sujets dont les contractions artérielles sont faibles, les chiffres obtenus sont inférieurs à ceux de la tension intra-artérielle.

Ajoutons que le facteur personnel intervient également : acuité auditive du médecin, profondeur ou superficialité de l'artère du sujet, etc.; il n'est pas rare de s'imaginer trouver des chiffres de tension différents à droite et à gauche, chez des sujets non porteurs d'aortite avec blocs d'athérome.

L'emploi de l'oscillomètre de Pachon évite ou diminue le plus grand nombre de causes d'erreurs. Le facteur personnel n'intervient plus que pour une faible part. Les oscillations supra-maximales qui se produisent parfois et gênent la lecture de la tension maxima, sont ici minimisées par l'utilisation du double manchon de Gallavardin.

Les chiffres enregistrés dans ces conditions sont assez constants, et aussi proches que possible de la vérité; les mêmes chiffres sont ainsi obtenus avec des oscillomètres de fabricants différents : oscillomètre de Spengler, par exemple, et oscillomètre de Pachon, construit dans les ateliers Boulitte. Nous pouvons nous en contenter tant que nous ne disposons pas des aiguilles intraartérielles de type américain.

Les trois observations que nous rapportons ci-après prouvent de manière très nette qu'*une tension artérielle ne s'ausculte pas*; *elle se lit.* Il nous est loisible, chaque jour, de constater des différences de tension qui, pour être moins accusées, n'en risquent pas moins de devenir préjudiciables.

Observation I. — Mme X..., 50 ans, présente des céphalées violentes, des vertiges, de l'inaptitude au travail. Sa tension, prise à l'oscillomètre Pachon, est de 28-12. Après la troisième injection intraveineuse de vitamine A aqueuse, la tension mesurée de la même manière est descendue à 18-10.

La malade ne présente d'ailleurs plus aucun trouble; elle a repris un régime alimentaire normal; seuls les aliments riches en cholestérol lui sont déconseillés.

Dans le grand magasin où elle est employée, elle doit subir la contre-visite obligatoire du médecin du travail. Sa tension artérielle *auscultée* est de 24-13; et cette femme, qui est veuve avec trois enfants et qui a, de plus, une vieille mère à sa charge, se voit dans l'obligation de cesser son travail, ne sachant désormais plus comment gagner sa vie et celle de sa famille.

Cette personne vient nous voir le lendemain de l'examen fait au magasin. Sa tension prise avec deux oscillomètres de fabrication différente est toujours à 18-10. Par contre, à la palpation, les pulsations autonomes des artères sont perçues jusqu'à 23-12, et à l'auscultation nous obtenons 23-11.

Après intervention auprès du médecin contrôleur, l'entente a pu se faire, et Mme X... a repris son travail à la satisfaction de tous.

Observation II. — M. V..., 52 ans, industriel, présente des céphalées, de l'inaptitude au travail, des vertiges dès qu'il marche ou essaye de conduire sa voiture. Il a subi une visite médicale pour une importante prime d'assurance-vie et a eu la surprise d'être accepté sans surprime.

Sa tension auscultée donne 18-11; à la palpation, on enregiste la même maxima de 18. Cependant, à l'oscillomètre de Pachon ou de Spengler, la tension maxima donne 27, la minima 14.

Le malade est soigné par des injections intramusculaires de vitamine A et des intraveineuses d'hydrosol de vitamine A.

Ses céphalées, son inaptitude au travail, ses vertiges

disparaissent peu à peu, en synchronisme parfait avec la baisse de tension artérielle.

Actuellement, il présente une tension oscillométrique de 16-10, les chiffres donnés par la palpation et l'auscultation n'ont pas changé. Il circule avec sa voiture dans Paris et a repris la direction de ses affaires.

Observation III. — M. Y..., 46 ans, commerçant de Paris, est un basedowien manifeste particulièrement nerveux; sa tension artérielle montre à l'oscillomètre de Pachon 16-10, et à l'oscillomètre de Spengler 16-9,5. Par la méthode de Riva-Rocci, nous obtenons une maxima de 26 et avec l'appareil à auscultation de Vaquez 27-15.

Les injections de vitamine A restent ici indiquées, non en raison de la tension artérielle qui demeure aux oscillomètres sensiblement normale, mais en raison de son goître exophtalmique, la vitamine A agissant comme substance inhibitrice de l'hypersécrétion thyroïdienne.

Quatre injections d'hydrosol de vitamine A sont alors pratiquées, puis reprises à huit jours d'intervalle.

Le malade est beaucoup plus calme, son exophtalmie très diminuée. Les chiffres du Vaquez ont alors rejoint ceux du Pachon.

En outre, nous connaissons plusieurs cas de sujets nerveux, émotifs, ayant une tension artérielle normale, qui ont été invités par les médecins-conseils de la Sécurité sociale, se basant sur des mesures auscultatives de tension, à subir des sympathicotomies (Smithwick) dont ils n'avaient nul besoin.

* * *

Nous nous contenterons maintenant de donner dix nouvelles observations de longue durée qui viennent confirmer celles que nous avons déjà publiées ailleurs et qui montrent ce qu'on est en droit d'attendre d'une vitaminothérapie convenablement conduite.

Observation IV. — Mme R..., Claudia, 58 ans. Hypertension ayant commencé à la ménopause.

Quatre injections intramusculaires de solution huileuse de vitamine A à 30.000 U. I. ont été effectuées du 1er février au 14 mars 1947; à cette date, une dernière injection est pratiquée.

Le 1er février 1947, la tension artérielle mesurée au Pachon est de 28-11; le 14 mars, 19-9; le 20 mars, 16, 5-8; le 14 décembre, 16-8.

Cette malade, dont les troubles fonctionnels ont disparu, vient faire contrôler sa tension tous les trois ou quatre mois. Seulement une injection de rappel fut faite le 20 mars 1948. Pas de traitement depuis.

Observation V. — M. Cou..., Augustin, 51 ans. Hypertension artérielle permanente; vertiges, céphalées.

Ce malade n'a reçu que trois injections intramusculaires de 30.000 U. I. de vitamine A huileuse.

Le 5 janvier 1947, T. A. 22-11; le 22 février : 16-9;

Il est revu tous les quatre mois. Sa tension prise au Pachon reste à 16-9. Son état de santé est très satisfaisant.

Observation VI. — Mme Nic..., Marie, 61 ans. Hypertension artérielle sans signes d'affections organiques.

Le 27 novembre 1946, la malade présente une tension de 27-10.

On pratique alors trois injections intramusculaires de vitamine A, espacées d'environ une semaine.

Le 21 décembre 1946, T. A. 23-10; nouvelle injection.

Le 4 janvier 1947, T. A. 18-8; nouvelle injection.

Cette personne reste près de deux ans sans venir se faire examiner. Revue au mois de décembre 1948, sa T. A. donne au Pachon 19-8. On pratique alors une injection de rappel d'hydrosol de vitamine A.

Observation VII. — Mme Dor..., 65 ans, infirmière. Hypertension avec céphalées et vertiges.

Le 11 décembre 1946, sa tension est à 23-10. Première injection intramusculaire de 30.000 U. I. de vitamine A huileuse. La seconde est pratiquée cinq jours après.

Le 22 décembre 1946, T. A. 17-7,3. Nouvelle injection.

Le 18 janvier 1947, T. A. 17-9. Nouvelle injection.

Le 16 août 1947, T. A. 15-8. Pas de traitement.

La malade est revue en octobre 1948 : T. A. 15-8.

Elle n'a plus ni vertiges, ni céphalées.

Observation VIII. — M. Berg..., Georges, 72 ans. État de lassitude avec vertiges; début de parésie du membre inférieur gauche.

La tension artérielle montre au Pachon 24-11, le 13 octobre 1946. On injecte par voie intramusculaire 30.000 U. I. de solution huileuse de vitamine A; vingt minutes après : T. A. 21,5-11.

Revu le 16 octobre, T. A. 19-10. Nouvelle injection.

Le 12 décembre, T. A. 17-9. Pas de traitement.

Le malade, revu le 12 juin 1947, présente au Pachon une tension artérielle de 16,5-8,5. Pas de traitement.

Le 7 juillet 1948, la tension est inchangée; pas de traitement. Le malade fait contrôler sa tension tous les trois ou quatre mois.

Observation IX. — Mme Hu..., Marie, 67 ans. Troubles oculaires avec hémorragies rétiniennes.

Le 15 octobre 1947, T. A. 24-15. Injection intramusculaire de 30.000 U. I. de vitamine A.

Le 25 octobre, T. A. 21-13. Seconde injection.

Le 4 novembre, T. A. 17-10. Troisième injection.

La malade est revue en décembre 1948 : T. A. 17-10; on pratique une injection d'entretien d'hydrosol de vitamine A.

Observation X. — Mme Ait..., 48 ans. Hypertension avec céphalées et vertiges.

Le 22 septembre 1946, T. A. 22-13. Première injection intramusculaire de vitamine A.

Le 27 septembre, T. A. 18-11. Seconde et dernière injection.

Le 24 octobre 1947, T. A. 16-10. Pas de traitement.

Le 1er septembre 1948, T. A. 16-10. Pas de traitement.

Observation XI. — M. Bri..., 68 ans. Hypertension artérielle permanente.

Le 12 juillet 1946, le sujet présente au Pachon une T. A. de 28-14; on pratique ce jour une injection intramusculaire de vitamine A huileuse (30.000 U. I.) et une seconde le 19 juillet.

Le 24 juillet, T. A. 22-12. Nouvelle injection.

Le 9 septembre, T. A. 20,5-12. Nouvelle injection.

Le 8 mars 1947, T. A. 19-12. Injection d'entretien.

Depuis cette époque, le malade revient tous les trois mois voir le médecin; la tension artérielle se maintient à 18,5-11.

Observation XII. — Mme En..., Thérèse, 46 ans. A subi en 1947 une hystérectomie totale. Au moment de

l'intervention chirurgicale, la tension artérielle est normale. Mais elle s'élève ensuite rapidement.

Le chirurgien conseille alors au médecin traitant de nous confier sa malade pour traitement par la vitamine A; ce dernier se contente de faire les traitements usuels (acétylcholine, saignées, ventouses scarifiées, régime très sévère).

Le 3 juillet, la T. A. mesurée au Pachon est à 27-14. Un ictus jette la malade au sol dans son jardin. Coma de courte durée, hémiplégie gauche, avec contracture très serrée des membres paralysés.

Traitement régulier au lit de la malade. Injection hebdomadaire d'une ampoule huileuse de 30.000 U. I. de vitamine A. Baisse régulière de la tension artérielle : 23-13; 21-11; 19-10.

La malade présente, depuis trois mois, une tension artérielle de 17-10.

Récupération très lente de la motilité, gênée au début par la contracture du pied en équin et favorisée par des injections intraveineuses iodo-iodurées.

Actuellement, la malade conserve simplement de la contracture de son membre supérieur gauche. Elle marche dans son jardin, dans la rue, sans aide. Elle ouvre la main gauche, mais le progrès est si régulier qu'on peut prévoir une récupération complète pour le mois de juin.

Observation XIII. — M. Jo... Max, employé de commerce. Hypertension ancienne. T. A. 28-14. A eu un ictus au mois de mars 1946 et a dû rester alité pendant près d'un an; a suivi les traitements classiques : acétylcholine, régime, saignées.

Nous commençons à le soigner en janvier 1948. A ce moment, hémiplégie gauche avec Babinski en extension.

Impossibilité totale d'utiliser les membres paralysés. Injection hebdomadaire d'une ampoule de 30.000 unités de vitamine A.

Baisse régulière de la tension artérielle. Rapide au début : 24-13; 22-11.

Après plusieurs mois de traitement hebdomadaire, le malade, qui récupère peu à peu sa motilité et monte maintenant nos étages, est aux chiffres de 17-10. Il reçoit alors, par voie intraveineuse, de l'hydrosol de vitamine A.

Au mois d'octobre 1948, la tension au Pachon est de 16-10 et le malade commence à reprendre un travail modéré.

Le 22 janvier 1949, alors que nous ne l'avons pas vu depuis un mois et demi, sa tension est stabilisée à 15 maxima, 10 minima.

Aptitude au travail redevenue normale.

Conclusions.

Les injections intraveineuses ou intramusculaires de vitamine A constituent à notre avis le plus sûr traitement des hypertensions artérielles permanentes. Les résultats ainsi obtenus se prolongent souvent trois à six mois, parfois même durant des années.

De mauvaises conditions de choix des malades; l'absence d'action hypotensive de certaines préparations commerciales; des défectuosités de matériel ou de manipulation dans la pratique des injections; des inexactitudes de mesure de la tension artérielle — ont fait échapper cette action à un certain nombre d'expérimentateurs.

Une expérience personnelle basée sur plus de 2.000 hypertendus nous permet d'affirmer qu'il s'agit là d'une action constante et durable, qui ne comporte pas plus d'échecs que les meilleures thérapeutiques. Il suffit de contrôler de temps à autre la tension des malades et de leur faire à intervalles plus ou moins éloignés des injections de rappel.

Seul, pour le moment, le contrôle oscillométrique permet de suivre effectivement l'évolution des tensions artérielles avant, pendant et après le traitement. La palpation et l'auscultation sont deux causes d'erreur importantes dans la détermination des tensions.

Ajoutons que tous les malades que nous avons vus, et qui avaient été soumis à des régimes restreints sévères, avaient conservé leur tension haute. Les régimes de famine ne permettent pas aux divers organes qui ont besoin de nourriture d'assurer la régulation physiologique de la tension. Nous nous sommes bornés, dans tous les cas, à prescrire une alimentation pauvre en cholestérol, proscrivant œufs, viandes de triperie, beurre cuit.

(Hôpital de Saint-Germain-en-Laye).

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE NATIONALE DE MÉDECINE

Séance du 5 avril 1949.

Notice nécrologique sur M. Hopkins. — M. *Polonowski.*

Rapport au nom de la Commission de la nutrition et de l'alimentation. — M. *Tanon.*

Rapport de R. Hazard au nom de la Commission de la thérapeutique. — L'Académie de Médecine donne son approbation de principe aux « tableaux de posologie usuelle et maxima » des médicaments qui doivent faire l'objet de discussions et des décisions de la Commission pour l'unification des pharmacopées sous l'égide de l'Office mondial de la Santé à Genève.

Désoblitération de la bifurcation aortique et des artères iliaques (Film). — M. *Bazy.*

Épidémie de pseudo-tuberculose constatée sur des singes Patas (Erythrocebus patas) (Schreber). — MM. *A. Urbain* et *Nouvel* rapportent l'observation d'une épidémie de pseudo-tuberculose à bacilles de Malassez et Vignal observée à la singerie du Muséum sur des singes Patas.

Ce germe a parfois été retrouvé chez l'homme. Cette fois, il semble avoir été importé d'A. O. F. et la maladie a pris un caractère épidémique exceptionnel.

Sur 118 cas de méningite tuberculeuse traités par la streptomycine (résultats obtenus à la clinique des maladies infectieuses d'Alger). — Les facteurs pronostiques. — MM. *Benhamou* et *Dastaing* rapportent la statistique des méningites tuberculeuses traitées au centre de streptomycinothérapie d'Alger depuis 22 mois dont 42 sont actuellement vivants.

Le traitement a associé la voie intrarachidienne à la voie intramusculaire; les doses ont varié de 3 gr. à 1 gr. pour les adultes, de 1 gr. à 50 cg. pour les enfants. Il a été prolongé plus de 8 mois et souvent plus d'un an.

Mis à part le déchet des 5 premiers jours (34 cas), sur 84 malades, 42 sont vivants, donc 50 %.

Les auteurs estiment que ces résultats permettent de fonder les bases du pronostic de la méningite tuberculeuse sur cinq facteurs :

— l'âge, c'est chez l'enfant que les meilleurs résultats ont été obtenus : 35 vivants sur 52 enfants;

— l'extension de la méningite, coma traduisant encéphalite; miliaire signant la diffusion;

— l'état du L. C. R. : courbe montante de l'albuminorrachie indique l'évolution fatale;

— l'électrophorèse qui a montré dans les cas défavorables une augmentation nette et progressive des globulines;

— la conduite du traitement précoce avec injections intrarachidiennes à doses d'attaque fortes, doses d'entretien moyennes et petites mais prolongées de 8 à 14 mois.

Action des eaux alcalines prises au griffon sur la vésicule isolée de cobaye. — M. *Glénard*, rapporteur. — M. *G. F. Bonnet* prélève la vésicule entre deux ligatures et la place dans du liquide de tyrode à 40° constamment aéré. Les mouvements sont enregistrés à l'aide d'un myographe très sensible.

L'eau de Vichy Chomel ajoutée stimule leur activité, celle de la Grande Grille la diminue, ce qui est en opposition avec les enseignements de la clinique.

Cette contradiction tient sans doute à la différence d'application de l'eau, qui semble agir, à la source, en déterminant des réflexes à point de départ gastro-intestinal.

Aussi bien les cholagogues, inactifs par injections intraveineuse, n'ont-ils leur effet que lorsqu'ils ont été administrés par la voie digestive.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 6 avril 1949.

A propos de la fistulisation spontanée de la vésicule biliaire. — M. *Bachy* relate quatre observations de fistulisation spontanée de cholécystite suppurée lithiasique.

M. *Moulonguet* rappelle que la fistulisation spontanée des cholécystites suppurées constitue une éventualité classique et bien continue.

A propos des éventrations postopératoires. — M. *Sylvain Blondin* insiste sur la minutie nécessaire des sutures pariétales et d'une exacte contention par le pansement.

A propos de deux diverticules de l'œsophage thoracique opérés et guéris. — M. *Mialaret*, chez une malade de 70 ans, résèque un diverticule situé 6 cm. au-dessus du diaphragme, en même temps qu'il libère l'œsophage transdiaphragmatique. Excellent résultat : disparition de la dysphagie, engraissement de 15 kilogs. Chez une malade de 36 ans. souffrant de douleurs rétro-sternales vives, sans dysphagie, M. *Mialaret* découvre un diverticule haut situé, mais mal limité, peu saillant et non susceptible de traitement chirurgical. Suites très simples : la malade est paradoxalement très améliorée. M. *Mialaret* discute le rôle véritable du diverticule dans la genèse des troubles et pèse les indications opératoires. Les diverticules épiphréniques, généralement compliqués de dysphagie, avec ou sans mégaœsophage, sont volumineux, mais ne comportent pas de médiastinite : ils appellent l'opération. Les diverticules hauts, sous-aortiques. non générateurs de dysphagie, petits, accompagnés de médiastinite, ne comportent généralement pas d'indication opératoire.

M. *Sénèque* souligne l'intérêt de la radioscopie pour distinguer, dans les cas difficiles, diverticule et hernie de l'hiatus œsophagien.

Trois diverticules susphréniques de l'œsophage ouverts dans les bronches et opérés. — M. *R. Monod* discute l'origine de ces diverticules, qui peuvent être congénitaux ou consécutifs à l'adhérence d'un foyer suppuratif ganglionnaire ou bronchique. A l'examen, le diverticule se présente comme un canal lisse et bien limité. Dans le premier cas, une double ligature avec résection du segment intermédiaire a donné un plein succès. Dans le deuxième cas, lobectomie complémentaire : accident opératoire : mort. La troisième malade a guéri.

M. *Mouchet* relate quatre observations personnelles de diverticule œsophagien.

Un cas d'anastomose porto-cave. — MM. *Lafargue* et *Chavannaz* relatent l'histoire d'un homme de 46 ans chez lequel, pour hypertension portale, d'origine cirrhotique, ils ont pratiqué, par thoracophréno-laparotomie, un anastomose porto-cave. Guérison. Amélioration du malade.

M. *Quénu* rappelle que les premières tentatives réalisées en France il y a une trentaine d'années et suivies de guérison opératoire, ont été abnandonnées à la suite d'accidents secondaires graves.

Présentation de malade. — M. *Truffert.*

(La prochaine séance de l'Académie de Chirurgie aura lieu le 27 avril).

G. L.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 1er avril 1949.

Résultats du traitement de la méningite tuberculeuse de l'adulte par la streptomycine après deux années d'expérience. — MM. *Étienne Bernard*, *B. Kreis*, Mlle *Alice Lotte*, MM. *P. Chiche* et *P. Y. Paley* présentent 22 adultes qui ont été traités par la streptomycine pour une méningite tuberculeuse et pour qui le recul d'observation est en moyenne de 22 mois, atteignant ou dépassant deux années pour 17 d'entre eux. Ce sont les 22 survivants des 100 premiers malades traités depuis deux années à la clinique de la tuberculose. Ils sont actuellement en bon état, sans séquelle. Cinq d'entre eux ont fait une rechute après une première série d'antibiotique; les auteurs incriminent la durée trop courte de celle-ci et montrent que le risque-rechute est fonction de la durée du traitement. Le délai d'observation depuis l'arrêt de celui-ci est supérieur à une année pour 15 de ces malades, ce qui autorise les auteurs à parler de guérison. Ils continuent cependant à les suivre, non seulement cliniquement, mais au point de vue du liquide céphalo-rachidien dont la formule cyto-chimique redevenue normale est un témoin fidèle de la guérison.

Ophtalmoplégie unilatérale révélatrice d'un anévrisme intracrânien bilatéral de la carotide interne. Intérêt de l'artériographie. — MM. *D. Mahoudeau*, *J. Daum*, *George* et *Rozier*.

Cécité par atrophie optique du type primitif au cours d'une méningite tuberculeuse traitée par la streptomycine. — MM. *L. Béthoux*, *R. Isnel*, *G. Cau* et *J. Valois* (de Grenoble). — Les auteurs rapportent l'observation d'une jeune fille de 17 ans atteinte de méningite tuberculeuse primitive grave, qui de suite après une injection intrarachidienne de 0 gr. 10 de streptomycine complétée par 3 gr. par jour en injections intramusculaires fit un coma avec cécité. En 9 jours le coma disparut mais la cécité par atrophie optique du type primitif persista jusqu'à la mort, qui survint en 4 mois avec une dose totale de 171 gr. de streptomycine introduite uniquement par voie intramusculaire à doses décroissantes de : 3 gr., 2 gr. et 1 gr. par jour.

Ils discutent la pathogénie de cette complication exceptionnelle mais grave : toxicité de l'antibiotique peu probable, arachnoïdite opto-chiasmatique, troubles vasculaires, et peut-être réaction congestive rappelant la réaction d'Herxheimer observée dans certaines méningites syphilitiques, traitées d'emblée par des injections intraveineuses d'arsénobenzènes?

Ophtalmoplégie unilatérale, seul signe d'une thrombose de la carotide interne décelée par l'artériographie. — MM. *J. Le Beau*, *D. Mahoudeau*, *S. Daum* et *J. B. Tavernier.* — Les auteurs relatent l'histoire d'une malade qui, à l'âge de 41 ans, a commencé à présenter des céphalées fronto-orbitaires gauches; 1 an plus tard, strabisme convergent bilatéral, puis seulement unilatéral gauche; 2 ans plus tard, ptosis gauche qui met 2 ans encore avant d'aboutir à une chute complète de la paupière. L'examen 5 ans après le début montre une paralysie complète du III et du VI à gauche, sans autre signe oculaire ni neurologique, tension artérielle normale, sérologie négative. Dans les antécédents, traumatisme de la région temporale gauche à l'âge de 38 ans. Une artériographie montre une image de thrombose de la carotide interne. Les auteurs soulignent la rareté au cours de ces thromboses des ophtalmoplégies isolées, qui sont plutôt le fait des anévrismes de la carotide dans son trajet intracaverneux (syndrome sphéno-caverneux). Toutefois l'hypothèse d'un anévrisme thrombosé n'est pas exclue.

(A suivre).

PHYTOTHÉRAPIE

Deux géraniacées hémostyptiques

(*Erodium cicutarium* L'Hérit.
Geranium Robertianum L.).

par Henri Leclerc

L'ERODIUM

Au Professeur Maurice Sureau.

« *Surtout n'y touchez pas, car c'est de la poison!* »
A dit à ses petits l'aïeule auguste et sage
Qui, la faucille en main, autour de la maison,
S'en va, pour ses lapins, ramasser de l'herbage.

Et son doigt désignait, émergeant d'un buisson,
L'Erodium duveté dont l'élégant feuillage
Évoque le penser du funèbre échanson
A Socrate tendant le tragique breuvage.

Ce végétal, pourtant, avec l'âpre ciguë
N'a nulle parenté : malgré l'air menaçant
De son fruit terminé par une pointe aiguë,

Tel le bec belliqueux d'un héron en colère,
C'est un simple bénin dont le suc innocent,
Quand le sang coule à flot, s'affirme salutaire.

Il y a plus d'un demi-siècle, avant l'ère du P. C. N., c'était une épreuve assez redoutée que la reconnaissance des plantes qui faisait partie de l'examen qu'avaient à subir les étudiants à la fin de la première année de médecine. Il était, il est vrai, avec le ciel — représenté par Amédée, le garçon préposé aux travaux pratiques d'histoire naturelle — des accommodements : pour la modeste somme de cinq francs, les candidats pouvaient obtenir de ce digne fonctionnaire les noms des simples dont ils devaient établir la diagnose. Ce fut alors que, pour déjouer cette supercherie, M. Baillon imagina d'ajouter aux plantes qui figuraient au programme des spécimens qu'il apportait de son jardin botanique de la rue de Jussieu, stratagème machiavélique dont fut victime mon condisciple Dujonc : ayant, grâce aux révélations du charitable Amédée, reconnu, *sicut decet*, un rameau de *Geranium Robertianum*, il fut réduit *à quia* lorsque le maître lui présenta un parfait sosie de ce végétal qu'il tira d'une poche de sa redingote et dont il l'invita à décliner le nom : devant son mutisme, M. Baillon lui dit d'un air narquois : « Vous saurez, Monsieur, qu'il existe, entre le *Geranium Robertianum* et cet *Erodium cicutarium* que vous contemplez avec les yeux effarés d'un veau qui voit passer un train, une notable différence : l'un vous a causé une dépense de cent sous; l'autre ne vous coûtera que le zéro qu'il est de mon devoir de vous octroyer. »

C'est, en effet, une tâche malaisée que de distinguer l'une de l'autre ces deux géraniacées, bien que les botanistes nous enseignent qu'elles diffèrent par la forme de leurs feuilles : palmatiséquées à 3-5 segments pétiolulés chez le *Geranium Robertianum*, pinnatiséquées à 7-11 segments pinnatipartits chez l'*Erodium cicutarium*. A part cette différence, les fleurs ont la même teinte lilacée, les fruits le même aspect qui les a fait comparer à un bec de grue, et qui a valu aux deux espèces les noms de *geranium* et d'*erodium* dérivés des mots grecs γερανιον (bec de grue) et έροδιος (héron). Mais ce qu'il importe aux médecins de savoir, c'est que l'une et l'autre possèdent les mêmes propriétés pharmacodynamiques.

On pourrait dire que, comme les peuples heureux, l'*Erodium cicutarium* (erodium à feuilles de ciguë) n'a pas d'histoire; du moins son histoire thérapeutique est-elle enveloppée de beaucoup d'obscurité, tant il est difficile d'interpréter ce que les anciens ont écrit à son sujet : on peut toutefois adopter l'opinion de Poiret, qui l'identifiait avec le *Geranium columbinum* dont Tabernamontanus vantait la poudre ou l'hydrolat comme un vulnéraire propre à mondifier les plaies et à en hâter la cicatrisation. Son introduction dans la pharmacopée est de date récente, car ce n'est qu'en 1896 qu'un médecin russe, Komorovich, se basant sur des traditions populaires de son pays, le signala comme un hémostyptique efficace, particulièrement apte à combattre les métrorragies liées à une endométrite. Il employait un apozème préparé en faisant infuser 15 gr. de la plante dans 180 gr. d'eau, dont il donnait une cuillerée à soupe toutes les deux heures. Bien tolérée, cette drogue se montrait rapidement hémostatique, même dans des cas qui avaient résisté à l'ergotine et à l'hydrastis (1). Plus tard, dans une thèse soutenue en 1915 à Amsterdam, Van Dongen relatait les résultats favorables qu'il avait obtenus d'un extrait alcoolique liquide pris à la dose de 1 cm³5, quatre fois par jour, dans le traitement des hémorragies utérines. D'essais entrepris dans le service de gynécologie du Prof. Treub, il concluait que ce remède exerçait une action analogue à celle de l'hydrastis — sur lequel il avait pour avantages son manque de toxicité et la modicité de son prix (2). Cette action fut confirmée en 1919 par R. Wasicky : si l'analyse chimique ne lui révéla dans l'erodium la présence d'aucun principe comparable à l'hydrastine, il reconnut qu'il était doué d'une action stimulante très prononcée sur l'utérus, dont il augmentait le tonus et l'activité; il estimait, toutefois, que son ingestion *per os* n'était pas exempte d'inconvénients en raison de sa teneur élevée en potasse, ses cendres renfermant de 43,9 à 44,1 % de ce sel (3).

Lorsque la guerre eut rendu impossible l'accès de l'Allemagne à l'ergot de seigle et à l'hydrastis, la

(1) Komorovich. *Erodium cicutarium* as a hœmostatic. *Vrach. St-Petersb.*, 1896.
(2) *Erodium cicutarium* a substitute of Hydrastis Canadensis. *Chem. and Druggist*, LXXXVIII, 1916.
(3) R. Wasicky. Beitrag zur Keuntnie von *Erodium cicutarium. Wiener Klin. Wochsnschr.*, XXXII, 1919.

population se vit obligée de les remplacer par des hémostatiques indigènes depuis longtemps désuets; c'est ainsi qu'en 1921 L. Kroeber fut amené à reprendre l'étude de l'erodium, auquel il reconnut des propriétés intermédiaires entre celles de l'ergot de seigle et de l'hydrastis; ses recherches lui prouvèrent qu'expérimenté *in vivo* ou sur l'utérus isolé en survie, il provoquait des contractions du muscle utérin et que, hypertenseur à petites doses, il devenait, à doses plus fortes, hypotenseur (1). Suivant J. Kok, auquel on doit le travail le plus récent sur l'erodium, il se forme dans les extraits de la plante un principe qui exerce une action stimulante sur les muscles de la sangsue, sur ceux du cœur et de l'œsophage de la grenouille, sur la musculature intestinale du lapin (2).

Si le *Geranium Robertianum* n'a pas eu, comme l'erodium, l'heur d'attirer l'attention de nos contemporains, il occupe, dans l'histoire de la médecine, une telle place qu'il me semblerait abusif d'entretenir mes lecteurs des panégyriques que lui ont consacrés nos devanciers. Désigné dans le langage populaire sous les noms de bec de grue et d'herbe à Robert, corruption de *Rubertiana* (herbe rouge), vocable qu'il doit à la patine pourprée de ses tiges et de son feuillage, il passait pour un des hémostyptiques les plus actifs ainsi qu'il appert des témoignages de Pitton, Tournefort et de Geoffroy : « Le *Geranium* dont nous parlons, dit le premier de ces auteurs, est fort astringent et fort vulnéraire : le vin dans lequel les feuilles écrasées ont macéré pendant la nuit, arreste toutes sortes d'hémorragiés (3). » C'est également l'avis de Geoffroy, son successeur au Collège de France où il occupa avec distinction la chaire de médecine et de pharmacie : « De quelque manière que l'on donne cette plante, elle arrête d'une manière surprenante le sang, de quelque endroit qu'il coule (4). »

Sans partager cette confiance dans les vertus hémostatiques de l'herbe à Robert, on peut lui reconnaître une valeur égale à celle de son ménechme l'erodium : c'est, du moins, ce que m'ont permis de constater trois observations personnelles.

La première, que j'ai eu déjà l'occasion de relater, concernait une femme sujette, à chaque époque menstruelle, à de fortes métrorragies accompagnées de vives douleurs abdomino-lombaires et à laquelle je prescrivis de l'extrait fluide d'erodium à la dose de 1 gr. quatre fois par jour. A défaut de ce médicament qu'il n'avait pu se procurer, son pharmacien lui fournit de l'extrait fluide de *Geranium Robertianum* dont elle obtint d'appréciables effets hémostyptiques et une sédation rapide des phénomènes douloureux. Ce fut d'une substitution du même genre — *felix culpa!* — que bénéficia une autre malade, une jeune villageoise du Vexin qu'épuisaient des règles trop rapprochées, trop copieuses et trop prolongées : je conseillai à sa mère de lui faire prendre une infusion d'erodium, plante qui croissait abondamment entre les pierres d'un vieux mur, au fond de son jardin. La bonne femme, dont les connaissances en botanique laissaient à désirer, cueillit de l'herbe à Robert et en composa un apozème qui se montra, à plusieurs reprises, résolument actif. Enfin, encouragé par ces deux faits, je me crus autorisé à employer l'extrait fluide de cette géraniacée chez une femme qui, aux approches de l'âge climatérique, était obligée de garder le lit par des pertes abondantes de sang, liées à l'existence d'un fibrome peu volumineux mais fortement hyperémié : la drogue, à la dose quotidienne de 5 gr., diminua considérablement la quantité et la fréquence du flux sanguin.

De même qu'une hirondelle ne fait pas le printemps, cette esquisse pharmacologique, entachée d'un empirisme un peu rudimentaire, serait insuffisante pour proclamer la valeur thérapeutique des herbes qui en sont l'objet. Elles peuvent, cependant, s'offrir aux médecins, surtout à ceux qui exercent à la campagne, comme de modestes auxiliaires capables de répondre à des indications les plus fréquentes de la pratique gynécologique. Elles leur fourniront, en outre, l'occasion de révéler à leurs patientes les caractères grâce auxquels, comme l'enseigne l'éminent botaniste, l'abbé P. Fournier, on peut distinguer l'*Erodium cicutarium* dont les carpelles se tire-bouchonnent en spirale, du *Geranium Robertianum* qui se contente d'incurver les siens en forme de parenthèse. Nul doute que cette leçon de botanique amusante ne leur vaille des dons en nature — œufs, beurre, fromages, fruits — qu'ils n'auront pas besoin de faire figurer dans leur déclaration pour l'impôt sur le revenu, ce qui serait un joli sujet de méditation : le rostre de vautour du fisc capitulant devant les petits profits dont l'humble bec de grue peut être la source.

(1) *Südd. Apot. Zeit.*, 1921.
(2) J. Kok. Le principe actif d'*Erodium cicutarium*. *Chem. Zentr.*, 1942.
(3) Pitton Tournefort. *Histoire des plantes qui naissent aux environs de Paris*, 1698.
(4) Geoffroy. *Traité de la matière médicale*, Tome VI, 1757.

NEURO-PSYCHIATRIE

Les magistrats devant l'aliénation mentale

par R. Benon,
Ex-médecin du Quartier des maladies mentales de l'Hospice général de Nantes.

Les magistrats sont comme le public : ils ne croient qu'exceptionnellement au fait de l'aliénation mentale. Ils l'acceptent communément. Je dirais volontiers qu'ils le subissent. Ils doutent dans la grande majorité des cas : ils se considèrent comme couverts par l'autorité médicale. Leur doute s'explique aisément. La neuro-psychiatrie est une science appliquée dont le domaine est la psychologie et la psychopathologie. Il n'y a pas de signes physiques des troubles mentaux; tel trouble mental ne correspond pas à tel signe phy-

sique. Des signes physiques accompagnent certaines affections mentales : ces affections sont rares (1 à 3 %). Des signes physiques sans troubles mentaux caractérisés sont signes sans valeur en neuro-psychiatrie.

L'expert psychiatre, dans le prétoire, doit démontrer l'existence des troubles mentaux, la réalité de ces troubles mentaux, et cela est maintes fois difficile. On peut dire que cette démonstration n'est pas faite dans plus de 90 % (quatre-vingt-dix) des examens psychiques près du tribunal. Le médecin émet des opinions, il ne démontre rien du tout. Les magistrats ne manquent pas de s'en apercevoir, d'où parfois leurs fortes objections, — d'où, plus souvent, leurs propos ironiques, propos qui ne les obligent pas à longues controverses. Il y a une science des faits psychologiques et psychopathologiques ; il importe de ne point la confondre avec la science des faits moraux, celle-ci si fragile, si conjecturale. Or l'expert aliéniste, devant la justice, se livre à des considérations morales, bien plus qu'il n'exprime des notions scientifiques propres. Les magistrats distinguent justement l'aliéné inoffensif et l'aliéné dangereux. Ils s'étonnent avec raison qu'on séquestre dans les asiles des pervers et de simples « déséquilibrés ».

L'aliéné inoffensif.

Les magistrats admettent l'existence de l'aliéné inoffensif et ils l'opposent à l'aliéné dangereux. Aliéné inoffensif, cela signifie malade atteint d'une affection mentale, mais malade calme, tranquille, par conséquent individu pouvant vivre dans la famille et la société, dont il accepte en général les convenances et les conventions. Cet aliéné inoffensif, étant libre, jouit de ses droits civils et politiques: il peut ne pas les exercer, mais il peut bien aussi le faire. Certains spécialistes d'asile que préoccupe tant la protection des biens des aliénés, peuvent méditer sur ce point : ils ne demanderont pas pourtant l'examen des aliénés inoffensifs. Ils sont d'autant plus mal fondés à attirer l'attention sur ce fait que pareille question ne se pose dans les maisons de santé fermées que dans un cas sur 1.000, et, au reste, elle est réglée en définitive par des magistrats. La protection des biens de tous individus est affaire judiciaire, non pas médicale. Je sais que l'aliéné inoffensif peut devenir un aliéné dangereux. Mais à quel moment l'interner, s'il est toujours calme? Le service social, plus tard, atténuera les difficultés.

L'aliéné dangereux.

On n'interne guère aujourd'hui que l'aliéné dangereux, et dangereux d'une manière durable soit pour lui soit pour les tiers. Les familles aisées, même, avant d'accepter l'internement d'un individu dangereux, le font traiter dans des cliniques ouvertes, si nombreuses dans les temps actuels, qui toutes disposent de chambres d'isolement et recourent toutes ou presque aux moyens habituels de contention (camisole de force). L'asile des aliénés, par suite, est réservé aux malades chroniquement dangereux. L'état de danger chez un psychopathe résulte de ce fait, non pas qu'il présente des troubles intellectuels précis, indiscutables, extravagants ou non, mais qu'il est en proie soit à l'agitation coléreuse (c'est l'agitation la plus commune : colères avec injures, menaces, violences), soit à l'agitation anxieuse (cris, appels désespérés), soit au chagrin, avec idées de suicide quotidiennes exigeant une surveillance de jour et de nuit, soit à l'excitation maniaque (joie morbide non motivée, sans cause connue), etc. Ce qui crée donc l'aliénation mentale dangereuse, constamment en vérité, ce sont les réactions émotionnelles intenses, répétées, du patient, et les impulsions qui en résultent. Fait digne de remarque, ces troubles émotionnels disparaissent souvent très vite à l'asile des aliénés (dans 90 % des cas) : l'aliéné dangereux est devenu un aliéné inoffensif. De là l'étonnement des visiteurs d'un asile de malades mentaux. Et encore, tout malade calme aisé est bientôt réclamé avec insistance par sa famille.

Les pervers.

Les magistrats acceptent souvent difficilement de considérer les pervers, et surtout les pervers récidivistes, comme des aliénés — ces pervers qui sont si habiles, si astucieux, qui ont appris tant de choses grâce à leur séjour en diverses prisons. Ils acceptent la chose maintes fois parce que l'instruction se trouve débarrassée de sujets indignes et indésirables. Toutefois ils apprennent avec déplaisir la mise en liberté de ces pervers par l'aliéniste; c'est que l'aliéniste n'était pas l'expert du tribunal, et cet aliéniste sait par expérience les inconvénients multiples de la séquestration des pervers parmi des malades. Il serait facile aux magistrats, vu la lucidité remarquable des pervers, vu leur propension merveilleuse au mensonge, de démontrer que ceux-ci ne sont pas des aliénés : ils ne le font pas, sans doute, afin de ne pas compliquer les rouages judiciaires. Il faudra pourtant revenir sur de telles questions, tant la pratique actuelle est désastreuse nationalement. Quant à conclure chez les pervers à la responsabilité atténuée, ce n'est que faire plaisir à la défense.

Les déséquilibrés.

Les déséquilibrés qui commettent des délits ou des crimes ne sont pas des pervers, c'est-à-dire qu'ils ne sont pas des paresseux types, des débauchés invétérés, des dissimulateurs subtils. Ce sont des hyperémotifs, des impulsifs par suite, tantôt excités ou exaltés, tantôt calmes ou déprimés. Devant l'observateur (magistrat instructeur, médecin) ils se comportent comme un individu ordinaire; ils parlent sans détour et avouent l'acte à eux reproché (pas de mensonge). Leur mémoire est bonne et leur jugement sain. Il est évident que la folie, chez eux, n'est pas en cause. Les magistrats voient bien cela et très exactement. Pourquoi acceptent-ils l'internement ou la responsabilité atténuée? Pourquoi s'inclinent-ils devant l'expert? Une sanction s'impose, non pas un traitement. On ne change pas par des soins le caractère ou le

naturel d'un individu. Que fera (1) le médecin à l'asile des aliénés? Il séquestrera, simplement. On dit qu'il est fâcheux de mêler dans les prisons pervers et déséquilibrés. Peut-être. C'est affaire judiciaire : il faut essayer ici de corriger, non de traiter.

Résumé.

La question de l'aliénation mentale est à reviser. Les magistrats devront s'y appliquer. Ils ont la charge de l'ordre familial et social, non point les médecins. Il ne faut interner que les aliénés dangereux — constamment, ou presque, dangereux. L'aliéné inoffensif doit rester libre, avec ou sans surveillance du service social. L'internement des pervers est vain et immoral; celui des dysthymiques constitutionnels (les déséquilibrés) est tout à fait inefficace : pour eux il y a plus à espérer de la discipline que de la thérapeutique.

(1) Comme traitement.

THÉRAPEUTIQUE HYDROMINÉRALE

Les lithiases rénales, urique et oxalique, chez les anciens tuberculeux suralimentés et au repos

par le Dr François Decaux,
Lauréat de l'Académie de Médecine,
Directeur de la Revue de Phytothérapie,
Médecin consultant à Vittel.

Les tuberculeux pulmonaires en traitement, par suite du repos physique prolongé auquel ils sont astreints, du régime puissamment reconstituant (sinon de suralimentation) qui leur est prescrit et des troubles digestifs dont ils sont atteints si souvent, se trouvent être dans d'excellentes conditions pour présenter à plus ou moins longue échéance des troubles arthritiques, pour peu que les circonstances s'y prêtent.

Parmi ces troubles qu'on peut considérer, par suite de leurs conditions d'apparition pour ainsi dire artificielles, par surcharge ou même par pléthore, comme des manifestations d'arthritisme quasi expérimental — ce sont les cas de lithiase rénale qui sont le plus fréquemment observés.

Je ne retiendrai, bien entendu, dans cette relation que les observations de malades ayant fait de la lithiase urique ou oxalique car, si la lithiase phosphatique primitive et la lithiase phosphatique secondaire infectée peuvent être observées chez les tuberculeux, elles comportent des pathogénies d'autre nature, très différentes de celle que l'on doit avoir en vue ici.

Les connexions pouvant unir la lithiase rénale sinon à la tuberculose pulmonaire, du moins aux affections nécessitant un repos prolongé, une alimentation substantielle, et certaines thérapeutiques médicamenteuses — sont d'ailleurs reconnues depuis longtemps.

Arnozan publie, en effet, dès 1886, l'observation d'un enfant de 14 ans, immobilisé pour coxalgie et soumis pendant plus de six mois à une médication par le chlorydrate de chaux, qui présenta des crises de coliques néphrétiques avec élimination de calculs de phosphate de chaux (1).

En 1908, Cathelin enlève un calcul du bassinet formé de phosphate de chaux dicalcique chez un malade ayant absorbé une grande quantité de phosphate de chaux dicalcique pour un mal de Pott (2) — tandis que Dartigues décrit, en 1922, les lithiases par sédentarité thérapeutique (3), et que Lepoutre, quelques années plus tard, envisage les cas de lithiase urinaire survenant chez des malades longtemps immobilisés pour diverses affections osseuses et ostéo-articulaires (4).

Étant donné l'antagonisme habituellement admis entre l'arthritisme et la tuberculose, les cas de lithiase rénale uro-oxalique apparaissant chez les tuberculeux semblent plus surprenants; cependant il y a déjà été fait allusion.

C'est ainsi que Monsseaux, en 1906, aborde la question de la lithiase rénale chez les tuberculeux suralimentés (5) et que, tout récemment, Grosperrin publie deux observations de lithiase rénale (dont l'une appartenant à la variété urique) chez d'anciens tuberculeux (6).

Si la première a trait à un cas de lithiase phosphatique chez une femme de 35 ans présentant un calcul du bassinet gauche avec urines infectées (pus, staphylocoques, colibacilles), qui avait eu une pleurésie séro-fibrineuse neuf ans auparavant, suivie, deux ans après, d'un mal de Pott lombaire, et chez laquelle l'immobilisation et la suralimentation bien observées entraînèrent un certain embonpoint, la deuxième relate l'histoire d'un homme de 42 ans atteint, lui aussi, d'un calcul du bassinet gauche (mais que l'intervention révéla être de nature vraisemblablement uratique), avec des urines aseptiques ne contenant ni pus, ni germes; qui fut réformé à 100 % dix-huit ans auparavant pour tuberculose pulmonaire et dont les lésions fibreuses paraissent maintenant partiellement stabilisées.

Ayant pour dessein essentiel de souligner l'influence de la suralimentation relative et de l'inaction prolongée sur l'apparition de la lithiase rénale chez certains tuberculeux guéris, afin d'essayer d'ébaucher les grandes lignes des mesures à prendre pour tenter

(1) Arnozan. *Bull. Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, 1886.
(2) Cathelin. In Quenay. *Travaux de l'Hôpital d'Urologie*, 1921.
(3) Dartigues. *Soc. des Chir. de Paris, in Paris chirurgical*, 1922.
(4) Lepoutre. De la lithiase urinaire survenant chez des malades longtemps immobilisés pour diverses affections osseuses et ostéo-articulaires. *Arch. franco-belge chir.*, septembre 1928.
(5) Monsseaux. La lithiase rénale chez les tuberculeux suralimentés. *Arch. gén. de Méd.*, mai 1906.
(6) Grosperrin. La lithiase rénale chez les anciens tuberculeux. (Travail de la clinique urologique de l'Hôtel-Dieu de Marseille, Prof. Chauvin), *Journal d'Urologie*, n° 3, 1938.

d'en prévenir la constitution, je négligerai dans cet exposé les cas où la lithiase rénale a précédé la tuberculose pulmonaire, ainsi que ceux qui concernent la formation de calculs chez les tuberculeux rénaux, observations qui sont loin d'être exceptionnelles.

Dans ce but j'aurai seulement en vue les malades sans antécédents arthritiques ni héréditaires, ni personnels particuliers, guéris de leurs lésions bacillaires cicatrisées depuis plus ou moins longtemps ou ayant stabilisé celles-ci, dont l'état de santé s'est transformé, évoluant lentement ou rapidement, vers l'embonpoint, quelquefois vers la pléthore, et même vers les manifestations de la diathèse arthritique dont la lithiase rénale constitue le syndrome urinaire le plus caractéristique.

Je me bornerai à relater ici trois observations choisies parmi les plus diversement typiques de sujets ayant présenté de la lithiase rénale urique ou oxalique après avoir fait de la tuberculose pulmonaire.

— *M. C...*, 42 ans, est envoyé à Vittel, en août 1934, pour une crise de colique néphrétique gauche survenue en mars de la même année, crise qui s'est terminée, au bout de quatre jours de cruelles souffrances, par l'expulsion d'un calcul de la dimension d'un grain de chènevis, de coloration grisâtre, de consistance dure, que l'analyse révéla être composé d'oxalate de chaux.

Ce malade, grand blessé de la guerre 1914-1918, gazé en 1917, présenta en 1919 les signes d'une tuberculose pulmonaire bilatérale avec atteinte profonde de l'état général et amaigrissement d'une vingtaine de kilogrammes qui nécessita des soins prolongés et un séjour dans les Pyrénées pendant deux ans.

Considéré comme guéri après ce délai, il put alors mener une existence presque normale mais continua cependant à éviter les exercices physiques et à observer un régime de suralimentation qui entraîna progressivement un embonpoint de plus en plus marqué, ainsi que des troubles digestifs tenaces plus ou moins intenses suivant les périodes.

Le patient, lorsqu'on le voit pour la première fois, se plaint de la lenteur de ses digestions et, après le repas, de bâillements, de somnolence et de gêne précordiale avec palpitations.

A l'examen on trouve un cœur normal, une tension artérielle de 14-9 au Vaquez. Il existe une légère submatité de la base du poumon gauche, qui est le siège de frottements discrets à l'auscultation. Le malade se plaint d'ailleurs de ressentir fréquemment des points douloureux au niveau de cette région. Les compte-rendus des radioscopies et radiographies de contrôle pratiquées depuis la guérison ne décèlent que les éléments cicatriciels sclérosés des lésions anciennes.

Le foie présente des dimensions normales, la région épigastrique est distendue, très sonore. Le côlon est dur, météorisé. Le malade est sujet assez fréquemment à des débâcles intestinales.

Du côté des voies urinaires, rien à relever lors de l'examen. L'analyse d'urine ne montre de notable que la présence dans les sédiments de très nombreux cristaux d'oxalate de chaux.

Antécédents personnels : maladies infectieuses banales de l'enfance.

Antécédents héréditaires : père décédé de cardiopathie, mère vivante, âgée, assez bien portante.

— *M. E...*, 38 ans, désire faire une cure à Vittel parce qu'il a fait, depuis quelques mois, plusieurs crises de colique néphrétique gauche typiques sans élimination de calculs.

Lors de l'examen l'on ne remarque rien d'anormal au point de vue lithiasique. L'analyse de l'urine ne décèle de significatif que la présence dans les sédiments de cristaux d'oxalate de chaux.

Il n'existe pas de calcul visible sur les radiographies pratiquées avec et sans préparation.

Comme antécédents héréditaires, rien à retenir. Par contre, le passé pathologique de M. E... attire l'attention en raison des manifestations pulmonaires qu'il a présentées antérieurement dans les conditions suivantes : ayant été déporté en Allemagne en avril 1944, il fut atteint, quelques mois après sa libération, en mai 1945, d'une affection pulmonaire aiguë qu'une radiographie permit de rattacher à une zone de condensation de nature tuberculeuse au sommet du poumon droit.

Par la suite une caverne se forme, et le malade est envoyé en sanatorium. Après six mois de repos et d'alimentation très substantielle, son état général s'améliore grandement, tandis que la radiographie montre une évolution scléreuse du processus morbide.

C'est alors qu'il fait, dans les mois suivants, sans élimination de calculs, plusieurs crises de colique néphrétique gauche qui l'incitent à tenter une cure à Vittel, justifiée par son syndrome urinaire sinon par son atteinte pulmonaire.

— *Mme T...*, 31 ans, vient à Vittel en 1934 parce que, tous les deux ou trois mois depuis 1932, elle souffre de coliques néphrétiques droites, typiques, extrêmement violentes.

Elle a rendu à plusieurs reprises des petits calculs de consistance dure, de coloration brun jaunâtre, qui n'ont pas été analysés.

Les examens d'urine pratiqués donnent une réaction acide (pH entre 5 et 5,4), ne décèlent ni sucre ni albumine, mais montrent la présence dans les sédiments de très nombreuses cellules épithéliales du rein, du bassinet et de la vessie, de nombreux leucocytes en amas et de rares cristaux d'acide urique, ainsi que l'existence de colibacilles assez nombreux. Aucun calcul n'est visible sur les radiographies.

La malade n'avait jamais souffert des voies urinaires jusqu'en 1932.

Comme antécédents, rien à retenir dans l'enfance (maladies infectieuses banales : rougeole, varicelle, coqueluche). La malade s'est bien portée jusqu'à l'âge de 28 ans, époque à laquelle elle a eu sa première grossesse. L'accouchement normal a cependant donné lieu à une fièvre puerpérale avec phlébite double à la suite desquelles la malade a fait une pleurésie.

Envoyée en convalescence à la campagne, elle a été soumise à un repos prolongé et à un régime de suralimentation. Son état général s'est rapidement amélioré dans les mois suivants (augmentation de poids, normalisation de la température, stimulation de l'appétit), tandis qu'une radiographie pratiquée six mois après la pleurésie ne montrait que les séquelles habituelles.

Tout aurait été pour le mieux si elle n'avait pas, environ huit mois après son accouchement, commencé à souffrir des reins, particulièrement du droit. Ces syndromes douloureux s'intensifiant peu à peu, revêtant bientôt la symptomatologie de la colique néphrétique et soulignant le diagnostic par plusieurs éliminations de calculs vraisemblablement composés d'acide urique.

On peut faire quelques remarques au sujet de ces observations pour essayer d'en tirer un enseignement.

Par exemple, si l'apparition de la lithiase dans la première observation n'est survenue qu'au bout de nombreuses années (treize à quatorze ans) après l'épisode aigu pulmonaire, dans la deuxième et la troisième elle s'est manifestée moins d'un an après.

Alors que la nature de la lithiase du premier malade est oxalique, celle de la lithiase du deuxième est probablement uro-oxalique et celle de la troisième malade est urique.

Enfin, si l'on ne décèle pas de facteur infectieux à l'origine des lithiases des observations I et II, l'on doit noter, dans l'urine de la troisième malade, la présence de nombreux colibacilles.

Quelque caractéristiques que soient ces différences, elles doivent s'effacer devant certains points communs encore plus significatifs : à savoir qu'il s'agit dans les trois cas de lithiase uro-oxalique chez d'anciens tuberculeux guéris ou stabilisés et en bonne voie de guérison, qui ont été soumis à une cure de repos et à un régime de suralimentation.

Si des précipitations rénales ont pu se produire en effet chez ces sujets, ce n'est pas tant parce qu'ils étaient des arthritiques en puissance puisque les malades dont la lithiase a précédé la tuberculose ont été éliminés de cette étude qu'à cause des pratiques hygiéniques et diététiques auxquelles ils ont été soumis : apports alimentaires presque toujours supérieurs aux besoins de l'individu d'où déséquilibre des recettes et des dépenses du bilan nutritif, régime trop riche en principes azotés, en aliments reconstituants mais aussi souvent indigestes et d'autant moins bien tolérés qu'il existe chez les bacillaires une sorte d'intoxication de l'organisme et un fonctionnement souvent déréglé des organes chargés de la digestion.

Pour peu que certaines circonstances favorisantes urinaires s'y prêtent, l'ingestion exagérée d'éléments azotés et puriniques et leur transformation défectueuse tendront à favoriser les conditions nécessaires à la formation de la lithiase urique et le surmenage des organes digestifs risquera d'entraîner des troubles métaboliques divers, notamment des hydrates de carbone dont la conséquence peut être la précipitation de l'acide oxalique et l'agglomération de ses éléments.

Lorsque le malade présente ces accidents lithiasiques urinaires, ses lésions pulmonaires sont en voie de cicatrisation ou même totalement cicatrisées, de telle sorte que Monsseaux a pu faire observer dans son travail que la constitution du malade semble alors véritablement modifiée, celui-ci cessant dès lors, pour ainsi dire, d'être un tuberculeux pour devenir un arthritique.

Il semble d'ailleurs que l'on puisse considérer cette complication du traitement antituberculeux, sinon de la tuberculose elle-même, comme d'un excellent pronostic, l'apparition d'un syndrome arthritique attestant la défense victorieuse de l'organisme contre le bacille de Koch.

Certes, l'arthritique peut être touché par la tuberculose — quoique avec une fréquence moindre que les autres sujets — mais il se défendra beaucoup mieux que ceux-ci contre l'infection, l'évolution de la maladie se faisant habituellement chez lui vers la forme fibreuse.

Aussi favorable que soit cette évolution, il n'en importe pas moins de s'efforcer d'en prévenir les complications lithiasiques éventuelles.

Le problème de leur prophylaxie serait identique à celui de la prévention de la lithiase rénale en général si les facteurs déjà énumérés du repos et de la suralimentation ne jouaient un rôle prépondérant à leur origine.

Il va sans dire qu'il ne peut venir à l'esprit de critiquer l'inaction à laquelle on condamne les tuberculeux; mais en ce qui concerne la composition de leur régime alimentaire, l'on est d'autant plus autorisé à s'entourer de certaines précautions qu'une surcharge exagérée d'aliments risque de se montrer néfaste non seulement au point de vue digestif — et secondairement de ses conséquences sur la nutrition — mais également au point de vue pulmonaire (possibilité de poussées congestives).

S'il est admis très légitimement que leur ration doit être sensiblement supérieure aux besoins ordinaires de l'organisme d'un sujet au repos, il convient de s'entourer de toutes les garanties pour qu'il soit toléré le moins mal possible par les voies digestives et qu'il n'entraîne pas la formation d'un excès de déchets résiduels.

La réduction des liquides est souvent conseillée à juste titre chez les tuberculeux, dans le but de ne pas gêner l'action des ferments digestifs et d'éviter de provoquer la dilatation et l'atonie de l'estomac. Mais il est certain que cette réduction est capable d'entraîner une prédisposition à la lithiase urinaire urique ou oxalique.

Aussi peut-il être utile aux médecins de sanatoria, tout en recommandant à ces malades de ne boire que peu de liquide pendant les repas, de ne pas omettre de leur conseiller de boire entre ceux-ci, afin de leur assurer un volume d'éliminations urinaires suffisant.

Le problème est d'ailleurs similaire en ce qui concerne les malades complètement immobilisés pour tuberculose osseuse et recevant une alimentation solide riche — chez lesquels l'oligopotie et l'oligurie peuvent être de la même façon des facteurs lithogènes.

Dans la prévention de la lithiase urique, la débilité du foie aggravée par les troubles de la digestion au niveau de l'estomac et de l'intestin ne pouvant manquer de favoriser la production et la précipitation de l'acide urique, il est bon non seulement de conseiller d'éviter l'ingestion des aliments susceptibles de perturber et de surmener l'appareil digestif (graisses, sauces, épices, aliments riches en cholestérine, etc.), mais de prescrire en outre les médications capables d'en activer le fonctionnement (drogues douées d'effets stomachiques, hépato-biliaires, laxatifs, etc.).

(*Voir la suite page* 195).

(*Suite de la page* 194).

Les perturbations digestives prédominant de beaucoup aussi l'importance des autres facteurs oxaligènes dans la production de la lithiase oxalique, il est nécessaire de recourir, en dehors de la proscription des aliments oxaliphores, à des prescriptions diététiques et médicamenteuses analogues.

Ces précautions adoptées, il importe, chez les anciens tuberculeux suspects d'évoluer vers les troubles de précipitation, de vérifier l'utilisation des apports alimentaires en les pesant systématiquement et régulièrement, et en procédant, à intervalles plus ou moins éloignés, à des analyses d'urine (dosage de l'urée, de l'acide urique) et même de sang (urée, acide urique, cholestérol, sucre) si cela paraît nécessaire, dont les résultats constitueront, s'ils sont perturbés, un signal d'alarme qui permettra de mettre en œuvre les mesures hygiéniques diététiques et médicamenteuses appropriées.

Enfin, si malgré toutes ces précautions l'ancien tuberculeux fait un jour des accidents lithiasiques, qu'il se console en pensant que ces troubles, aussi pénibles qu'ils soient, sont relativement bénins si on les compare à ceux de la tuberculose pulmonaire, et qu'il se réjouisse même de leur apparition puisque celle-ci signifie qu'il est guéri ou en bonne voie de guérison.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

PATHOLOGIE « GESTATIVE »

Typhoïde gestative et oligophrénie infantile

par M. Schachter,
Médecin du Comité de l'Enfance déficiente de Marseille.

Il y a plus de deux ans, nous avons relaté l'observation d'une fillette de 5 ans 6 mois, atteinte d'arriération mentale et de troubles caractériels s'associant à de multiples malformations squelettiques. Étudiant l'étiologie de ce tableau clinique complexe, nous avons montré qu'après avoir exclu une infection syphilitique ou une intoxication éthylique chez les géniteurs, nous avions des raisons de prendre en considération l'infection typhoïdique gestative. Effectivement, la maman de cette fillette a fait une typhoïde, survenue au cours du premier mois de la grossesse et cette maladie a duré trois mois.

Étant donné l'intérêt toujours croissant de la *pathologie gestative* dans ses répercussions sur le développement somatique et mental de l'enfant — on connaît assez le grand intérêt qu'ont suscité les recherches récentes sur les embryopathies rubéoliques, par exemple — et l'importance que joue la mise en évidence (souvent si difficile) dans chaque cas d'arriération mentale et affective infantile, de l'étiologie *exogénétique*, surtout, nous avons estimé utile de relater une nouvelle observation concernant une oligophrénie infantile dans laquelle une typhoïde gestative semble avoir joué un rôle significatif.

Observation. — Bo..., J., âgée de 11 ans 4 mois, nous est amenée en raison de sa mauvaise scolarité. La maîtresse souligne que cette fillette, en dépit d'une fréquentation scolaire régulière, s'avère tout à fait incapable de suivre les cours.

Antécédents : J. est la deuxième de trois enfants, bien portants par ailleurs. Le père, âgé de 41 ans, ouvrier, est un *alcoolique invétéré;* il a été soigné pour des accès de paludisme. La mère, 36 ans, se dit en bonne santé. Durant la grossesse de J., elle a eu, du 5e au 7e mois, une infection typhoïdique, cliniquement et bactériologiquement confirmée (a été soignée dans un hôpital de Marseille). Aucune complication neurologique. Vers la fin de la maladie, on a craint une menace d'avortement, qui a pu être facilement conjurée.

La gestation a été menée jusqu'à son terme normal et l'accouchement ne fut pas incidenté. Poids de l'enfant à la naissance : 3.800 gr. Alimentation artificielle exclusivement.

Premier développement : dentition à 4 mois (donc précoce); premiers pas vers 18 mois (pratiquement normal); premières paroles claires : vers 24 mois seulement (donc, retard notable). Propreté : l'enfant a été *énurétique jusqu'à 8 ans* (à noter que le frère aîné l'a été jusqu'à 9 ans et le frère cadet jusqu'à 4 ans environ).

Parmi les antécédents pathologiques, notons une infection impétigineuse vers 15 jours; une rougeole et une varicelle (vers 6 ans) sans complications particulières. Jamais de convulsions.

Scolarité régulière; comportement à la maison : est gentille, obéissante, pas de crises de colère. Appétit et sommeil : rien d'anormal à signaler.

— *Examen* (janvier 1949) : développement somatique moyen; taille 140 cm. (norm. 135 cm.); poids : 32 kg. (norm. 30 kg.); donc aucune anomalie. Le squelette crânien présente seulement des bosses frontales. Le reste du squelette (membres et thorax) est normal. Inspiration 65, expiration 60. Dentition normale; aucun stigmate spécifique. Langue, gorge : rien à signaler. Chvostek et réflexe buccal : absents.

Viscères : cœur, poumons, foie et rate : rien d'anormal cliniquement. La thyroïde est nettement palpable; aucun symptôme de dysfonctionnement en plus ou en moins. Sphère sexuelle : absence de tout stigmate secondaire.

Système nerveux : réflexes ostéo-tendineux normaux. Pas de troubles cérébelleux, ni trophiques. Tonus musculaire normal. Yeux : réflexes oculo-pupillaires normaux. Myopie légère (constatation clinique aux tables de Snellen).

Examen psychologique (Binet-Simon) : âge réel : 11 ans 4 mois; âge mental : 7,0; niveau mental : *débilité moyenne* (Q. I. = 0,62).

En somme, nous nous trouvons, dans ce cas, devant une fillette dont l'insuffisance scolaire est en rapport avec une oligophrénie d'importance moyenne, mais nette, ne pouvant pas bénéficier, de ce fait, de l'instruction scolaire dite normale. On peut même se demander — étant donné que nous la voyons *relativement* tard, — jusqu'à quel point le placement dans une classe de perfectionnement (ou dans une autre institution de rééducation) a des chances de récupérer, de façon significative, des enfants avec un Q. I. de 62.

A la question de l'*étiologie* réelle ou possible de cette oligophrénie, nous pouvons préciser : *a*) l'absence, semble-t-il, de cas d'oligophrénie dans la famille (déclaration des parents); *b*) l'infection syphilitique ne paraît pas devoir être prise en considération . Nous savons (déclaration des parents) que des B.-W. familiaux ont été négatifs; la mère n'a pas eu de fausses-couches; l'enfant ne semble avoir présenté des stigmates suspects lors de sa naissance; *c*) par contre, l'*éthylisme invétéré* du père doit être mentionné comme pouvant avoir joué, soit un rôle décisif, soit favorisant; *d*) enfin, nous soulignons tout particulièrement l'*infection éberthienne* survenue au cours de la gestation (entre le 5e et le 7e mois).

Étant donné que les deux autres enfants (l'un né *avant*, l'autre *après* notre patiente) ne sont pas mentalement anormaux, nous avons quelque raison de mettre en doute le rôle nocif joué par l'éthylisme paternel. A moins de soutenir que c'est sur un *terrain fragilisé* par cette intoxication chronique paternelle que la typhoïde gestative a provoqué des dégâts cérébraux chez notre patiente, qui, de ces trois enfants, est la seule à avoir une histoire *fœtale pathologique.*

Nous en arrivons ainsi à incriminer la *typhoïde maternelle* durant la gestation, dans le déterminisme, ou peut-être seulement dans la préparation d'un terrain favorable pour le développement de l'arriération mentale chez notre fillette.

On pourrait se demander pourquoi nous ne trouvons pas, dans notre cas, comme dans celui que nous avons publié auparavant, des malformations squelettiques compliquant ou accompagnant l'arriération mentale.

La réponse est actuellement possible. En effet, toute agression toxi-infectieuse qui — chez l'homme — survient durant la période de l'organogénèse intra-utérine, c'est-à-dire au cours des premières huit à dix semaines, *peut* déterminer des malformations, alors que plus tard seules sont possibles les atteintes qui aboutissent à des arrêts plus ou moins importants dans le développement somatique et psychologique. Or, dans notre première observation, l'infection éberthienne se situe au cours du premier mois de la gestation, alors que dans la présente observation, elle eut lieu nettement plus tard (entre le 5e et le 7e mois).

Nous ne pouvons pas, faute de renseignements bibliographiques, préciser la fréquence réelle des arriérations mentales (d'intensité variable) chez les enfants dont les mères ont eu une infection éberthienne gestative. Mais il est classiquement démontré — comme nous l'avons déjà cité ailleurs — que le bacille typhique peut être mis en évidence dans le foie et dans la rate du fœtus dont la mère est malade. En 1916, H. HINSELMANN et TSCHIRSCH ont démontré le passage de ce bacille à travers le filtre placentaire; passage assez discret, puisque nous ne trouvons pas de lésions histologiques.

De plus, les recherches modernes concernant les toxines typhiques et leur affinité remarquable pour le système nerveux nous autorisent à admettre leur intervention *directe* sur des centres particulièrement sensibles et d'avoir ainsi une explication — partielle peut-être — des dégâts somatiques et psychologiques que peuvent présenter des enfants dont les mères ont eu à souffrir d'une typhoïde. Ces dégâts seront encore plus sérieux si, pour d'autres raisons complémentaires, le terrain est fragilisé *avant* l'intervention de cette infection. C'est, probablement, le cas de notre fillette dont le père est un alcoolique chronique.

En ce qui concerne la *conduite thérapeutique*, il est évident que le placement dans une classe de perfectionnement ou dans une institution médico-pédagogique est à conseiller. A la longue, on peut peut-être obtenir quelques résultats pragmatiquement valables. Comme adjuvants, l'opothérapie thyroïdienne seule ou associée (ou alternée) avec l'acide glutamique peuvent également donner des résultats que nous sommes en droit d'estimer intéressants, à la condition de les continuer pendant un temps suffisamment grand.

Résumé. — Nous relatons l'observation d'une fillette de 11 ans 4 mois, oligophrène, dont la mère a eu une infection éberthienne durant la grossesse (du 5e au 7e mois). Si le rôle favorisant de l'éthylisme chronique paternel est incontestable, celui de l'infection typhoïdique gestative occupe, dans notre présent cas, le premier plan dans l'étiologie de cette arriération mentale.

Bibliographie : a) M. SCHACHTER : typhoïde gravidique et encéphalopathie inf. avec malformations multiples (*Bull. méd.*, 1er oct. 1946, 353-354); *b*) E. ZIEGLER : Ueber die pränatalen Keimschaedigungen durch exogene Faktoren (*Praxis*, 12 fév. 1948, 105-110).

THÉRAPEUTIQUE COLONIALE

Le traitement de l'amibiase par la conessine

Dans deux intéressantes communications à la Société médicale des Hôpitaux de Paris (séances des 4 mars 1949 et 18 mars 1949) M. CROSNIER et ses collaborateurs d'une part, MM. BLANC et SIGUIER d'autre part, ont discuté la place et l'intérêt des cures de conessine dans le traitement de l'amibiase.

L'origine du produit se trouve dans une série de plantes hindoues dont la réputation était connue

de toute antiquité. On s'est aperçu qu'une plante d'A. O. F., le « seoulo », était parente des produits hindous — et un extrait en a été fait à Dakar, qui a abouti à la conessine, produit plus constant dans ses effets que les produits hindous (dont le taux en alcaloïdes est très variable).

Les opinions actuelles sur cette nouvelle médication peuvent se partager en deux courants : d'une part, l'école du Val-de-Grâce, avec M. Crosnier très enthousiaste, soutient qu'il s'agit d'une thérapeutique de valeur, ayant même une prééminence sur l'émétine; d'autre part, un autre courant auquel se rangent MM. Blanc et Siguier, à la lumière de 70 observations personnelles portant sur des combattants d'Extrême-Orient, fait des réserves. Ceux-ci distinguent les résultats dans l'amibiase intestinale et l'amibiase hépatique.

Dans l'*amibiase intestinale*, il faut encore distinguer les formes aiguës et chroniques.

a) Dans les formes aiguës, c'est là que le traitement a le maximum de succès. Employé *per os* sous forme de comprimés de 10 centigrammes, en commençant par 5 comprimés par jour pendant cinq jours, puis en baissant à 3 comprimés les jours suivants.

Cependant, dans ces formes aiguës, les auteurs ci-dessus ont observé quelques rechutes dans les primo-infestations, rechutes soit cliniques, soit coprologiques.

Chez les rapatriés ayant une reviviscence et dans le cas de rechutes précoces ou tardives sous forme de poussées aiguës, ils ont observé un nombre à peu près égal de succès et d'échecs.

b) Dans l'*amibiase intestinale chronique*, les échecs se chiffrent à environ 40 %, avec la posologie actuelle, ce qui ne permet pas d'ailleurs de présager de la valeur réelle de la conessine utilisée avec une posologie différente comme traitement d'entretien.

— Dans l'*amibiase hépatique*, enfin, sur les 10 cas retenus, 5 échecs cuisants sont enregistrés : 2 cas où le traitement n'a eu aucune action, 3 cas où l'on obtint un refroidissement de l'abcès qui n'a pas persisté. Ces résultats s'opposent à ceux de Lavier et Crosnier qui avaient obtenu des succès plus nombreux.

La *tolérance* du médicament est diversement appréciée.

MM. Hillemand et Cattan signalent avoir vu beaucoup de malades qui ont gardé un souvenir très désagréable de ce médicament.

Il est en effet certain que des troubles consistant en insomnie, tremblement durant quelques jours, vertiges, amertumes de la bouche, sialorrhée, sont fréquemment observés.

Ces troubles prédominent chez les sujets neurotoniques, particulièrement chez la femme, où ils peuvent prendre une assez grande intensité.

Cependant M. Siguier considère qu'il ne faut pas les exagérer et il cite la statistique de MM. Lavier, Crosnier et Merle, qui ont observé 37 % de troubles supportables et 7 % seulement de troubles (exagération de troubles neurotoniques) ayant commandé l'interruption du traitement.

La médication doit donc être utilisée avec prudence chez les sujets neurotoniques.

Elle est, au contraire, formellement *contre-indiquée chez les éthyliques*, où elle peut provoquer l'apparition de délirium.

Dans l'ensemble, MM. Blanc et Siguier pensent que les accidents sont inférieurs à ceux provoqués par l'émétine.

Cependant, au point de vue de l'efficacité thérapeutique, leurs conclusions sont les suivantes :

Dans l'amibiase hépatique, ils préconisent de recourir au traitement émétinique classique.

Dans l'amibiase intestinale, les effets sont analogues dans l'amibiase aiguë à ceux de l'émétine, et c'est dans ces formes, surtout si un traitement émétinique antérieur a échoué, que se placent pour eux les indications principales de la conessine. Cependant ils ne pensent pas que l'émétino-résistance cède toujours à la conessine.

A l'opposé des conclusions précédentes de MM. Blanc et Siguier, MM. Crosnier, Molinier, Besseige, Bernier et Lefebvre ont intitulé leur communication « *Prééminence de la conessine dans le traitement de l'amibiase* », et leur étude porte sur 658 cas d'amibiase dont 128 dysenteries aiguës et 19 hépatites aiguës.

Ils insistent sur les modalités du traitement qui doit être une ou plusieurs cures régulières — et non un traitement fréquemment interrompu, qui peut donner alors des réactivations.

La dose totale est de 5 à 6 grammes administrés *per os* avec une posologie dégressive. La voie intramusculaire est cependant possible, mais il faut faire très attention à la possibilité d'escharres. On doit pratiquer deux à trois cures de conessine, avec un intervalle d'un mois entre les cures. Pendant ces intervalles les nouveaux iodo-quinoléiques de synthèse représenteront un traitement d'entretien utile.

Pour M. Crosnier les incidents du traitement ont été très exagérés : le produit n'est pas toxique et ne possède pas de contre-indication absolue. Cependant, comme MM. Blanc et Siguier, il recommande la prudence dans le cas des sujets neurotoniques ou hyperthyroïdiens. Dans beaucoup de cas l'injection intraveineuse de gluconate de calcium a permis, en rééquilibrant le système neuro-végétatif, d'atténuer les incidents. M. Crosnier préconise de même l'utilisation d'antihistaminiques de synthèse (type Phénergan) non seulement en raison de leur pouvoir hypnotique léger qui a une action favorable sur le sommeil des malades, mais aussi parce que certains des incidents imputés à la conessine seraient sous la dépendance d'un mécanisme histaminique.

Dans ces conditions, dans les dysenteries aiguës, M. Crosnier et ses collaborateurs ont obtenu 86 % de blanchiment (contrôlé par les tests rectoscopiques et parasitologiques) et, dans les hépatites aiguës, des

résultats (tous très favorables) marqués par la chute de la fièvre, le retour du volume du foie à la normale, la disparition de la leucocytose.

Ils concluent de cette étude à la prééminence de la conessine sur l'émétine, celle-ci ne devant être qu'une médication de complément; de plus, contrairement à la conessine, l'émétine est toxique, n'agit que sur les formes adultes de l'amibe et non sur les kystes; enfin on connaît bien les cas d'émétino-résistance alors que M. Crosnier considère qu'il n'y a pas de conessino-résistance. A l'objection de M. Cattan, qui signale n'avoir jamais vu en Tunisie d'hépatite amibienne résister au traitement par l'émétine, M. Crosnier réplique que les souches d'amibes extrême-orientales (ses malades sont des combattants d'Indochine) sont différentes des souches d'Afrique du Nord et beaucoup plus difficiles à traiter que ces dernières.

Il nous a paru intéressant de signaler aux praticiens qui seront amenés à s'occuper de thérapeutique coloniale cette nouvelle médication, malgré les divergences d'interprétation qu'elle suscite.

L. G.

OBSTÉTRIQUE

Rein gravidique et éclampsie

On sait quelle place tiennent, en pathologie obstétricale, l'éclampsisme, l'éclampsie, l'albuminurie et les néphrites. Dans un monument d'érudition intitulé *Éclampsie et éclampsisme*, notre maître H. Vignes vient d'exposer l'état actuel de ces questions. Il a attiré notre attention sur les très intéressants travaux récemment publiés par le Prof. J. S. Mastboom (1). Dans sa publication sur le « rein de grossesse », Van Bouwdijk Bastiaanse (2) a souligné l'importance des troubles rénaux durant la gestation et le peu de connaissance que nous avons encore de l'étiologie de ces perturbations. L'éclampsie demeure toujours la maladie des hypothèses. Cependant, son étude théorique est féconde. Elle explique rationnellement son traitement.

La toxémie de la grossesse ne vient pas primitivement du rein. Même si l'on y a décrit des cellules afibrillaires avec granulations dans les artérioles préglomérulaires — témoignage, selon Goormaghtigh, de la production de rénine — ces phénomènes seraient secondaires à une hypertension déjà existante.

D'où vient donc cette hypertension?

(1) J. S. Mastboom : De Frequentie van Eclampsie in Oorlogstijd *Ned. Tijdschrift voor Geneeskunde*. 6 novembre 1948.

Veroorzaakt de Zuivere Zwangerschaps-toxicose restverschcijnselen? *Ned. Tijd. voor Geneeskunde* 15 janvier 1949,

Ischemia of the Gravid Uterus in Dogs. *Gynecologia*, vol. 127, fasc. I janvier 1949.

Eclampsie in haar ontstaan en gevolgen. Thèse 1948, Amsterdam.

(2) Van Bouwdijk Bastiaanse. Kidney and Pregnancy. *Gynecologia*, vol. 197, fasc. I, janvier 1949.

Depuis 1942, Van Bouwdijk Bastiaanse a souvent répété dans son enseignement que l'hypertension de l'éclampsie (et de la prééclampsie) était d'origine placentaire. Mastboom, dans sa thèse, traite de la genèse de l'éclampsie et fait d'abord ressortir l'importance du facteur vasculaire dans cette question. Il rappelle que Becker avait émis l'hypothèse qu'au cours de la grossesse, pour assurer une circulation suffisante, dans les utérus distendus, il devait exister une vaso-constriction périphérique réflexe. De là l'origine de l'hypertension artérielle dans la toxémie gravidique. Un argument clinique d'importance vient appuyer ce point de vue. L'on s'est rendu compte que l'éclampsie était beaucoup plus fréquente dans les grossesses gémellaires, ou lorsqu'il y avait un hydramnios abondant — ou encore chez les primipares, surtout celles conservant un certain degré d'infantilisme. On a signalé, aussi, un syndrome éclamptique précoce dans des cas de môles hydatiformes où, en plus du degré d'hydramnios, le nombre très considérable des villosités diminue certainement l'irrigation sanguine.

Van Bouwdijk Bastiaanse considère comme insuffisant l'élément mécanique de distension dans la théorie de Becker pour expliquer un phénomène biologique tel que la toxémie gravidique. Cette toxicose s'expliquerait plutôt par une *circulation insuffisante au niveau des espaces intervilleux du placenta*, laquelle conditionnerait la vaso-constriction périphérique. C'est ainsi que la toxémie gravidique se manifestera plus tôt lorsqu'elle s'ajoute à un trouble vasculo-rénal préexistant, parce que la réserve circulatoire est déjà très diminuée. Par contre, l'on a constaté en Hollande, durant la dernière guerre mondiale, une diminution nette des toxémies de grossesse. Les rations alimentaires étaient très insuffisantes (environ 500 calories par jour) et le montant total des protéines atteignait 19 grammes. Selon l'auteur, il ne faudrait pas attribuer cette diminution de fréquence de l'éclampsie à une pauvreté en protéine, mais plutôt à une baisse générale de la tension artérielle due au jeûne, chez les femmes enceintes. Cette chute de tension s'explique par un tonus diminué de la musculature des artérioles — cela entraînant ainsi une augmentation de la réserve circulatoire.

Mastboom traite, ensuite, l'aspect endocrinologique de la question. Il cite les travaux de Smith et Smith qui avaient noté l'augmentation des gonadotrophines dans le sang, ainsi que la baisse des œstrogènes et de la progestérone dans les cas d'éclampsie. Ces derniers constatèrent, par ailleurs, les mêmes déficiences d'œstrogènes et de progestérone avant et pendant la menstruation. L'expérimentation leur ayant démontré que la globuline du sang menstruel contenait une protéine spécifique très toxique, responsable des modifications vasculaires au niveau de la muqueuse utérine, ils supposèrent que ce même facteur jouait dans l'éclampsie. La protéine toxique proviendrait de la désintégration du placenta précocement vieilli par une déficience hormonale trop accusée. Smith et Smith concluaient que la vascularisation adéquate

de l'utérus gravide est essentielle à la production et au métabolisme normal des œstrogènes et de la progestérone et que, inversement, ces mêmes hormones sont nécessaires à la bonne vascularisation de l'utérus.

Considérons le problème de physiologie de l'hypertension éclamptique. C'est la résistance périphérique vasculaire qui détermine et maintient l'hypertension. Mais où trouvera-t-on la cause de cette vaso-constriction? Le mécanisme est très probablement humoral d'abord; mais il est possible qu'un facteur neurogène s'y ajoute. Le facteur hypertensif prend son origine dans le placenta ischémié, même si secondairement le rein, la surrénale ou l'hypophyse entrent pour une part dans la genèse de l'hypertension. L'agent hypertensif placentaire pourrait alors sensibiliser le système vasculaire à l'action des hormones circulantes.

Mastboom a apporté un argument expérimental à la théorie de l'ischémie placentaire. A l'aide de clamps de Goldblatt appliqués sur les artères utérines après ligature des artères ovariennes, il produit une ischémie qui dure de 1'30" à 3'30" chez huit chiennes non gravides, et de 5'15" à 12'15" chez huit chiennes gravides. Les tensions artérielles sont enregistrées à la carotide à l'aide d'un manomètre en communication avec un kymographe. L'élévation de tension atteint de 30 à 40 mm de mercure chez les chiennes gravides et est à peu près nulle chez les chiennes non gravides. Ogden, Haldebrand et Page, en 1940, firent des expériences identiques avec des résultats semblables.

Van Bouwdijk Bastiaanse parle ensuite de la valeur fonctionnelle du rein de grossesse.

Dans une grossesse normale, la fonction rénale est normale.

Dans l'éclampsie, l'urée sanguine augmente quelquefois, mais seulement après une diminution très marquée de la sécrétion urinaire. L'on constate une baisse souvent importante de l'albumine plasmatique, attribuable aux pertes urinaires, mais aussi à celles au niveau de tous les capillaires, dont la perméabibilité est augmentée. La diminution de la pression qui s'ajoute à l'hypertension artérielle explique facilement les œdèmes.

A partir d'une néphrite chronique, une véritable toxémie de grossesse ne peut s'installer — parce que c'est l'utérus, et non le rein, qui est le premier agent de la toxémie. Cependant, si l'intoxication d'origine placentaire se surajoute à la néphrite chronique, comme il n'existe déjà plus de réserve au niveau du rein, la toxicose gravidique sera d'autant plus grave. L'hypertension d'origine rénale s'ajoutera à l'hypertension éclamptique. Il va sans dire que les lésions rénales seront toujours aggravées.

Même une grossesse normale aggrave une néphrite chronique. Sur 51 cas de néphrites chroniques, l'auteur a noté une baisse de la valeur fonctionnelle du rein chez 64 % des patientes et des convulsions éclamptiques sont apparues chez 9 femmes. Cependant, on a constaté quelquefois une amélioration temporaire, avec baisse de l'hypertension, au cours de grossesse normale chez des néphritiques chroniques. Ceci serait dû au relâchement artériolaire conditionné dans certains cas par la progestérone, dans d'autres par une diète sévère.

Quelle thérapeutique doit-on envisager dans les diverses néphropathies de grossesse? Supposons d'abord que nous ayons affaire à une toxémie pure. Ici, le lait semble encore le meilleur aliment. En effet, il contient beaucoup de protéines qui remplaceront celles perdues au niveau du rein. Il y aura ainsi tendance à la réduction des œdèmes. D'autre part, le lait contient beaucoup de chlorures, mais relativement peu de chlorure de sodium. Ses chlorures de potassium et de calcium stimulent la sécrétion urinaire. Si l'on trouve que le lait contient trop d'eau, on peut toujours ne donner que les caillots.

S'il y a néphrite chronique préexistant à la toxémie de grossesse, ou même seulement une hypertension isolée (qui dissimule souvent une néphrite) le régime hypoprotéinique déchloruré est le plus indiqué. Il ne s'agit pas de surcharger un rein déjà déficient.

Une dernière question se pose. Comment pourra-t-on réduire les séquelles des néphropathies gravidiques? Il faudra d'abord considérer que ce n'est pas tellement la gravité, mais la durée de la toxémie qui causera le plus de mal. En effet, les artérioles préglomérulaires ne seront altérées définitivement qu'après un certain laps de temps, quand leurs réserves seront dépassées. En pratique, selon Van Bouwdjik Bastiaanse, toute grossesse devrait être interrompue avant que la toxémie ait duré six semaines. Dans les cas de néphrites chroniques qui s'aggravent au cours de la grossesse, l'évacuation de l'utérus est justiciable.

Il faut donc être très prudent, surveiller de près la tension artérielle, le poids de la patiente. Il faut répéte les examens d'urine, les dosages de protéine, de l'urée et de l'acide urique du sang. Il faut se tenir prêt à intervenir.

Dr Maurice Gagnier.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE NATIONALE DE MÉDECINE

Séance du 12 avril 1949.

Action synergique in vitro de l'essence de niaouli purifiée (goménol) et de la pénicilline sur Staphylococcus pyogènes aureus (Londres 6571). — MM. *A. Sartory*, *A. Quevauviller* et Mme *J. Panouse-Perrin* ont observé que l'essence de niaouli purifiée (goménol) favorise l'action bactériostatique de la pénicilline. Il n'y a pas seulement addition des propriétés antiseptiques mais véritable synergisme. Cette action n'est pas due à l'eucalyptol, principal constituant de l'essence.

Contribution à l'étude des arythmies cardiaques du cheval (anémie cérébrale et syndrome d'Adams-Stokel. — M. *Desliens*.

Les fistules ischémiques du col vésical. — M. *Cabanié* demande la création d'un cadre nosologique distinct pour les

fistules cervicales urétrales par ischémie dues au séjour prolongé de la tête fœtale dans l'excavation pelvienne.

La sclérose régionale égale en importance la perte de substance et cette « pan-sclérose » est habituellement la cause de l'incontinence.

L'auteur propose une technique opératoire visant à la libération et au décollement du col, après incision vulvaire oblique longeant la racine droite du clitoris et sectionnant la racine gauche. Cette destruction permet de suturer la fistule dans de bonnes conditions et de libérer fonctionnellement le sphincter.

Sur un « schéma nouveau » de la circulation du sang. — M. *Chauvois*, reprenant le parallèle qu'il a développé dans son livre *La machine humaine enseignée par la machine automobile* et dans les conférences qui l'ont suivi, l'a appliqué au problème de la circulation du sang.

L'étonnante ressemblance découverte, quant aux buts et moyens, des deux circuits : le mécanique et l'animal, l'ont ainsi amené à proposer pour la circulation du sang un schéma nouveau, à savoir :

I. Une pipe *d'alimentation* : ici, la source ravitailleuse porte,

II. Une pipe de *récupération* : ici, la source de récupération cave générale.

III. Un secteur *d'oxygénation* : ici, du confluent cavo-sus-hépatique aux poumons par le cœur droit et l'artère pulmonaire faisant fonctions d'un « gicleur ».

IV. Le secteur final de la *distribution* : ici, le cœur gauche et l'aorte avec son éventail artériel.

Ce nouveau départ et ces nouvelles divisions, expliqués par un tableau, viennent heureusement adapter le schéma ancien à nos connaissances d'aujourd'hui toutes différentes de celles du temps de Harvey avec, en conséquence, des éclairements et des principes nouveaux quant à la thérapeutique des désordres circulatoires. dans l'esprit des beaux travaux du Professeur Laubry et du Dr Tzanck sur le rôle considérable des « jeux vaso-moteurs » aux sources veineuses de la circulation.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 1er avril 1949 (suite).

Ophtalmoplégie double révélatrice d'un anévrisme intracrânien, bilatéral, de la carotide interne. Intérêt diagnostique de l'artériographie. — MM. *D. Mahoudeau*, *S. Daum*, *George* et *Rosier*. — Les auteurs rapportent une observation anatomo-clinique de ce syndrome tout à fait exceptionnel. Il s'agissait d'un volumineux anévrsime sacciforme gauche, effaçant le sinus caverneux, remplissant toute la selle turcique et d'un anévrisme largement fusiforme de la carotide droite au même niveau. Or l'artériographie de la carotide gauche ne montrait qu'une forte dilatation du siphon carotidien, tandis que la carotide droite présentait un aspect ampullaire pseudo-sacciforme. Ce paradoxe s'expliquait par la présence de caillots dans l'anévrisme sarciforme et leur absence dans l'anévrisme fusiforme. Il montre qu'on doit rester prudent dans l'interprétation des artériographies d'anévrisme carotidien, et dans le diagnostic radiologique de méga ou de dolicho-carotide.

Séance du 8 avril 1949.

Résultats de deux ans de traitement de la méningite tuberculeuse de l'enfant. — M. *Jean Fouquet*, Mlle *V. Heimann*, MM. *Meyer* et *Hennequet* résument la statistique des méningites tuberculeuses traitées au Centre de la Salpêtrière, portant sur 147 malades.

Sur ce total 43 sont guéris, soit 29,2 %. Mais ce chiffre a été lourdement grevé au début par les malades arrivés dans un état désespéré : sur 103 décès, 30 étaient dès l'abord inéluctables,

Sur les 43 malades guéris le plus ancien a eu son traitement arrêté il y a 20 mois, le plus récent, il y a 4 mois,

Aucun ne présente une séquelle quelconque. D'ailleurs, quand un malade a eu un trouble neurologique ou psychique sans tendance à la régression, la rechute est probable.

Le pronostic est différent suivant qu'il s'agit d'une méningite pure (33 % de guérisons) d'une méningite avec granulie d'emblée (25 %) ou d'une méningite compliquant secondairement une granulie (0 %).

Sévère avant 2 ans, il est meilleur de 4 à 12 ans, et redevient moins bon après la puberté.

Les auteurs ont amélioré leur technique primitive.

Initialement ils pratiquaient des traitements discontinus en deux ou trois séries d'un mois, avec un nombre restreint d'injections intrarachidiennes. Le traitement était arrêté alors que de grosses anomalies du liquide céphalo-rachidien persistaient encore : résultats, 17,5 % de guérisons.

Actuellement le traitement est poursuivi sans arrêt jusqu'à ce que le liquide céphalo-rachidien contienne moins de 10 éléments, chiffre au-dessous duquel la rechute est rare chez l'enfant. En outre, le premier mois, injection intrarachidienne ou sous-occipitale quotidienne : résultats, 47,5 % de guérisons.

Les doses utilisées sont bien inférieures à celles d'abord indiquées : 1 à 2 gr. par voie générale chaque jour : 50 mgr. à 12 mgr. 5 en intrarachidiennzs.

L'association avec un traitement par sulfonces dans une série de 18 cas a élevé le pourcentage des guérisons à 59 %.

Parfois un blocage survient dont les indications neurochirurgicales doivent être discutées : bien posées elles ont donné des succès. Dans cette voie des progrès sont encore possibles.

Actuellement le pourcentage de guérisons semble s'établir autour de 60 %, chiffre merveilleux si l'on pense à ce qu'était il y a deux ans la méningite tuberculeuse : mais le traitement est encore très délicat et long à conduire, réclamant la collaboration du médecin, du bactériologiste, de l'ophtalmologiste, du neurochirurgien, conditions qui ne peuvent être réunies que dans un Centre spécialisé.

Sur le traitement par la streptomycine de 135 cas de tuberculose pulmonaire chronique commune observés au Centre de Tunis. — MM. *F. Masselot*, *Halfon*, *Benattar* et *Boujnah*. — Les auteurs ont observé sur 135 cas d'excellents résultats dans les formes jeunes et évolutives (une fois un effacement de caverne). 45 malades ont pu être préparés à la collapsothérapie. Dans 50 cas l'amélioration partielle pose le problème de la conduite des cures prolongées, 25 échecs ont été enrégistrés.

Syndrome de Reiter à rechutes éloignées, très amélioré par la streptomycine. — MM. *A. Ravina*, *Y. Mécher*, *J. Avril* et *B. Pépin* rapportent l'histoire d'un malade ayant présenté à trois reprises, en 1940, 1946 et 1948, un syndrome urétro-oculo-synovial à évolution prolongée et chez lequel aucun antécédent dysentérique net n'a pu être misen évidence. De nombreux traitements s'étaient montrés complètement inefficaces. La streptomycine a fait disparaître en quelques jours presque tous les symptômes et paraît avoir considérablement raccourci la durée de la maladie.

Traitement de broncho-pneumonie et d'encéphalite coquelucheuses par la streptomycine. — M. *Ravina*. — Au dossier d'une question sur laquelle l'avis des pédiatres est encore discordant, l'auteur verse l'observation d'un enfant de 5 ans qui, après une primo-infection tuberculeuse, contracta une coqueluche grave avec encéphalite entraînant un demi-coma avec paralysie du membre supérieur gauche et broncho-pneumonie caractérisée par une expectoration purulente abondante, de la fièvre à 39°, des râles sous-crépitants multiples et des taches disséminées à la radiographie. Après un traitement de 30 cgr. de streptomycine pendant six jours la fièvre disparaît (température à 37° au 4e jour), tous les signes encéphalitiques. et pulmonaires s'évanouissent. La guérison durable est obtenue.

M. *Huber* considère qu'un tel résultat est assez rare et que les résultats du traitement par sérum hyperimmun sont en général meilleurs que ceux de la streptomycine.

(A suivre.)

CLINIQUE UROLOGIQUE

Quelques notions fondamentales dans le traitement chirurgical de la lithiase rénale (1)

D'après une leçon du Dr Bernard Fey,
Professeur de Clinique urologique,
Chirurgien de l'Hôpital Cochin.

La lithiase rénale pose actuellement au chirurgien des problèmes d'une ampleur telle que nous conviendrons de limiter notre étude à un cas particulier : celui de la lithiase unilatérale non compliquée. Nous écarterons délibérément la question de la lithiase bilatérale; celle du rein unique ou pathologique (lithiase associée à une néphrose, à une tuberculose ou à un cancer); nous n'aborderons pas non plus l'étude de l'anurie calculeuse ni des pyonéphroses lithiasiques, qui ne connaissent d'ailleurs qu'un seul traitement : la néphrectomie.

Nous cantonnerons notre étude au problème des calculs d'un seul rein ou d'un seul uretère, dans lequel la question cruciale est de savoir s'il faut intervenir : problème limité, mais qui n'en est pas moins fort complexe, car la maladie lithiasique est elle-même complexe tant par l'élaboration des calculs que par les réactions de chaque cas particulier. Et d'ailleurs, dans cette maladie, chaque cas est un cas d'espèce. Vouloir codifier, c'est créer artificiellement des cadres pour y faire entrer une maladie qui échappe à la systématisation. Nous prendrons la question par l'inverse : en voyant dans quels cas nous avons fait telle ou telle intervention. Cette étude sera fondée sur 250 observations sélectionnées dans mon service de l'Hôpital Cochin, dont nous avons retenu 128 cas répondant aux conditions qui viennent d'être énoncées.

Ce sont évidemment des principes généraux que nous allons établir ici, étant bien entendu que chaque cas reste soumis à une appréciation particulière.

Pourquoi doit-on intervenir sur les calculs de l'arbre urinaire supérieur ? parce que tout calcul tend à entraîner la mort du rein (fonctionnelle et anatomique) dans un délai extrêmement variable, d'une façon variable également :

— *mort brutale par obstruction;*

— *destruction rapide par deux mécanismes :* dilatation et stase, ou bien infection. Pour tous les calculs, d'ailleurs, qu'ils soient du calice, du bassinet, ou, à plus forte raison, de l'uretère, il y a gêne à l'excrétion, d'où résulte une stase qui entraîne l'infection : infection qui, au début, peut être latente, mais devient un jour ou l'autre patente, et évolue, du fait de la stagnation et de la suppuration, vers la pyonéphrose;

— *destruction lente par sclérose :* la néphrite lithogène existe indubitablement; mais inversement un volumineux calcul des voies excrétrices entraîne la formation de lésions réactionnelles, d'un foyer de sclérose : il apparaît une véritable néphrite secondaire à la lithiase, et l'inflammation gagne le périrein. Le rein est alors entouré de tissus scléreux, et cette péri-néphrite de sclérolipomatose étouffe l'organe dans une véritable gangue qui contribuera à sa mort.

Voilà quelles sont nos raisons d'intervenir. Cependant, il faut se montrer sage dans les indications. Dans la maladie lithiasique, la chirurgie ne représente pas une fin en soi; on n'a recours à elle que parce qu'on ne peut pas faire autrement. Elle ne guérit pas les malades, et le trouble lithogène qui existait avant l'intervention persiste dans ses suites, et se retrouve à son lendemain. Tout ce que nous savons faire, c'est empêcher l'effet nocif d'un calcul, sans être capable d'empêcher qu'il existe ou se reproduise.

On n'interviendra donc que lorsque le calcul gêne et que sa présence constitue une menace pour le rein ou pour l'organisme entier. On intervient en sachant qu'on ne l'empêchera pas de se reproduire, les récidives étant cependant liées pour partie à la qualité des soins postopératoires, à la soumission du malade, mais aussi, il faut bien le dire, au génie évolutif de la maladie, qui est très variable.

Donc, comme donnée première, nous dirons qu'il faut être très prudent dans les indications opératoires : tout calcul constaté ne doit pas être opéré. Cela paraît évident aujourd'hui. Mais j'ai connu un temps où les chirurgiens déclaraient : tout calcul du rein, du bassinet ou de l'uretère doit être opéré.

Or il y a des calculs qui s'en iront tout seuls; d'autres qui seront très bien supportés et ne provoquent pas de signes fonctionnels, pas de douleurs, pas d'hématurie, pas d'infection... Doit-on les enlever quand même, en disant qu'ils amèneront un jour des accidents? Peut-être, mais pas maintenant. Quand l'heure en sera venue — ce qui peut demander dix ans, vingt ans, trente ans peut-être! Il faut faire attention à ce qu'on fait. Certes, la petite pyélotomie est une opération facile. Mais quand on se met à inciser le rein, que les hémorragies qui en résultent nécessitent une néphrectomie secondaire, on commet des actes qui sont lourds de conséquences, et on est inexcusable de risquer quelque chose pour un calcul qui ne gêne pas. Il y a des interventions qui sont hors de proportion avec le trouble qu'elles prétendent corriger.

A côté de cela, il y a des cas où il faut considérer une récidive comme fatale. Doit-on intervenir? Ce sont des cas d'espèce. Mais s'il n'y a qu'une seule intervention opportune, et que ce soit la néphrectomie, on ne doit la faire que la main forcée.

Il y a une opération qui ne doit jamais être qu'une opération de nécessité, c'est la néphrectomie. *Dans la lithiase non compliquée, on ne doit jamais pratiquer la néphrectomie.* Elle est en effet :

(1) Leçon faite le 4 janvier 1949 au grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine de Paris (Conférences d'Actualité pratique) — recueillie par le Dr Reymond. (Voir, dans le *Journal des Praticiens* du 31 mars : « Acquisitions récentes dans le traitement médical de la lithiase rénale », par le Professeur agrégé J. Hamburger.)

— *inutile*, dans bien des cas. Certes, son indication ne se discute pas dans une pyonéphrose, lorsqu'il y a une pyurie abondante, une température élevée ; il ne faut pas hésiter à la pratiquer. Mais seulement le jour où on y est contraint, c'est-à-dire pas « à froid ».

— *souvent dangereuse.* Je ne puis le prouver, mais je suis convaincu que quand il y a un rein calculeux d'un côté seulement, qu'on enlève ce rein calculeux, je suis convaincu que dans les années qui suivent il apparaît presque toujours un calcul du rein opposé. Tout se passe comme si le pouvoir lithogène de l'organisme était identique; quand il y a un noyau de précipitation dans le rein droit, il s'y forme un calcul qui, peu à peu, augmente de volume; qu'on vienne à enlever le rein droit, le pouvoir lithogène reste égal à lui-même et le patient fait des calculs dans son rein gauche. Mais, bien entendu, je ne puis faire la démonstration de ces faits, car nous ignorons ce qui se serait passé si on n'avait pas fait la néphrectomie.

Il n'est qu'un argument en sa faveur : on peut dire qu'elle prévient la pyonéphrose et que, opérant plus précocement, on est dans de bien meilleures conditions. Si on intervient au contraire sur une pyonéphrose constituée, la situation est beaucoup plus grave, et on peut être obligé de faire une néphrostomie de nécessité. Mais qui parle ce langage sera amené à faire des néphrectomies à tout bout de champ!

Et d'ailleurs, la situation des néphrostomisés n'est pas si terrible. On a enlevé ce qu'on a trouvé de calculs, sans chercher à tout atteindre. La température tombe et le rein se referme temporairement. Que le malade vienne à faire un accident six mois plus tard : on remet en œuvre la fistule rénale, qui fait littéralement effet de néphrostomie à soupape. On ouvre et on referme. Et le malade peut vivre ainsi pendant des années.

L'opération de la néphrectomie ne doit donc être pratiquée qu'à la dernière extrémité.

* * *

Pour décider une intervention, on s'appuie sur des arguments de plusieurs ordres : cliniques et radiologiques.

Indications cliniques.

1° *La douleur.*

Il y a deux sortes de phénomènes douloureux qu'on peut observer dans la lithiase rénale :

— *les coliques néphrétiques*, qui en sont la forme la mieux connue et la plus caractéristique. De plus, c'est un avertissement qui est très écouté par le malade, car la douleur en est terrible. Mais intervenir sur le fait de coliques néphrétiques, ce serait là une indication bien hâtive.

Cependant, il y a colique néphrétique et colique néphrétique. Certaines se renouvellent tous les six à dix mois; elles représentent une menace désagréable, mais qu'on finit par oublier. A l'opposé, il y a des coliques qui se rapprochent les unes des autres, pour parfois se souder en une sorte d'état de mal néphrétique : voilà qui va conduire le malade au chirurgien.

— *La douleur continue* est un autre type de phénomènes douloureux que peut provoquer la lithiase rénale. Lorsqu'elle indique la stase dans un rein distendu, sa signification est bien plus grave, surtout si, en même temps, la température s'élève.

Si la colique néphrétique est une indication relative, *la douleur permanente fébrile est une indication pressante.*

2° *Les hématuries.*

Elles ne sont jamais assez abondantes pour nécessiter, par elles-mêmes, l'intervention.

3° *La pyurie.*

Voilà un facteur important. Elle peut se présenter de diverses manières :

— *la grosse pyurie avec hyperthermie*, qui traduit une pyonéphrose à opérer d'urgence;

— *la petite pyurie microscopique*, avec des urines louches ou même propres; à l'examen bactériologique, on trouve soit du coli, ce qui est ennuyeux, soit du staphylocoque, ce qui l'est bien davantage. Contre ce dernier on luttera par la pénicilline, contre le premier par la streptomycine. Certes, on se rend maître de l'infection entraînée par la présence du calcul; mais ce n'est là qu'un succès bien temporaire, car trois mois après les phénomènes réapparaissent. Une dose de un million d'unités de pénicilline suffit à faire disparaître une pyurie à staphylocoque, *mais elle réapparaît dans le mois qui suit si on n'a pas pratiqué l'ablation du calcul.*

— *La pyurie abondante à colibacilles ou la pyurie amicrobienne, monosymptomatique, sans douleur ni fièvre*, peut être découverte fortuitement. Il n'y a eu aucun phénomène fonctionnel qui ait attiré l'attention sur le rein. Et cependant, lorsqu'on fait une radio, c'est là qu'on trouve les plus volumineux de tous les calculs, *les gros coralliformes.*

Est-ce là une indication opératoire? Certainement pas. La pyurie n'est pas ici un facteur suffisamment impérieux pour forcer la main à intervenir sur un calcul qui est en place depuis quelquefois plusieurs années sans avoir jamais gêné celui qui en est porteur.

Je crains bien davantage la petite pyurie amicrobienne ou staphylococcique, lorsqu'elle est fébrile, plutôt que cette pyurie massive sans autre symptôme, qui peut durer pendant des années.

4° *L'urée sanguine.*

Le taux de l'urée sanguine n'est pas un facteur capable de faire poser une indication opératoire. Ces reins lithiasiques se défendent d'ailleurs presque indéfiniment; ils gardent jusqu'au bout une valeur fonctionnelle pratiquement suffisante pour assurer la vie, avec quelquefois un reliquat de parenchyme sain extraordinairement réduit.

L'insuffisance rénale apparaît tardivement dans la maladie lithiasique, et elle constitue rarement une indication opératoire.

5° *L'état général.*

C'est un facteur très important. Le calcul détruit le rein; mais en un temps très variable. Si on a affaire à un homme de 70 ans, fatigué, qui a une vie sédentaire, on s'abstiendra de toute action sur son rein ou son calcul. Si le patient porteur d'une lithiase est un homme jeune, sportif, ayant une vie active, lorsqu'il présente un petit calcul du bassinet, on hésite beaucoup moins à le lui retirer.

Indications radiologiques.

La radio simple.

Elle a pour but de montrer le calcul :
— sa forme,
— ses dimensions,
— sa localisation :
   a) dans un calice, où il gêne peu;
   b) dans un bassinet, où il ne gêne pas énormément;
   c) dans l'uretère, où il représente une menace terrible, dont il faut se débarrasser le plus vite possible;
— sa mobilité : les indications seront différentes pour un calcul qui bouge d'une radio à l'autre et pour un calcul qui est indiscutablement fixé.

— sa structure : on remarque parfois la rugosité apparente des parois, comme c'est le cas pour les calculs oxaliques, mûriformes, hérissés d'arêtes tranchantes : ils tendent à s'accrocher dans la muqueuse; ce sont des calculs difficiles à détacher; ils ne bougeront pas spontanément; il y a donc plus d'indication que pour un autre d'en tenter l'exérèse chirurgicale. Le calcul phosphatique tend au contraire à mouler les cavités rénales et à devenir coralliforme; le fait que ses tentacules se poussent dans différents plans rend souvent son ablation difficile et meurtrière pour le bassinet.

— sa nature : elle est souvent visible à la radio, comme on a pu le voir en lisant la leçon du Prof. agrégé Hamburger (1); elle intéresse directement le chirurgien, car si, par exemple, le calcul oxalique est intéressant à enlever car il récidive peu, il n'en est pas de même du calcul phosphatique où les récidives sont très fréquentes.

Mais il n'y a pas que le calcul qui intéresse le chirurgien : on doit attacher une grande importance à l'état des voies excrétrices et à la réaction du rein autour du calcul : ces renseignements fondamentaux vont être apportés par un examen qui a une valeur exceptionnelle dans la lithiase rénale : l'urographie intraveineuse.

L'urographie intraveineuse.

Elle est l'argument majeur sur lequel on fonde les indications opératoires, ou plus exactement sur lequel on se décidera à pratiquer l'ablation d'un calcul.

Elle va renseigner sur la sécrétion, l'excrétion, la dilatation des voies urinaires supérieures.

(1) *loc. cit.*

1 — *La sécrétion.*

La présence d'un calcul peut faire diminuer la sécrétion jusqu'à entraîner l'arrêt complet du flux urinaire qui, très souvent, reste temporaire; quelquefois il peut durer pendant des mois si on laisse le calcul, et s'amender si on l'enlève à ce moment.

L'arrêt de la sécrétion d'un rein ne doit donc pas faire dire : rein mort. Voilà une notion qu'il est essentiel de bien connaître, car ce serait une lourde faute que de décider une néphrectomie sur l'absence d'image sécrétoire d'un rein calculeux.

La néphrographie est un autre mode d'arrêt de la sécrétion : il n'y a pas d'image au niveau du bassinet ou du calice, mais on voit se dessiner une opacité du parenchyme rénal lui-même; cette image représente un trouble de l'excrétion plutôt que de la sécrétion.

2 — *L'excrétion.*

On peut en voir l'arrêt à plusieurs niveaux :

a) *L'arrêt au niveau de la papille :* il se traduit par la néphrographie.

b) *L'arrêt se fait au niveau des calices :* il se traduit par une dilatation élective des calices, sans dilatation du bassinet ni de l'uretère.

c) *L'arrêt se fait à la jonction pyélo-urétérale :* il y a alors dilatation des calices et du bassinet, étranglement au niveau de la jonction pyélo-urétérale.

Tout se passe comme si, le long des voies urinaires excrétrices, il y avait des sphincters physiologiques qui soient capables de déterminer une dilatation au-dessus d'eux. Ces sphincters physiologiques se trouvent donc :
— à la papille,
— dans les calices,
— à la jonction pyélo-urétérale,
— et il y en a deux le long de l'uretère.

C'est à leur existence vraisemblable qu'on peut imputer ces différents modes de dilatation des voies excrétrices.

La théorie suivant laquelle c'est le calcul lui-même qui bloque le flux urinaire est en effet erronée; elle est par trop simpliste. *Ce n'est pas par un mode d'action mécanique que la présence du calcul bloque le flux excrétoire; c'est par voie réflexe, par la mise en jeu de phénomènes de spasmes.* Nous en donnerons pour preuve, entre autres, que les plus belles images de néphrographie ou de dilatation élective des calices sont fournies par les calculs de l'extrémité inférieure de l'uretère, sans qu'il y ait dilatation de l'uretère ou du bassinet.

L'urographie apporte une autre notion intéressante : c'est que la plupart de ces dilatations des voies excrétrices sont *réversibles.* L'hydronéphrose, puisqu'il faut l'appeler par son nom, a toujours passé pour être irréversible et ne pouvoir aller qu'en empirant. Cette notion est absolument fausse. Depuis qu'il est possible de suivre, grâce à l'urographie, de mois en mois les progrès de la dilatation pyélique, on s'aperçoit que celle-ci subit des variations insoupçonnées jusqu'alors; et on voit par exemple qu'une dilatation presque

monstrueuse du bassinet peut disparaître complètement et, au bout de quelques mois, laisser la place à un bassinet entièrement normal.

Ces notions doivent encore faire réfléchir avant qu'on puisse décider une intervention, lorsqu'en particulier il s'agit d'une dilatation pyélique après calcul.

Les dilatations des voies excrétrices dans la lithiase sont réversibles après ablation du calcul, et quelquefois même par son seul déplacement. J'en citerai pour témoin une observation du Prof. Marion et de moi-même : c'est celle d'un malade pour lequel l'ablation du calcul avait presque été décidée, devant l'importance des phénomènes de dilatation en amont d'un calcul de l'uretère. Le patient est allé faire une cure à La Preste; son calcul a subi une migration de 2 cm., ses urines sont devenues stériles, l'hydronéphrose a complètement disparu.

Il s'agit donc là de réactions dynamiques, et non pas simplement mécaniques.

3 — *Les calculs invisibles.*

Il faut savoir faire le diagnostic de calculs qui sont invisibles à la radio. On le portera en particulier sur l'existence de la dilatation pyélo-calicielle. Il ne faut d'ailleurs pas oublier que nos devanciers savaient fort bien porter le diagnostic de lithiase rénale sans le secours de la radiologie. Voici le récit d'une anecdote, que je tiens d'un élève de Guyon. Lorsqu'il avait parmi ses malades de Saint-Jean-de-Dieu un patient qui n'avait pas de coliques néphrétiques, pas de signes directs de lithiase, et qu'il voulait savoir si ce malade était cependant porteur d'un calcul, il lui faisait prendre un autobus qui, à cette époque, longeait la rue de Sèvres, prenait la rue de Babylone, la rue Bonaparte, et débouchait rue Saint-André-des-Arts, où il y avait un urinoir. C'est là qu'il guettait son malade, car l'hématurie ne manquait pas d'être déclenchée, en cas de calculs, par les secousses rudes des pavés.

Ces petits calculs invisibles à la radio sont souvent très petits, ou peu opaques.

MÉTHODES DU TRAITEMENT

Les manœuvres instrumentales.

— *La sonde urétérale à demeure, la pince pour dilater l'orifice inférieur de l'uretère, voire la pose de minuscules laminaires* ont été pratiquées. Tout cela permet de faire éliminer bien des calculs. Mais ces manœuvres ne sont pas absolument sans danger; elles peuvent donner des réactions redoutables, qui peuvent entraîner une pyonéphrose. Il faut bien le savoir lorsqu'on va faire la pose d'une sonde urétérale, car il vaudra mieux le faire en maison de santé, se tenant prêt à faire une néphrostomie, le cas échéant.

— *La solution G :* elle peut être intéressante dans les calculs de la vessie, et même dans certains calculs du bassinet. Les vieux calculs phosphatiques sont d'ailleurs loin d'être tous influencés par ces solutions. Mais quand une muqueuse a été abîmée, qu'il se produit à ce niveau des ébauches de calcifications qui seront la source certaine d'une récidive, une bonne imbibition de la muqueuse par ces solutions peut empêcher la formation des dépôts calciques; la pénicilline et la streptomycine permettent en même temps de supprimer l'infection, ce qui évitera bien des récidives.

Des solutions plus actives que la solution G seront difficiles à réaliser si on veut qu'elles restent sans danger pour la muqueuse.

Les bonnes opérations.

— *La pyélotomie.*

Elle est l'opération idéale, car, grâce à une bonne extériorisation (qui peut d'ailleurs être très difficile), sans qu'on ait à toucher au parenchyme, on arrive à extraire le calcul. Il n'y a même pas besoin de suturer le bassinet; les suites sont idéales.

Cette opération est si bonne qu'on a voulu faire

— *La pyélotomie élargie.*

Elle est excellente également. De même, on fait sûrement une bonne opération en ajoutant à la pyélotomie une petite néphrotomie à l'autre bout, grâce à laquelle on va énucléer un calcul que le doigt sent dans le bassinet, au travers duquel il pousse le calcul jusque sous la corticalité, où on le cueille par une petite incision limitée du parenchyme :

— *C'est la pyélonéphrolithotomie.*

La néphrectomie partielle.

Elle s'adresse à des calculs d'un calice quand les deux autres sont normaux. On enlève le calice, et on le suture. Cette opération est excellente et donne de très bons résultats lorsqu'elle est indiquée.

Les opérations redoutables.

La néphrolithotomie.

On ne peut la réaliser de façon limitée que si on sent bien le calcul, c'est-à-dire si on le pousse par le bassinet, comme nous venons de le voir. Mais si on ouvre le rein comme un livre pour aller chercher un coralliforme, on fait là un acte d'une haute gravité. Cette opération a donné des succès : ils sont tous publiés. (Cette explication se suffit à elle-même).

J'ajouterai que, l'année suivante, les calculs ont récidivé. En outre, après une telle opération, le risque habituel est la nécessité d'une néphrectomie secondaire, entraînée par une hémorragie qui n'a pas été immédiate, mais est apparue souvent à la troisième semaine après la néphrolithotomie. Cette hémorragie est due en effet à la formation d'un gros infarctus du rein. Bref, c'est une opération à ne jamais faire.

Problème du drainage.

Il faut désinfecter les voies urinaires, pour éviter les récidives, donc drainer.

Mais il ne faut pas drainer longtemps, car le drainage représente une source nouvelle de surinfection. Tout est donc cas d'espèce. En tout cas, il est raisonnable de *ne pas drainer plus de quinze jours à trois semaines.*

INDICATIONS SCHÉMATIQUES

CALCULS UNIQUES.

— *Pour des petits calculs.*

Ce sont ceux dont on peut espérer la migration. Les possibilités en tiennent à la dimension, mais aussi à l'orientation du calcul.

a) Calculs des calices : j'en ai vu 6 cas.

5 fois je me suis abstenu;

1 fois j'ai fait une néphrectomie partielle.

b) Calculs du bassinet : j'en ai retenu 11 cas, sur lesquels :

5 abstentions,

5 pyélotomies,

1 pyélo-néphrostomie.

— *Calculs moyens et gros.*

Ce sont ceux qui n'occupent pas toute la cavité pyélique, ce qui les distingue des coralliformes. Malgré la présence de ces calculs, le rein continue à fonctionner et de l'urine s'accumule en rétention, ce qui augmente les risques d'infection.

— *Calculs coralliformes.*

Ce sont ces calculs qui donnent peu de troubles; pas d'hématuries, pas de fièvre, mais ils détruisent le parenchyme.

Voyons les indications opératoires suivant les cas :

PETITS CALCULS.

1° — *Le petit calcul des calices.*

Ces calculs ont des chances d'être fixés, comme « attachés »; ils donnent peu de troubles fonctionnels, gênent peu l'excrétion et, par ailleurs, sont difficiles à trouver; leur petite taille, leur siège profond font qu'on les sent mal.

On ne risque donc rien à les laisser.

S'ils grossissent, on le voit bien et on agit en conséquence.

S'ils tombent dans le bassinet, ou bien ils vont migrer, ou bien ils vont donner lieu à une complication pour laquelle il sera toujours aisé de faire une pyélotomie.

Donc, si on regarde la courte statistique que j'ai évoquée, on peut dire : *petit calcul du calice = abstention.*

2° — *Le petit calcul du bassinet.*

Il peut migrer. Il faut donc lui en laisser courir la chance. Cette chance est rendue possible lorsqu'on voit se multiplier les coliques néphrétiques; encore faut-il qu'elles soient efficaces et qu'elles fassent engager le calcul dans l'uretère.

Si on voit le calcul grossir en deux ou trois mois, ou bien les coliques néphrétiques se rapprocher, il faut se décider à l'intervention.

On doit donc mettre en parallèle les chances de la migration spontanée et la pyélotomie, qui n'est pas une opération grave. Cependant, lorsque apparaît la moindre complication : une colique néphrétique avec, par exemple, obstruction brutale, pyonéphrose, blocage dans l'uretère inférieur, on peut regretter de n'être pas intervenu plus tôt, d'autant que l'intervention était sans danger.

Donc, en règle, pour ces petits calculs du bassinet, on pose le principe général de l'abstention, mais devant la moindre menace de complication, lorsque l'évolution de la maladie n'est pas absolument franche, il faut décider l'intervention.

— 3° *Le petit calcul de l'uretère.*

Il peut et doit migrer. *C'est le triomphe de la cure thermale.* Cette position crénothérapique est seyante en juin, juillet et août. Mais après, en dehors des « saisons »? On a toujours la ressource du cathétérisme.

En principe, on ne doit pas intervenir, sauf dans deux cas :

— le calcul de l'uretère lombaire,

— le calcul prémural.

Autant la cueillette d'un calcul lombaire ou pelvien supérieur est aisée, autant la découverte d'un calcul prémural est chose délicate. On rencontre, dans son abord, le déférent ou l'artère utérine, des paquets veineux importants; le calcul, d'autre part, est minuscule et on ne le sent pas. Il arrive qu'on dissèque l'uretère sur toute sa longueur sans rien trouver et que l'examen postopératoire montre qu'on a cependant bel et bien abandonné le calcul.

Je crois donc qu'il faut se montrer abstentionniste vis-à-vis des petits calculs de l'uretère; mais quand on doit se décider, on peut adopter la règle de conduite suivante :

— conseiller au malade de faire sa cure thermale;

— lui donner la chance à courir pendant quinze jours; après quoi, s'il n'y a pas eu élimination spontanée, le faire entrer en maison de santé.

On essaie les méthodes instrumentales, la pose de sondes dans l'uretère inférieur, l'électrocoagulation de l'orifice urétéral si le calcul y montre son extrémité. Si tout cela ne suffit pas, on se décide, en désespoir de cause, à intervenir.

Sur 17 observations de petits calculs de l'uretère : 15 abstentions pour 4 urétérotomies.

LES CALCULS MOYENS ET GROS.

Des calices : néphrostomie ou néphrectomie partielle.

Du bassinet : intervention dans tous les cas.

De l'uretère : intervention dans tous les cas.

LES CALCULS CORALLIFORMES.

Lorsqu'ils ne se traduisent que par une pyurie monosymptomatique, qu'il n'y a ni douleur ni fièvre, le malade court peu de risque. Le rein est exposé à mourir lentement, mais on ne verra pas de pyonéphrose.

Certes, du fait de l'existence de ces énormes calculs, le rein ne sécrète plus beaucoup; mais si on intervient, il faut faire une grande néphrotomie.

En réalité, en présence d'un coralliforme, la seule opération qui se justifie est la néphrectomie, mais seulement quand on y a la main forcée.

Il reste encore la ressource de la néphrostomie à soupape, dont nous avons parlé plus haut.

Sur 14 cas de calculs coralliformes que j'ai retenus, il y a eu :

7 abstentions,
2 néphrostomies,
5 néphrectomies.

LES CALCULS MULTIPLES.

Bassinet-uretère : on s'occupe d'abord du calcul du bassinet, ensuite du calcul de l'uretère.

Bassinet-calice : on fait une pyélotomie élargie.

LES CALCULS RÉCIDIVÉS.

Leur fréquence n'est pas excessive.

Il faut se montrer dans ces cas très sobre d'intervention, car :

— si le malade a récidivé une fois, il se peut fort bien qu'il récidive une deuxième;

— l'intervention est difficile, car toute opération itérative sur le rein est rendue compliquée par les adhérences de l'atmosphère périrénale. Le rein ne peut guère être extériorisé qu'en « sous-capsulaire », ce qui le rend fragile. Si bien qu'on n'est jamais sûr de pouvoir terminer l'intervention sans être contraint à la néphrectomie.

TECHNIQUE CHIRURGICALE

A propos de l'hystérectomie totale intra-isthmique

par Claude HERTZ et Charles ELBAZ

C'est dans la *Presse Médicale*, du 18 mars 1947 (nº 17, p. 194), que l'un d'entre nous publiait la technique de l'Hystérectomie totale intraïsthmique mise au point dans le service de chirurgie de l'Hôpital Rothschild.

Sans vouloir aucunement revenir sur la technique originale décrite dans la *Presse Médicale*, rappelons que ce procédé permet, au même titre que l'hystérectomie classique, une « totale », puisque toute la muqueuse cervicale, museau de tanche compris, vient avec la pièce opératoire. Seule subsiste la couche musculaire périphérique isthmo-cervicale, isolée à partir de l'isthme utérin — la couche interne, clivée aisément, partant avec le col et le corps utérin.

C'est en revoyant les observations anciennes de 400 cas du service, et plus précisément 150 observations nouvelles qui viennent s'y ajouter, que nous avons jugé utile d'insister à nouveau, considérant la technique pure comme acquise, sur les *avantages pratiques* de cette méthode d'hystérectomie.

Comme l'hystérectomie totale, elle *met à l'abri des métrites cervicales résiduelles.* Comme celle-ci, elle élimine le risque — important par sa fréquence relative — *des cancers du moignon de col restant.* Mais elle ne comporte pas les inconvénients de l'hystérectomie totale habituelle.

1º — Le « danger urétéral » est éliminé.

a) Au moment du pincement des utérines, puisque les pinces de Jean-Louis Faure sont placées beaucoup plus haut que dans l'hystérectomie totale habituelle, et obliquement (position intermédiaire à celle des pinces utérines dans les subtotales et les totales).

b) Au moment de l'hémostase de la collerette vaginale — *si elle est nécessaire* — puisque l'on agit sous la protection et *en dedans* du manchon musculaire cervical périphérique.

2º — La cicatrice *souvent* défectueuse et fonctionnellement gênante du dôme vaginal — nodule cicatriciel douloureux que le drainage transvaginal explique dans la totale classique — n'est pas à redouter. En effet, on suture la collerette vaginale aux points séparés, hermétiquement, protégé qu'on est par l'épais manchon musculaire qu'on referme par-dessus, et que doublera enfin la péritonisation, comme dans la subtotale.

3º — En respectant intégralement les ligaments utéro-sacrés, ce que permet la conservation de la couche musculaire périphérique clivée à partir de l'isthme, on assure une meilleure statique pelvienne. L'écueil que réalise fréquemment la totale classique, à savoir le prolapsus secondaire, est évité de ce fait. En outre, il est aisé de fixer les ligaments ronds, sectionnés et liés, aux deux angles de la suture musculaire épaisse et solide.

4º — La péritonisation hermétique est facile, comme dans la subtotale; l'étoffe péritonéale, aussi riche. Il n'est point besoin d'avoir recours à une péritonisation colo-vésicale.

5º — Dans les cas d'hystérectomie intra-isthmique pour lésions inflammatoires, nécessitant un drainage, il est aisé de préférer au drainage abdominal un drainage par en bas : le drain passera par le cul-de-sac vaginal postérieur, aussi efficace que le drainage de la totale classique, et dépourvu de ses inconvénients.

Pour nous résumer :

Nous avons préféré dans 550 cas l'hystérectomie totale intra-isthmique à tout autre procédé. Les 150 dernières ont été suivies et revues avec un soin particulier; les suites furent simples : aucun incident opératoire ou post-opératoire n'est relevé. Les opérées revues n'accusent aucun des troubles de types différents retrouvés dans les subtotales ou les totales classiques.

Dans le service, nous éliminons quasi systématiquement l'hystérectomie subtotale. Nous réservons l'hystérectomie normale aux *cancers utérins* exclusivement, avec une réserve toutefois : le clivage, très aisé d'ordinaire, des deux couches musculaires, peut être plus difficile et rendre la technique de l'intra-isthmique plus délicate dans les cas où l'on est en présence : soit d'un col fibreux atrophique, soit au contraire des utérus mollasses de la nécrobiose aseptique.

OBSTÉTRIQUE

Grossesse, électrochoc et électrocoagulation

L'électrochoc a pris, depuis quelques années déjà, une place de première importance en thérapeutique psychiatrique. Devant les succès remportés par la méthode, l'on s'est efforcé de préciser indications et contre-indications, afin de multiplier son emploi.

Dans le domaine obstétrical, nous croyons qu'une grossesse normale pourra certes supporter l'électrochocthérapie sans inconvénient. Cependant, pour la plupart des auteurs, il faudrait être prudent lorsqu'il s'agit d'une grossesse près du terme.

En 1943, RONDEPIERRE, COLOMB et BUIÈRE, dans un travail intitulé *Électrochoc et grossesse* (1) concluaient que cette thérapie pratiquée au début de la grossesse était inoffensive. Ils s'appuyaient, d'abord, sur un fait d'observation — à savoir que l'épilepsie, assimilable à l'électrochoc, ne détermine pas l'interruption de la grossesse. Par ailleurs, l'expérimentation sur l'animal gravide leur prouvait l'innocuité du choc électrique. Ils soulignaient que le courant électrique n'agit directement ni sur le fœtus ni sur l'utérus; qu'au cours de crises comitiales on n'a jamais pu relever de contractions utérines. Le choc électrique produit, certainement, une poussée marquée, mais passagère, d'hypertension artérielle (jusqu'à 4 cm. de mercure) — mais quels en sont les inconvénients?

J. SIMON (1) apporte deux cas où le dernier d'une série de chocs fut administré dans le neuvième mois de la grossesse, l'un à un intervalle de dix jours, l'autre de vingt-neuf jours avant l'accouchement. Ces deux femmes accouchèrent d'enfants normaux, et au terme prévu.

Dans un domaine connexe qui jette quelque lumière sur la question de l'électrochoc, nous considérerons maintenant l'électrocution en cours de grossesse.

Le Prof. JELLINEK (de Vienne) a déjà signalé deux faits intéressants à ce sujet. Il a pu élever les petits d'une chienne gravide, à terme, morte par électrocution. Plus tard, il soumit une guenon, préalablement anesthésiée, à un courant de 440 volts sous deux ampères. L'électrocution dura soixante-cinq secondes; ce qui n'empêcha pas la femelle de mettre bas normalement, trois semaines plus tard.

Par contre, CATHALA rapportait à la *Société d'obstétrique et de gynécologie de Paris*, le 4 décembre 1933, l'histoire suivante. Il s'agissait d'une femme enceinte de sept mois qui touche avec sa main mouillée un fil conducteur mal isolé. Elle se trouvait à ce moment sur un sol humide. Cette femme ressentit une décharge sans présenter d'accident. L'enfant naquit vivant un mois plus tard. Il présentait plusieurs escarres cutanées qui commençaient à se réparer par la périphérie. Ces lésions avaient donc une certaine ancienneté. Trois jours après sa naissance, l'enfant succomba. Le Wassermann étant négatif, l'auteur se demande si ces escarres ne seraient pas dues à l'électrocution. Il n'a retrouvé aucune observation analogue dans la littérature.

Nous lisions dans une revue médicale américaine (1) sous la rubrique « Queries and minor notes » le paragraphe suivant : il s'agissait d'un médecin du Texas qui s'enquérait de l'intensité du courant électrique capable de tuer un fœtus de six mois. On lui répondit que, la question ayant été négligée par la plupart des chercheurs, il était très difficile de fournir des données numériques précises. Cependant, l'on pouvait concevoir, sur le plan théorique, deux mécanismes possibles expliquant la mort. Premier cas : le myomètre peut être si violemment excité que ses contractions arrivent à expulser l'œuf. Deuxième cas : les contractions utérines sont assez violentes pour produire l'asystolie ou la fibrillation du cœur fœtal. Dans les deux cas, il faut noter que le courant devra passer directement à travers l'utérus et atteindre une intensité considérable. En effet, le muscle utérin perd de son irritabilité durant la grossesse. Quant au cœur fœtal, il est aussi résistant au choc électrique que celui de l'adulte. Il va sans dire qu'une telle réponse n'est pas de nature à faire craindre l'électrochocthérapie en cours de grossesse, même avancée.

Cependant, il semble bien que les observations d'électrocution durant la grossesse ne soient pas très nombreuses, et nous serions très heureux si l'on voulait nous en signaler quelques cas.

Dr Maurice GAGNIER, de Montréal (Canada).

(1) *Annales médico-psychologiques*, n° 4, avril 1943.
(2) J. SIMON : Electric shock treatment in pregnancy. *Journal of nervous and Mental Disease*, juin 1948, p. 579.

(1) *J. A. M. A.*, 25 janvier 1947, page 280.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

A propos de la psychanalyse

La psychanalyse passionne l'opinion publique : journaux médicaux, revues, quotidiens, exaltent ou dénigrent la méthode; certains individus parés du titre de « psychanalystes » exploitent la naïve crédulité de gens qui espèrent en une thérapeutique à la mode, dont le côté mystérieux les attire et qui veulent se « délivrer de leurs complexes ».

Mais, à un autre point de vue, s'est posé dernièrement avec acuité le problème de la légitimité de cette méthode en médecine légale. Notre Académie de Médecine s'est émue à juste raison de la publicité donnée à une thérapeutique qui n'est pas inoffensive, et a demandé à d'éminents spécialistes d'apporter des conclusions définitives.

Voici un résumé succinct des conclusions de M. J. LHERMITTE (*Académie de Médecine*, séance du 22 mars 1949), conclusions que le corps médical se doit de ne pas ignorer :

***

« La narco-analyse, qui devrait plus légitimement s'intituler narco-psychoanalyse, s'affirme être une méthode d'investigation du préconscient et du subconscient dont le but est de faire apparaître à la lumière de la conscience des idées, des sentiments, des « complexes » dont le refoulement par la censure et le « surmoi » provoque un déséquilibre psychologique.

« C'est dire que la narco-analyse, tout de même que la psychanalyse freudienne, apparaît être avant tout une méthode thérapeutique qui ne peut et ne doit être utilisée que par un médecin qualifié.

« Peut-on découvrir une justification à l'emploi de cette technique en expertise judiciaire? La commission nommée par l'Académie pour l'étude de cette question ne le pense pas.

« Deux points doivent être considérés : le point de vue de la culpabilité du prévenu d'une part — et le point de vue de l'établissement d'un diagnostic médical plus précis chez un inculpé dont l'état psychique semble compromis.

— « Sur la première éventualité la plupart des auteurs sont d'accord et la commission à l'unanimité de ses membres estime qu'il est impossible d'accorder que l'on puisse, en pratiquant une effraction de la conscience, extorquer des aveux à un prévenu.

— « Sur le second point, les avis sont plus divisés; cependant, le sentiment a prévalu que ce serait un grand danger que de permettre l'emploi de la narco-psycho-analyse aux fins d'expertise judiciaire. En effet, malgré les restrictions qui ont pu être faites à l'utilisation possible de cette méthode, il reste que celle-ci, en transformant la personnalité morale d'un sujet par les révélations qu'elle suggère, par le bouleversement affectif qu'elle détermine par cette « abréaction » que cette technique s'efforce de provoquer, conduit à la suppression ou, tout au moins, à une réduction singulière des moyens de défense d'un inculpé.

« Même pour les cas exceptionnels (mais qui ne voit que l'exception ne tardera pas à devenir la règle), la commission estime que la narco-psycho-analyse ne peut être de mise en médecine légale, même si le prévenu et ses conseils l'acceptent et si le juge d'instruction la sollicite. »

H. F.

MÉDECINE MODERNE

Une forme atypique de la maladie de Besnier-Bœck-Shaumann

La maladie de Besnier-Bœck-Shaumann se caractérise par un ensemble de signes bien connus actuellement : sarcoïdes à petits nodules, à gros nodules ou en nappes, siégeant à la face, aux épaules, parfois aux oreilles et aux mains (*lupus pernio*), s'accompagnant d'atteinte du foie et de la rate, du sang (mononucléose), des poumons (micronodules pulmonaires ou images pseudo-tumorales). En fait, la symptomatologie n'est pas toujours typique. Alajouanine a décrit des manifestations osseuses pouvant entraîner de véritables mutilations, et R. Moreau vient de signaler à l'Académie de Médecine (séance du 25 janvier 1949) la possibilité d'atteintes articulaires dont il rapporte deux cas.

— Chez le premier malade, les signes de polyarthrite avaient d'abord suggéré l'idée d'une maladie de Bouillaud, d'autant qu'ils s'accompagnaient de troubles généraux avec fièvre, inhabituels à la maladie de Besnier-Bœck. Ce n'est qu'après une période de plusieurs semaines, lors d'une quatrième poussée de fièvre avec signes articulaires et adénopathies généralisées, qu'une éruption de multiples sarcoïdes infiltrant le derme et le tissu cellulaire sous-cutané des jambes et des avant-bras, permit de porter le diagnostic avec certitude par l'examen biopsique d'un nodule cutané.

— La seconde observation est superposable à la précédente quant à son début; puis l'apparition successive d'une hydarthrose et d'un érythème noueux font incriminer la tuberculose... L'apparition de nodules pseudo-granuliques à la radiographie pulmonaire, puis ultérieurement (là encore après quatre poussées importantes) de sarcoïdes cutanés, font suspecter une maladie de Besnier-Bœck. L'évolution est d'ailleurs venue, dans les deux cas, confirmer le diagnostic, la guérison étant survenue en dix-huit mois avec disparition complète des signes cliniques et radiologiques.

M. Moreau insiste sur cet aspect clinique de la maladie, déjà signalé par Besnier et Tennesson, soulignant dans ces cas l'importance des signes d'infection aiguë qui accompagnent les poussées articulaires (fièvre élevée, leucocytose sanguine, asthénie avec amaigrissement), ce qui est inhabituel dans la maladie de Besnier-Bœck.

Ces faits nous ont paru susceptibles d'être rapportés, pensant que le praticien peut y trouver un intérêt sinon pratique, du moins documentaire.

H. F.

FORMULAIRE DU PRATICIEN

Dans l'eczéma rebelle du nourrisson et du jeune enfant, le Dr Martin S. Kleckner Jr. de Allentown (*Am. Prach.*, 2, 1948) emploie avec succès un produit de goudron de charbon, *l'anthallan*, à la dose de 2 capsules de 85 mgr. chacune, après chaque repas pendant deux semaines. Les deux semaines suivantes, il utilise la moitié de cette dose.

Le médicament n'a pas d'effets toxiques.

(Il n'est pas encore spécialisé en France.)

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FEUILLETS DU PRATICIEN

La pratique des injections intramusculaires d'extrait de sangsue en médecine humaine (1).

III

Les bons effets de l'hirudinothérapie intramusculaire se retrouvent dans le traitement de l'*asthme infantile*; mais, chez les enfants, il faudra naturellement employer des doses moindres d'hirudex :

— Jusqu'à 4 ans : 1/4 d'ampoule pour les deux premières, et ensuite 1/2 ampoule pour les suivantes.

— Au delà, de 4 à 8 ans : 1/4 d'ampoule pour les deux premières, ensuite 3/4 d'ampoule.

— Au delà de 8 ans : 1/4 à 1/3 d'ampoule pour les deux premières, ensuite 3/4 à 1 ampoule.

Le rythme reste variable, et soumis au jugement du praticien.

Un des équivalents de l'asthme est, sans contredit, le plus tenace; il s'agit du *Coryza spasmodique*. Cette question a été particulièrement traitée par le Dr P. Viard (de Paris). Les résultats obtenus sont supérieurs à 70 %, à la condition, dit-il — et il insiste bien sur ce point — que la médication soit instituée dans les premières 48 heures, avant que se soient installées les manifestations infectieuses secondaires. Là encore, les résultats sont souvent spectaculaires, mais par prudence, et pour obtenir une immunisation sérieuse et durable, il vaut mieux prolonger le traitement jusqu'à 6 à 10 ampoules qui assureront contre les récidives.

Certains de nos confrères ont déjà essayé l'hirudex en *aérosolthérapie*, et semblent avoir eu des succès, précisément en ce qui concerne le coryza spasmodique. Ils administrent, en aérosols, le contenu d'une ampoule d'hirudex mélangé à 10 cm³ de solution de théophylline pour nébulisation d'un quart d'heure. Une à quatre séances juguleraient l'affection... Je cite ce procédé pour mémoire, n'en ayant pas encore fait personnellement usage.

Les Eczémas, Prurits, Prurigos.

Les causes (comme les formes) des eczémas sont multiples; mais cependant, pour les mêmes causes, tout le monde ne fait pas de l'eczéma, ni les mêmes formes d'eczéma — de même que tout le monde ne fait pas de l'asthme. L'eczéma requiert une sensibilisation spéciale de l'organisme et, là contre, les injections d'extrait de sangsue peuvent rendre d'inappréciables services. Qu'ils soient secs ou suintants, aigus ou chroniques, il est rare qu'on n'obtienne pas une amélioration plus ou moins rapide. Souvent, après la 4e ou 5e piqûre, le suintement cesse, en même temps que le prurit, les rougeurs eczémateuses s'atténuent; la peau desquame et peu à peu reprend un aspect normal. Les cas rebelles sont exceptionnels; il va sans dire que toutes les complications infectieuses des placards d'eczémas devront continuer à être traitées par les méthodes habituelles.

La posologie est la même que pour le traitement de l'asthme; mais ordinairement, à partir de la 4e piqûre, on se trouvera bien d'espacer les séances à 7 ou 10 jours. Toutes les fois que cela sera possible, les premières piqûres seront associées à l'autohémo.

Comme traitement local, à moins d'indications spéciales, j'en reste au nitratage, à la pâte à l'eau, et au talc en abondance sur les placards séchés. Il est bon d'assurer la désensibilisation par quelques piqûres à très longs intervalles (15 à 20 jours). Régime sans trop de rigueur, et traitement général avec stimulation des émonctoires restent de règle.

L'hirudinothérapie intramusculaire donne aussi d'excellents résultats dans *l'eczéma infantile*. Mais attention, en l'espèce! c'est le cas d'être prudent et patient, de ne pas vouloir aller trop vite — car chacun sait que la disparition trop rapide d'un eczéma chez l'enfant peut entraîner de graves complications. Dans les cas rebelles, je me suis bien trouvé d'associer l'hirudex avec l'injection de sang maternel. La posologie est la même que dans le traitement de l'asthme infantile, mais en demeurant plus longtemps aux petites doses.

Ce ne sont pas les éruptions les plus généralisées qui disparaissent le moins bien, mais les plus difficiles à guérir sont celles qui se localisent dans les plis du corps. Pourtant certains cas n'ont pu être influencés par le traitement, ou seulement incomplètement améliorés, ces cas étaient toujours accompagnés de lésions organiques graves. Dans l'eczéma, l'association de l'hirudex à l'autohémo m'a semblé être favorable et donner des résultats plus contants.

Les Urticaires, Œdème de Quincke, dermatoses de sensibilisation, maladie sérique.

Là également on obtient des guérisons plus rapides avec *l'autohémo hirudinée*. Faire une piqûre tous les jours, deux ou trois jours de suite, plus quelques piqûres de consolidation. L'urticaire simple cède souvent très vite (quelques heures). Trois ou quatre piqûres jugulent habituellement les urticaires à répétition. Des échecs ont été signalés, très probablement parce que les malades ignorant les causes exactes de leur sensibilisation ont continué à s'y exposer inconsidérément, avant que l'hirudex ait pu produire ses effets.

Les Céphalées histaminiques et Migraines.

Certaines céphalées de cause inconnue causent un véritable supplice chez certains sujets, spécialement

(1) Voir *Journal des Praticiens* du 17 mars (p. 129) et du avril (p. 171).

du sexe féminin, et sont cause d'une orgie quotidienne d'antinévralgiques! En faisant à ces malades une piqûre intramusculaire d'hirudex tous les trois jours (jusqu'à concurrence de trois ou quatre piqûres), vous les débarrasserez de ces inconvénients pour de longs mois... C'est le triomphe de l'hirudex, qui leur procure une euphorie remarquable et durable! En cas de récidive, deux ou trois piqûres suffisent à rétablir l'ordre.

Les *troubles neuro-végétatifs de la ménopause* sont aussi heureusement influencés par cette médication. Une piqûre tous les quatre ou sept jours procure à ces patientes cette même euphorie persistante et abolit l'état de malaise général dont elles se plaignent, ainsi que la lassitude et la torpeur qui ne les quitte pas.

IV

Les indications de l'emploi des injections d'extrait de sangsue ne se bornent pas aux affections allergiques. Il est une autre catégorie de maladies où elles rendront grandement service : ce sont :

— *Les affections ou infections veineuses.*

Beaucoup de médecins ont employé jusqu'ici dans les menaces de phlébite la pose de trois ou quatre sangsues à la racine de la cuisse. Cette médication aurait souvent, semble-t-il, empêché le développement des accidents phlébitiques, à condition d'être très précoce. Certains en ont dénié l'efficacité; cependant, il est de plus en plus courant de mettre en œuvre, en cas d'imminence de phlébite, des anticoagulants... dont le maniement est assez délicat et nécessite des dosages répétés de la thrombine sanguine. Or l'extrait de sangsue (hirudex) est le plus inoffensif de ces anticoagulants, sa teneur en principe antithrombosant étant faible. En outre, il possède des propriétés antispasmodiques qui ne sont pas à dédaigner dans une affection où l'infection et la coagulation ne sont pas tout, mais où l'innervation sympathique périvasculaire joue un rôle important. Faire deux ou trois piqûres d'hirudex en deux jours aussitôt que la menace se précise (piqûres intramusculaires) donne souvent les meilleurs résultats, sans avoir à craindre d'avoir dépassé la dose utile d'anticoagulant.

— Plus tard, si la *phlébite* s'est installée malgré tout, une injection d'hirudex tous les 7 ou 8 jours empêchera la formation d'embolies si redoutées, et maintiendra un temps de coagulation prolongé qui permettra une guérison plus rapide de l'affection.

— Dans *les suites de phlébite*, l'hirudex sera encore très utile. Combien sont désespérés de conserver après guérison une jambe lourde et œdématiée qui semble devoir les handicaper définitivement, et qui, en tout cas, nécessitera de longs et coûteux traitements — ou des cures thermales réitérées. Pour ceux-là une injection d'hirudex tous les 12 ou 15 jours fera merveille. J'ai soigné ainsi plusieurs malades convalescentes de phlébite, dont l'une avait eu une phlébite double très grave, et j'ai été très heureusement surpris moi-même des excellents, rapides et durables résultats obtenus.

— Dans tous les cas *de stase veineuse* des membres inférieurs (jambes violettes, engelures prétibiales, etc.), associées au traitement hormonal, les injections d'hirudex accélèrent la guérison (une piqûre tous les 4 ou 7 jours).

— *L'hypertension artérielle.*

Pour peu que cette hypertension ne soit pas une menace trop imminente d'hémorragie cérébrale, l'emploi des injections espacées (10 à 12 jours) d'hirudex se justifie par ses propriétés déjà citées. L'euphorie qu'elles procurent, la suppression des céphalées et des vertiges sont très prisées de tels malades. On aura tout avantage à les associer aux traitements et aux régimes habituels. Elles n'ont pas la prétention de guérir l'affection, mais elles en diminuent singulièrement de nombreux inconvénients.

Une autre catégorie d'affections est encore du ressort des injections d'hirudex, je veux parler des :

— *Algies, névralgies, zonas, sciatiques.*

L'extrait de sangsue, vis-à-vis de ces affections, semble avoir des effets analogues à ceux que l'on obtient avec le venin de serpent ou les piqûres d'abeilles.

Dans les zonas, particulièrement, deux ou trois injections d'hirudex faites à deux et trois jours d'intervalle font flétrir les vésicules et suppriment les douleurs sans autre traitement, même local. Tout récemment j'ai vu disparaître ainsi un zona auriculaire et rétro-auriculaire très confluent en moins de 5 jours, et dès la première piqûre toute douleur avait cessé. Il est bon, je crois, d'effectuer ces piqûres dans les masses musculaires les plus proches de l'éruption (en l'espèce elles furent faites dans le muscle sus-épineux). Dans les névralgies intercostales, ou lombaires, ou lombo-sacrées, le lieu d'élection des injections semble être vers la racine des nerfs à leur émergence de la colonne vertébrale.

Pour terminer, il me reste à attirer l'attention sur une affection dans laquelle l'hirudex paraît donner d'intéressants résultats :

— *La pneumonie, et les états congestifs pulmonaires.*

La pneumonie ne pouvait échapper à son action anticoagulante et antispasmodique.

Quand on soigne la pneumonie par la sulfamido- ou la pénicillinothérapie, on obtient, la plupart du temps, une défervescence rapide vers le 4e ou 5e jour, mais le bloc pneumonique n'en disparaît pas pour autant et persiste encore plusieurs jours.

Si, à cette médication, on adjoint, le 1er, 2e ou 3e jour, une injection quotidienne d'hirudex, on n'observe plus, le 3e ou 4e jour, qu'un souffle fugace qui ne dure que 12 ou 24 heures ou même moins. L'hirudex a empêché la coagulation de la fibrine dans les espaces interalvéolaires du poumon — et au 5e jour, avec la défervescence, tout signe physique a disparu : on n'entend même souvent aucun râle de retour!

Mais, pas plus de deux ou trois injections ; ne déclenchons pas d'hémorragies!...

Telles sont donc les affections qui justifieraient l'usage des injections d'extrait de sangsues ; mais la liste n'est certainement pas close, et l'avenir ne manquera pas d'en étendre les indications. Toutes les fois qu'il y a lieu de mettre en œuvre une action antiallergique, anticoagulante, ou antispasmodique, nous penserons à son utilisation (on pourrait l'essayer dans la coqueluche, par exemple).

Quoi qu'il en soit, la médecine a désormais à sa disposition un mode d'emploi simple et scientifique de la méthode hirudinique, qui doit écarter les répulsions de jadis — et qui offre en même temps des perspectives qu'on ne soupçonnait pas, même encore récemment. Il s'agit bien d'une rénovation d'une médication désuète, médication qui est loin d'avoir dit son dernier mot sous une présentation nouvelle et pleine de promesses. Débarrassée de l'empirisme d'antan et confiée à la perspicacité de praticiens avertis, elle est assurée d'occuper sa place dans la thérapeutique de l'avenir.

Dr Paul Durand (de Courville).

CLINIQUE MÉDICALE

Considérations sur la forme cérébrale de l'hypertension artérielle (F.C.H.A.)

par François Thiébaut.

Voici deux observations (1) de la F. C. H. A. qui nous permettront de faire quelques remarques concernant le diagnostic et le traitement.

Obs. 1. — Une femme d'âge moyen, soignée en sanatorium, est adressée à un neuro-chirurgien avec le diagnostic probable de tubercule cérébral. La malade est dans un état de faiblesse extrême, obnubilée, souffrant de violents maux de tête, très amaigrie, anorexique, vomissant facilement, presque aveugle, avec, à l'examen du fond d'œil, une stase papillaire bilatérale considérable et de nombreuses hémorragies. En dehors de ces signes d'hypertension intracrânienne, il n'est pas trouvé de signes de localisation. Le pouls est rapide, dépasse 100 à la minute, et arythmique; la T. A. est de 22,14 environ; il existe une polyurie nocturne. Examinant un volumineux dossier de radiographies et de tomographies pulmonaires dont les plus anciennes remontent à plusieurs années, on est surpris de constater que la lésion du sommet du poumon paraît être stabilisée depuis longtemps; on apprend enfin qu'il y a six mois l'altération de l'état général, l'anorexie, l'amaigrissement et la céphalée ont été mis sur le compte d'une rechute de tuberculose et ont motivé l'admission de la malade en sanatorium. Avec les professeurs Alajouanine et Puech, nous écartons le diagnostic de tubercule cérébral et nous posons celui de F. C. H. A. et, conclusion logique, nous déconseillons la ventriculographie et recommandons l'opération de Peet de toute urgence, après exploration cardio-rénale. Un cardiologiste réputé, après examen clinique et électro-cardiographique, conclut : « L'opération sur le sympathique est la seule chose à tenter, mais il est à craindre qu'elle ne changera rien à l'évolution en raison de la gravité des troubles cardio-vasculaires ». Par contre, l'exploration fonctionnelle des reins est relativement satisfaisante.

L'opération de Peet est pratiquée en deux temps, à quinze jours d'intervalle, par le Dr J.-B. Tavernier. Un mois plus tard, la malade pouvait lire; six mois plus tard elle s'embarquait pour l'Amérique. Aux dernières nouvelles, la vue était à peu près normale et la malade avait repris une activité sans doute limitée, mais compatible avec une existence normale.

Obs. 2. — Mlle V..., Yvonne, 35 ans, sans antécédents pathologiques, a une forte hémorragie méningée, en mai 1945, et une récidive en juin de la même année. Depuis, il persiste une H. A. à 23,12 et des troubles visuels. Les examens du Dr Guillaumat indiquent, depuis décembre 1945, une baisse de la vision de l'O. D. avec scotome central; au F. O., des deux côtés, signes plus ou moins manifestes, selon les périodes, de rétinite hypertensive avec œdème maculaire, reliquats d'hémorragie. P.A.R. de 70 à 100. En septembre 1946, il est noté : V.O.D. 1,10 avec scotome central; V.O.G. 6,10; « l'hypertension artérielle, précise Guillaumat, explique une partie des symptômes, mais pas tous; actuellement, avec une rétine relativement normale, la vision a cependant baissé depuis le dernier examen; aussi peut-on se demander s'il n'y a pas une compression des nerfs optiques ». L'examen montre une femme fatiguée, amaigrie, qui souffre de crises aiguës de céphalée bitemporale, de palpitations, d'essoufflement. La T. A. est à 20,13. L'examen neurologique est normal. Il existe une douleur dans la région lombaire gauche. On porte le diagnostic de forme oculo-cérébrale de l'hypertension artérielle et, après exploration cardio-rénale satisfaisante, on demande une intervention sur le sympathique. Auparavant, l'examen des yeux indique : V. O.D. 1,10; V. O.G. 1,3; rétrécissement concentrique irrégulier du champ visuel, aspect granité, craquelé de la macula gauche, papille normale, reliquats hémorragiques intra-vitréens dans le secteur temporal inférieur droit.

L'opération de Smithwick est pratiquée du côté gauche, le 12-11-46, par le Dr Huguier : splanchnicectomie et ablation de la chaîne sympathique de D^{x} à L^{III}; le rein est exploré et une biopsie est pratiquée, montrant un rein polykystique. Devant cette constatation, le deuxième temps est ajourné.

En juillet 1947, l'état des yeux ne s'étant pas amélioré, on décide de tenter la greffe d'un rein de nouveau-né ; échec.

En septembre 1947, la vision est devenue si mauvaise que la lecture est impossible; on décide d'opérer le côté droit; l'opération de Peet est faite en octobre, par le Dr J.-B. Tavernier; elle est suivie d'une amélioration progressive de la vision; en mai 1948, on trouve : V. O.D. 8,10; V. O.G. 10,10; CV normal; F.O. normal, sauf dépoli de la macula. P A R O.D. 55, O.G. 70; T. A. 17,12 en moyenne, avec des poussées à 21; pouls 90; cœur éréthique. Depuis le début de l'année, notre malade, institutrice, a pu reprendre sa classe.

Au mois d'août 1948, elle recommence à souffrir de la région lombaire, surtout à gauche, et en septembre on découvre à la palpation une énorme tumeur rénale bilatérale. En octobre, la division des urines montre une concentration uréique défectueuse : 2,5 0,00 à droite, 3 0,00 à gauche. L'opération est décidée et le Prof. Hu-

(1) Communication faite à la réunion de Neuro-Chirurgie de Strasbourg — décembre 1948.

GUIER ponctionne à l'électro-coagulation de 150 à 200 kystes sur chaque rein. Après l'opération, la vision s'affaiblit : 3,10 à O.D., 6,10 à O.G. Au F.O. artères brillantes aux reflets élargis, au calibre irrégulièrement rétréci avec quelques manchons de périartérite. P A R O.D. 95, O.G. 80. Macula craquelée O. D. G. A l'O.D., gros flocons gris prérétiniens, exsudats intravitréens de la périphérie inférieure et temporale. Tension oculaire normale. Depuis le 6 décembre, la malade a repris sa classe.

Diagnostic. — Le diagnostic de la F. C. H. A. peut être fait cliniquement et doit être fait parce que la ventriculographie peut être dangereuse. Le diagnostic repose sur la constatation de trois syndromes :

— 1° Syndrome oculo-cérébral. C'est tantôt un syndrome d'hypertension intracrânienne avec stase papillaire, tantôt un syndrome réduit à la céphalée avec, au fond d'œil, un aspect de rétinopathie hypertensive. Mais déjà certaines particularités font penser à la F. C. H. A. : l'intensité des maux de tête, beaucoup plus pénibles que ceux de l'hypertension tumorale ; — l'absence de signes de localisation, même discrets ; — la précocité de la baisse de la vision ; — l'asymétrie fréquente des lésions du fond d'œil.

— 2° Syndrome cardio-artériel. Il comprend une hypertension artérielle permanente, mais souvent variable, avec élévation surtout accentuée de la minima, relativement moindre de la maxima, par exemple 22/13 ; — une tachycardie habituelle ; — une augmentation de volume du cœur.

— 3° Syndrome d'insuffisance rénale. C'est un syndrome camouflé, le taux d'urée dans le sang étant normal, l'albuminurie faisant défaut. Il existe cependant et se manifeste par la polyurie nocturne, par l'élévation de la constante d'Ambard, par la rétention élevée de phénolsulfonephtaléine et par les troubles de la concentration mis en évidence par les épreuves de densimétrie urinaire.

L'association de ces trois syndromes permet généralement de reconnaître la F. C. H. A.

L'existence d'insuffisance cardiaque ou d'urémie constituent des complications de la maladie.

Traitement. — Quand l'étiologie reste méconnue (ou bien quand l'étiologie est connue mais reste au-dessus des ressources de la thérapeutique), le traitement ne saurait être que palliatif. L'opération de choix paraît être actuellement l'intervention sur le sympathique : elle est spécialement efficace à l'égard du syndrome oculo-cérébral ; c'est dire que ce syndrome constitue l'indication majeure. Quant aux contre-indications, elles peuvent être schématisées de la façon suivante :

— 1° Urémie : opérer un malade avec un taux d'urée anormalement élevé dans le sang, c'est courir le maximum de risque.

— 2° Artério-sclérose : il faut éviter d'opérer un malade qui a eu un ou plusieurs ictus ayant laissé des séquelles sous forme d'hémiplégie, d'aphasie, d'hémianopsie. Pour la même raison, plus le malade est âgé et plus l'opération est risquée, ou tout au moins plus l'amélioration escomptée risque d'être aléatoire.

— 3° Mauvais fonctionnement cardiaque ; cette fois, la contre-indication est relative, le fonctionnement cardiaque pouvant parfois s'améliorer après l'opération contre toute espérance.

Le choix de l'opération ne paraît pas avoir une grande importance si la résection du sympathique est suffisamment étendue. Chaque méthode présente ses avantages et ses inconvénients. Un des avantages de l'opération de Smithwick est de permettre de faire une exploration des reins et des surrénales et, au besoin, une biopsie. Mais les résultats obtenus avec l'opération de Peet ne semblent pas être de qualité inférieure, et chez l'homme la fonction génitale risque moins d'être compromise.

Ces opérations sont capables non seulement de faire disparaître les troubles fonctionnels du syndrome oculo-cérébral, mais elles peuvent encore améliorer les altérations pathologiques du fond d'œil. Leur action sur le syndrome cardio-vasculaire et sur le syndrome rénal est moins nette et moins constante.

(Travail de la Clinique neuro-chirurgicxle de la Faculté de Médecine de Paris et de l'Institut national d'Hygiène.)

THÉRAPEUTIQUE DU PRATICIEN

Traitement de l'épilepsie

par Hubert FLAVIGNY,
Interne des hôpitaux.

Nous envisagerons successivement :
le traitement étiologique,
le traitement symptomatique.

A) — *Traitement étiologique.*

1° On sait que l'on doit toujours penser à une *tumeur cérébrale* devant toute épilepsie, qu'elle soit généralisée ou localisée. Ce n'est sans doute pas la cause la plus fréquente, mais la sanction thérapeutique qui conduit à intervenir est évidemment d'une extrême importance.

2° Les *cicatrices cérébro-méningées*, deuxième cause majeure des épilepsies, posent un problème plus difficile. Ce qu'il faut reconnaître, c'est « l'évolutivité » de la lésion.

L'indication du traitement chirurgical n'est à envisager que dans le cas où les crises d'épilepsie se répètent malgré le traitement médical ininterrompu, car s'il est de beaux résultats, il en est souvent de décevants.

Le repérage, préparé par l'étude clinique et encéphalographique, ou même électro-encéphalographique, est fait par stimulation électrique : elle permet de repérer à la fois le « firing-point » (le point qui

commence à flamber) et la zone motrice souvent déplacée.

— *a*) *l'ablation de la cicatrice* réalise une intervention curatrice radicale, à condition de ne pas laisser de tissu malade. Les séquelles sont rares;

— *b*) mais cette ablation n'est pas toujours possible; il peut s'agir par exemple d'atrophie corticale en foyer de traitement chirurgical plus difficile. On tente avec plus ou moins de succès la ligature des vaisseaux piemériens, des coagulations vasculaires ou des libérations d'adhérences.

3º Enfin, dans les épilepsies symptomatiques d'une intoxication, d'une infection aiguë ou syphilitique, d'une cause cardio-vasculaire ou d'un traumatisme récent, il faut traiter l'affection causale, en n'oubliant pas cependant qu'il peut exister une épine irritative cérébrale qu'il faut rechercher et traiter.

B) — Mais, malgré tout, le principal traitement de l'épilepsie reste *symptomatique.*

1º *Le traitement médical* est, de beaucoup, le plus important.

Il vise avant tout à diminuer l'hyperexcitabilité nerveuse.

Trois médicaments essentiels : le gardénal, la diphénylhydantoïne, le triméthadione.

Conduite du traitement.

a) — Le *gardénal.*

— la dose convenable est variable; on commencera par des doses faibles : 5 à 10 cgr. par jour, le soir avant le coucher; puis 20 à 30 cgr. répartis dans la journée. Le strychno-gardénal nuirait moins à l'activité psychique;

— *fait essentiel* : le médicament doit être pris à la dose utile, *sans interruption, tous les jours, pendant plusieurs mois.*

Une suppression brusque pourrait déclencher un état de mal. On pourra ensuite baisser progressivement les doses, mais la médication ne pourra *jamais être interrompue.*

b) — La *diphénylhydantoïne* et *ses sels.*

Les comprimés dosés à 10 cgr. seront employés comme ceux de gardénal, et souvent concurremment avec ceux-ci.

— la dose moyenne est de 20 à 40 cgr. par jour;

— c'est également une médication substitutive, à ne pas interrompre;

— si l'on veut remplacer le gardénal par un sel de *d.*, on ne doit jamais faire de substitution brutale;

— les accidents sont rares : signalons seulement la gingivite hyperplasique, des troubles vestibulaires discrets.

— *c*) Le *triméthadione* (tridione ou épidione).

Les capsules ou cachets sont dosés à 30 cgr.

— la dose moyenne journalière est de 1 gr. 20 chez l'adulte, 30 cgr. chez le nourrisson;

— mais il y a intérêt à augmenter les doses, jusqu'à 1 gr. 80 par exemple chez l'adulte;

— le traitement, dans certains cas favorables, peut être interrompu;

— les accidents sont rares : photophobie, éruptions cutanées, vertiges, surtout modifications de la formule sanguine (leucopénie ou leucocytose avec neutropénie), et qui disparaissent vite avec l'arrêt du traitement. Mais intérêt cependant de toujours suivre la formule sanguine.

Résultats.

Ils sont souvent remarquables, mais les cas où agissent ces trois médicaments ne sont pas les mêmes, et il y a intérêt à les employer successivement ou concurremment :

a) Les *barbituriques* auraient une action anticonvulsivante complexe et agiraient surtout sur les centres diencéphaliques.

b) L'*hydantoïne* aurait surtout une action sur l'écorce cérébrale et aurait ainsi une action plus spécifiquement antiépileptique.

Mais *tous deux* agissent avant tout dans le *grand mal.*

c) Le *triméthadione*, au contraire, agit surtout dans le *petit mal :*

— il aurait une action majeure sur la région souscorticale;

— intérêt de l'E. E. G. pour affirmer le diagnostic avant de commencer le traitement;

— son action est toujours retardée : d'une semaine à deux mois;

— effet d'abord sur les absences, puis sur les crises akynétiques ou myocloniques;

— l'E. E. G. n'est modifié que tardivement, et l'amélioration du tracé semble souvent transitoire; d'où intérêt majeur de répéter les E. E. G.

Traitements accessoires :

a) L'éphédrine, l'ortédrine, la caféine ont pour but de combattre le sommeil qui favorise les absences;

b) L'acide glutamique racémique (10 gr. par jour en trois fois), le régime cétogène ont pour but de favoriser l'acidose qui ferait disparaître les crises;

c) La radiothérapie est à essayer devant une épilepsie cicatricielle;

d) L'encéphalographie gazeuse et la ventriculographie peuvent avoir un effet suspensif sur les crises.

L'état de mal pose un problème thérapeutique particulier. Il réalise une complication très grave, souvent mortelle.

On n'hésitera pas à pratiquer des injections souscutanées ou intraveineuses de gardénal sodique à 20 cgr., et intraveineuses de somnifène, que l'on répétera plusieurs fois par jour.

Des succès ont été signalés avec l'acétylcholine.

Enfin, on fera une P. L. avec évacuation importante de L. C.-R. qui aura souvent une heureuse influence, ce qui s'explique si l'on admet qu'il existe un œdème aigu cérébro-méningé à l'origine de l'état de mal.

2º Le *traitement chirurgical* employé dans un but symptomatique, en vue d'agir sur la circulation cérébrale, n'a donné que des échecs.

3° *Précautions prophylactiques :*

a) Le *régime.* — Nous y insistons avec force, le régime de l'épileptique n'a rien de particulier : c'est le *régime normal.*

On lui conseillera seulement de ne pas abuser des excitants du système nerveux : alcool, café, thé.

Ce n'est qu'exceptionnellement qu'on aura l'impression que le chocolat ou le lait constituent des excitants spécifiques et qu'ils seront à proscrire.

b) *Vie sociale.* — Beaucoup d'épileptiques peuvent mener une vie sociale normale, mais le risque permanent d'apparition d'une crise subite oblige à leur interdire certains métiers : chauffeurs d'automobiles, de locomotives, couvreurs... Parfois, le refus du malade de suivre ces conseils pourra poser de délicats problèmes déontologiques.

Le *sport* peut être pratiqué dans la mesure où il n'est pas dangereux et où il n'a pas tendance à provoquer des crises.

Mais de difficiles problèmes sociaux resteront encore à résoudre devant un épileptique, surtout devant un épileptique essentiel :

— le problème de son *instruction*;

— le problème du *mariage*, très discuté — et résolu de façons différentes, suivant que les auteurs admettent ou non une prédisposition héréditaire des épilepsies essentielles.

PÉDIATRIE

Traitement du nouveau-né en état de mort apparente

Que faire en pratique, après un accouchement, lorsque le nouveau-né est en état de mort apparente, qu'il faut agir vite — d'autant plus que la famille s'affole et que le praticien sent qu'il risque (à tort sans doute) d'être tenu pour responsable.

Souvent, il s'agit d'un prématuré, ou d'un enfant dont l'extraction difficile a obligé à des manœuvres obstétricales plus ou moins prolongées (forceps, extraction d'un siège) — et qui est donc *un traumatisé.* Rappelons aussi que certaines médications administrées à la mère de façon plus ou moins justifiée favorisent la naissance de l'enfant en état d'anoxémie (antispasmodiques ou extraits hypophysaires en trop grande quantité).

— En général, l'enfant naît *bleu* (dans 9/10 des cas). La coloration est surtout marquée au niveau de la face; il ne crie pas et ne présente aucun mouvement respiratoire. Cette phase d'apnée dure plus ou moins longtemps; il peut exister des troubles du rythme cardiaque; les réflexes cornéen et pharyngien persistent habituellement.

— La forme *blanche* est très rare et beaucoup plus grave. L'enfant est d'une pâleur cireuse, inerte, il n'a aucun réflexe, les battements cardiaques sont faibles et irréguliers.

Quelle est la conduite à tenir? G. LE LORIER (*Inter-Exter*, janv. 1949) donne quelques règles pratiques, faciles à mettre en œuvre :

— *attendre quelques secondes* avant de couper le cordon, de façon à le laisser se vider et à faire profiter l'enfant de la plus grande quantité possible de sang maternel;

— *réchauffer* immédiatement le nouveau-né en l'enveloppant dans des linges chauds;

— *désobstruer les voies aériennes.* LE LORIER conseille l'emploi d'une sonde en gomme munie ou non d'un mandrin, qui permet de pratiquer la désobstruction complète de la trachée. Le tube de Ribemont ne permet pas de désobstruer la partie inférieure des voies respiratoires.

Si les mouvements respiratoires tardent encore, c'est seulement alors qu'on tentera de les provoquer, en évitant les manœuvres brutales et en réduisant au minimum les manipulations :

— simples *frictions* alcoolisées sur la région dorsale;

— *bains* chauds et bains froids alternés (en laissant l'enfant peu dans le bain froid et en terminant toujours par un bain chaud).

Si l'on n'obtient aucun résultat, il faut recourir à *l'oxygénation* (carbogène sous faible pression par l'intermédiaire d'une sonde trachéale au rythme de 20 à 30 fois par minute).

En pratique, si l'on ne dispose pas de carbogène, on fera l'insufflation de bouche à bouche jusqu'à l'apparition des respirations spontanées.

Contre les troubles cardiaques, on peut administrer du camphre, de l'adrénaline, de la caféine; dans les cas désespérés, tenter l'injection d'adrénaline intracardiaque ou dans une veine funiculaire.

Au bout d'un temps variable se produit la première inspiration, puis peu à peu s'établit une respiration régulière, la peau rosit, l'enfant gémit, puis son cri devient plus énergique.

La mortalité serait du quart des cas environ — surtout dans la forme blanche, où le traitement devra être poursuivi longtemps.

La respiration une fois bien établie, il faut se rappeler pourtant que l'enfant est à surveiller très strictement pendant quelques jours, car on peut toujours craindre des troubles respiratoires, des convulsions, des hémorragies. Quand cela est réalisable, il devrait être « placé en couveuse, régulièrement oxygéné, et recevoir des toniques cardiaques et respiratoires selon les besoins ».

En fait, le traitement de la mort apparente est d'abord prophylactique. L'état de l'enfant pendant le travail doit être fréquemment contrôlé par l'auscultation des bruits du cœur, de façon à intervenir sans tarder s'il y a un signe de souffrance fœtale. Il importe d'éviter les traumatismes obstétricaux (forceps sur une tête trop élevée par exemple) ou des manœuvres intempestives (respecter les membranes

tant que la dilatation n'est pas complète) qui risqueraient de provoquer chez le nouveau-né, non pas seulement des troubles régressant par la thérapeutique, mais des lésions irréparables.

H. F.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE NATIONALE DE MÉDECINE

Séance du 29 mars 1949.

Vœu au nom de la Commission de la formation morale du médecin. — L'Académie adopte le vœu proposé par M. *Oudard* demandant que l'exercice de la médecine en temps de paix comme en temps de guerre soit précisé par un code de déontologie international à caractère obligatoire, établi par un organisme médical international et dont l'enseignement sera réglementaire dans les Facultés et Écoles de médecine de tous les pays.

Vœu sur le sanatorium universitaire international. — M. *Pasteur Vallery-Radot* rend hommage à l'œuvre accomplie par le Dr Vauthier, à Leysin.

Vœu au nom de la Commission de la transfusion sanguine. — M. *Laubry* demande à l'Académie que : 1° Toute opération ayant trait au sang humain, tout usage de ce sang soient réservés au corps médical. 2° Le contrôle, la préparation, le stockage et la distribution de ces produits doivent être l'apanage exclusif des organes habilités à cet effet. 3° Les mêmes principes doivent être appliqués aux humeurs et aux organes du corps humain.

La maladie d'Anjeszky est-elle susceptible d'apparaître « de novo »? — MM. *Remlinger* et *Bailly*, d'après un cas de maladie d'Anjeszky chez une chienne de Tanger, se demandent si certaines maladies infectieuses ne sont pas susceptibles de présenter une éclosion spontanée « de novo ».

Le traitement chirurgical des tumeurs malignes étendues du massif facial (Film). — M. *Portmann* estime que la rœntgenthérapie et la curiethérapie sont contre-indiquées dans ces tumeurs. Par contre la chirurgie permet de les enlever en totalité ou presque en évidant complètement la face sans laisser des dégâts irréparables au point de vue esthétique. Sur 220 cas l'auteur compte 4 p. 100 de mortalité, 58 p. 100 de guérisons après trois ans.

Narcoanalyse et choc amphétaminique. — M. *Delay* insiste sur l'intérêt de la comparaison de l'injection intraveineuse de barbituriques (amytal sodique), agents de la narcoanalyse et de l'injection intraveineuse d'amphétamines (méthédrine), agents du choc amphétaminique.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 8 avril 1949 (suite).

Cotes cervicales et atrophie musculaire du type Aran Duchenne. — MM. *J. Vialatte* et *E. Giffard*. — Présentés par le Prof. *Marcel Lelong*. — Les côtes cervicales sont maintenant bien connues. Si parfois elles sont complètement latentes, elles peuvent dans d'autres cas entraîner des troubles nerveux ou vasculaires. Leur découverte comporte alors une sanction chirurgicale.

Nous rapportons une observation de côtes cervicales shez un garçon de 19 ans.

Les premiers troubles sont apparus à 18 ans à l'occasion d'un changement de métier. Jusque-là ouvrier agricole, ce garçon entre en apprentissage chez un boulanger. Rapidement apparaît une gêne de la main droite dans les mouvements de pétrissage et pour retourner le pain. Il remarque une déviation de la main droite en dedans et une amyotrophie de la moitié inférieure de l'avant-bras. Simultanément apparaissent au niveau des deux mains des crises de syncope locale après l'effort et le froid.

A l'examen : garçon robuste de 19 ans, 71 kg., 1 m. 70. L'axe de la main droite est dévié en dedans.

Amyotrophie importante de la main et de l'avant-bras. A la main disparition du relief des éminences thenar et hypothenar. A la face dorsale creusement de gouttières intermétacarpiennes par atrophie des interosseux. A l'avant-bras, amyotrophie importante avec creusement de gouttières à la face antérieure. Diminution de la force musculaire portant sur la flexion et l'extension de la main, la flexion des trois premiers doigts et l'opposition du pouce. Pas de troubles sensitifs objectifs mais cryesthésie des deux mains. Réaction de dégénérescence totale des muscles opposants, court fléchisseur et abducteur du pouce. L'étude de la circulation est normale. Ondes oscillométriques satisfaisantes au bras et à l'avant-bras dans toutes les positions.

La radiographie montre l'existence de côtes cervicales bilatérales du type long, articulées sur C_6 C_7.

On peut incriminer dans l'apparition des troubles :

— le changement de métier,

— la croissance par ossification complète des côtes et rétrécissement de l'orifice supérieur du thorax (Lipman).

Le malade doit être opéré et revu. L'existence de réaction de dégénérescence sur certains muscles fait réserver le pronostic fonctionnel.

Cholécystostomie pour lithiase vésiculaire chez une méningite tuberculeuse guérie. — M. *Jean Fouquet*, Mlle *V. Heimann* et M. *B. Meyer* présentent une jeune fille de 16 ans qui a été atteinte, il y a un an, d'une méningite tuberculeuse avec présence de bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien. Traitée pendant trois mois seulement par la streptomycine et les sulfones par voie générale et en injections intrarachidiennes, cette malade était guérie depuis huit mois, son liquide céphalo-rachidien redevenu totalement normal.

A ce moment elle a présenté des crises vésiculaires dont les premiers symptômes remontaient à plusieurs années; une radiographie ayant mis en évidence une vésicule lithiasique, ils n'ont pas hésité à faire pratiquer une cholécystostomie. Celle-ci fut admirablement supportée.

Les auteurs estiment qu'il y a là un témoignage de la solidité de la guérison de la méningite tuberculeuse.

Pourtant cette enfant n'avait eu qu'un traitement bref de trois mois, en trois séries discontinues et le traitement avait été arrêté alors que le liquide céphalo-rachidien était encore très anormal.

Leur technique actuelle de traitement, continu jusqu'à ce que le liquide soit subnormal et qu'ils exposent par ailleurs, leur a donné un pourcentage de guérisons plus élevé et une sécurité plus grande encore.

Considérations sur trois nouveaux cas d'artérite temporale. — MM. *Bergouignan* et *Lacrotte* (Bordeaux) rapportent trois nouveaux cas, absolument typiques, d'artérite temporale. Les deux premières observations concernent des femmes de 75 et 74 ans, artérioscléreuses qui présentent d'abord pendant plusieurs mois des douleurs diffuses, prédominant aux ceintures scapulaire et pelvienne, puis des céphalées très vives, enfin une cécité complète avec papillite œdémateuse bilatérale; l'une des malades fut emportée par des complications cérébrales. Dans la troisième observation, il s'agit d'un homme de 66 ans, dont l'histoire comporte d'abord une diplopie, puis des douleurs diffuses, une fébricule, des céphalées très vives, enfin une amaurose unilatérale avec papillite œdémateuse unilatérale.

Les constatations ophtalmologiques conduisent à soupçonner l'idée d'une participation veineuse au processus d'artérite oblitérante du syndrome. La biopsie de l'artère temporale, pratiquée dans deux cas, permet de retrouver une image typique d'oblitération par un tissu granulomateux, épargnant seulement la lisière externe de la média, et renfermant des cellules géantes dans certains quadrants; l'adventice est très épaissie et sclérosée. Ces observations illustrent le tableau désormais classique que L. Justin-Besançon et son école ont fait connaître en France et soulignent la fréquence et la gravité des complications oculaires de l'artérite temporale.

Les asthmes tardifs. — MM. *Turlaf*, *P. Blanchon* et *J. Crosnier*. — A propos de l'étude de 104 cas d'asthmatiques, dont

l'asthme a débuté après 50 ans, les auteurs font une étude analytique, clinique, biologique, radiographique, bronchoscopique et bronchographique, des asthmes tardifs.

Ils en soulignent certaines particularités :

— Précession dans 50 % des cas, d'une longue phase de 10, 20 ans ou davantage d'un catarrhe bronchique éosinophilique;

— Début fréquent de l'asthme à la suite d'une pneumopathie aiguë,

— Coïncidence fréquente de l'installation de la dyspnée avec l'affaiblissement des fonctions sexuelles chez l'homme;

— Aspect trompeur de cet asthme qui revêt, en raison de la prééminence de la dyspnée à l'effort, une allure pseudo-emphysémateuse, pouvant en imposer pour l'emphysème, la bronchite chronique, la dilatation des bronches, l'insuffisance cardiaque;

— Le diagnostic est facilité par l'absence de cyanose et d'hippocratisme digital, la lecture des clichés pulmonaires, la recherche de l'éosinophilie sanguine et de l'éosinophilie des expectorations, au terme d'une crise provoquée par l'effort;

— L'évolution de cet asthme est grave et ne s'effectue pas nécessairement vers l'insuffisance cardiaque, qui — lorsqu'elle se développe est tardive et, somme toute, assez rare.

Cette étude met à nouveau en valeur la conception de l'asthme maladie. La bronchorrhée éosinophilique prémonitoire représente, selon les auteurs, plus qu'un équivalent une véritable bronchopathie préasthmatique qui gardera cet aspect mineur tant que des événements nouveaux — chocs émotionnels, chocs protéiniques endogènes ou exogènes, traumatismes locaux pleuro-pulmonaires, dérèglements endocriniens, etc. — n'auront pas exacerbé le trouble neuro-végétatif latent responsable, dès le premier jour de l'hypersécrétion bronchique, et ajouté à celle-ci, bronchospasme et lésions anatomiques irréversibles de la muqueuse liées peut-être, en partie, aux phénomènes de senescence naturelle.

M. *Lenègre* confirme la fréquence d'erreurs de diagnostic avec les cardiaques et l'existence d'images broncho-lipiodolées spéciales et durables que rien ne peut modifier, alors qu'il n'y a pas de dilatation des bronches. Il souscrit entièrement aux conclusions de M. Turiaf sur l'asthme maladie bronchique.

Étude des protéines dans 18 cas de myélome multiple. — MM. *Coste, Jayle* et *Delbarre.* — Les auteurs ont étudié les protéines sériques par la méthode de Jayle qui dose l'azote et le sucre protéique dans les filtrats et distingue ainsi :

Les albumines vraies et les albumines cénapsées aux sucres et de même pour les globulines. Les globulines vraies correspondant aux γ-globulines d'électrophorèse, les globulines cénapsées aux sucres aux fractions α et β d'électrophorèse.

Dans les 18 cas de myélome multiple examinés, ils ont, confirmant les données maintenant classiques dans la maladie de Kahler, observé 16 fois une hyperglobulinémie; parmi celles-ci 14 cas comportaient une augmentation prédominante sur les globulines vraies de Jayle, résultats concordant avec les données d'électrophorèse qui admettent surtout une augmentation des γ-globulines et dans 25 % seulement des cas une augmentation des β-globulines.

Infiltrat pulmonaire labile avec éosinophilie pleurale et médullaire considérables. Pas d'éosinophilie sanguine. Pas d'ascaridiose. — M. *R. Benda*, Mlle *H. Aubin* et *J. Itelson* rapportent une observation d'infiltrat pulmonaire labile s'accompagnant d'un épanchement pleural hémorragique à éosinophiles. Il existe une éosinophilie médullaire, sans éosinophilie sanguine. Pas d'ascaridiose (bien que les selles aient été contrôlées au deuxième mois, puis à deux reprises après cette date).

Les auteurs font remarquer le pourcentage particulièrement élevé des éosinophiles dans la plèvre (86 %). Ils attirent, en outre, l'attention tant du point de vue hématologique, que du point de vue pratique, sur la dissociation complète entre les résultats du myélogramme et ceux de l'hémogramme (33 % d'éosinophiles jeunes de la série myélocytaire dans la moelle et 4 % seulement de polynucléaires éosinophiles dans le sang.)

Il y a donc intérêt à effectuer régulièrement des ponctions sternales dans tous les infiltrats pulmonaires labiles.

Sur les réactions physico-chimiques entre l'acide para-amino-salicylique et le bacille de Koch. — MM. *Pierre Uhry* et *J. P. Hilfiger.* — La formule chimique et les propriétés du P. A. S. permettent d'expliquer son action thérapeutique par quatre réactions différentes et successives :

1° Inhibition de la respiration du bacille.

2° Remplacement stéréochimique de l'acide para-amino-benzoïque par l'acide para-amino-salicylique.

3° Activité antiacide para-amino-benzoïque (antagonistes métaboliques).

4° Action spécifique du groupement acide permettant le contact avec le B. K.

Un cas de thrombosee primitive des deux veines rénales — MM. *Pasteur Vallery-Radot, P. Milliez, Cl. Laroche, P. Debray* et *J. Martin* rapportent l'observation d'une femme de 47 ans qui présenta un tableau de néphrite œdémateuse et albuminurique avec hypoprotidémie, hyperlipidémie sans azotémie et sans altération importante des épreuves rénales. Sous l'influence d'un régime déchloruré, les œdèmes régressèrent rapidement, mais l'état général s'altéra et les fonctions rénales devinrent brusquement déficientes.

La période terminale de l'affection fut marquée par un syndrome douloureux de la fosse lombaire droite, puis de la fosse lombaire gauche avec élévation thermique, polynucléose sanguine, hématurie, puis anurie.

L'autopsie découvrit une thrombose bilatérale des veines rénales et un infarcissement total des deux reins.

Essai de traitement du prurit anal par le 3.277 R. P. — MM. *Hillemand, P. R. Bensaude* et *Borgide* ont traité 53 malades atteints de prurit anal rebelle par le 3.277 R. P.

Ils proscrivent son emploi par voie sous-cutanée ou sous-muqueuse locale.

Par voie transcutanée locale en solution dans du subtosan, par ponctions simples ils ont obtenu d'excellents résultats mais passagers. Cette méthode doit donc être conservée comme traitement symptomatique.

Par voie intradermique, en micro-injections, ils ont obtenu des améliorations très prolongées en cas de prurit par intolérance, des récidives et des échecs en cas de prurit idiopathique.

L'introduction par ionisation leur a donné des résultats comparables.

Ils discutent l'action du médicament, anesthésique local par ponction; anesthésique hypnogène; antihistaminique par micro-injections.

BIBLIOGRAPHIE

Les maladies du système nerveux, par F. M. R. Walshe, Fellow of the Royal Society, Physician to the National Hospital for nervous diseases (Londres). Traduit par Michel Jéquier, Privat-docent à la Faculté de Médecine de Lausanne. Préface des Professeurs J. Lhermitte et L. Michaud. — Un volume de 416 pages, avec 59 figures (Masson et Cie, édit.) 120, boul. Saint-Germain, Paris-6e).

Cette traduction de l'ouvrage du Dr Walshe qui, dans la neurologie anglaise, tient une place de premier rang dans la brillante école de Queen Square, présente, sous une forme concise et claire, les connaissances pratiques que doivent posséder, en neurologie, l'étudiant et le médecin.

C'est avant tout l'aspect clinique des problèmes neurologiques qui se trouve exposé; les maladies du système nerveux y sont décrites comme des phénomènes évolutifs et vivants.

Le livre comprend deux parties : la première expose les grands principes du diagnostic neurologique, avec une description sommaire des complexes sémiologiques caractéristiques des maladies du système nerveux. La deuxième donne les descriptions des différentes maladies. Un chapitre est consacré aux psychonévroses les plus fréquentes.

La concision de l'ouvrage, son orientation essentiellement clinique et pratique, sa clarté, en font un instrument très utile aux non-spécialistes.

Acquisitions apportées par les sporotrichoses en pathologie générale et en médecine pratique

par le Professeur Henri GOUGEROT,
Professeur de clinique des maladies cutanées et syphilitiques à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin de l'Hôpital Saint-Louis (1).

Les deux premières observations de sporotrichose connues sont celle de SCHENCK, dont le champignon a été catalogué par SMITH en 1898, puis celle de HOEKTEN et PERKINS en 1900. Ces deux cas nord-américains revêtaient la forme d'une lymphangite gommeuse ascendante; l'iodure y a paru beaucoup moins actif que dans nos cas européens.

La première observation française de DE BEURMANN et Louis RAMOND de 1903, due à un Sporotrichum appelé par MATRUCHOT et RAMOND Sp. Beurmanni était, comme les observations américaines, tombée dans l'oubli, lorsque nous eûmes la chance, avec DE BEURMANN, d'en retrouver de nouvelles, qui ont servi à nos travaux ultérieurs. Nos dix mémoires, échelonnés de 1906 à 1911, ont rénové la question, démontrant son importance au point de vue de la pathologie générale et de la médecine pratique.

***

PARASITOLOGIE.

Mycologie générale. — Les Sporotrichum ont éclairé de nombreux problèmes de mycologie, mais ont laissé encore dans l'inconnu quelques questions générales.

— 1° Les *Sporotrichum* sont-ils des germes dégradés des Ascomycètes ayant perdu leur forme de reproduction supérieure dans leur parasitisme de l'homme et des animaux? La question n'est pas tranchée : en tout cas, jamais, dans des miliers de cultures de Sp. différents, nous n'avons vu d'asques.

— 2° La classification générique et spécifique des trois principales espèces pathogènes : Sp. Schenki, Sp. Beurmanni, Sp. Gougeroti a soulevé d'innombrables discussions d'ordre purement botanique et qui n'ont pas leur place ici. Signalons seulement qu'avec MATRUCHOT nous ne pouvons admettre de classer les Sp. Schenki et Beurmanni dans un genre Rhinocladium et que le genre Sporotrichum doit, pour nous, être maintenu.

3° Les formes que prend le parasite sont différentes dans les tissus et dans les cultures. Nous croyons avoir été les premiers à décrire ces formes courtes, que l'on rencontre dans les lésions, et à montrer que ce n'étaient pas des spores, mais des formes dégradées d'adaptation à la lutte dans les tissus. Ils y revêtent le plus souvent une forme oblongue, de taille variable, clairs ou foncés, granuleux, basophiles, plus sombres à leurs extrémités et entourés d'une fine auréole, translucide. Mais il peuvent prendre la forme levure bourgeonnante comme dans les blastomycoses.

Charlotte C. CAMPBELL a bien étudié ces formes levures des Sp., montrant que la phase levuriforme persiste en culture sur milieu de FRANCIS (gélose glucosée au sang additionnée de cystine) tant que dure l'incubation à 37°. Au contraire, repiqué sur gélose de SABOURAUD, un Sp. levuriforme donne en quarante-huit heures, à la température du laboratoire, la forme filamenteuse typique.

4° En effet, et c'est là le point le *plus important au point de vue du diagnostic pratique*, nous avons vulgarisé et réglé la technique de la *culture à froid* sur gélose glucosée peptonée de SABOURAUD en démontrant que la culture à chaud donnait des résultats moins rapides et surtout des cultures moins caractéristiques. Il suffit en effet d'avoir des tubes contenant ce milieu spécial très facile à préparer et que l'on trouve d'ailleurs tout fait dans le commerce. On ensemencera du pus, surtout, des squames ou des débris de tissus. L'ensemencement se fait au lit du malade; il doit être large : on coule à la surface de chaque tube dix à vingt gouttes de pus et on ensemence trois tubes au moins; on referme avec le tampon de coton, sans remettre le capuchon de caoutchouc. Les tubes sont laissés à la température ordinaire d'une pièce chauffée et non mis à l'étuve. Les jours suivants, plus ou moins rapidement suivant la température, on voit apparaître des taches blanches, ternes, auréolées, qui bientôt, vers le 5e, 6e jour, grossissent, puis se circonvolvent (aspect de circonvolutions cérébrales), deviennent café au lait, brun chocolat et enfin brun noir (1). L'aspect *à l'œil nu*, vers le 8e au 15e jour, est caractéristique. On voit donc qu'il ne faut pas de laboratoire *puisqu'il ne faut ni étuve, ni microscope : le praticien le plus isolé est à même de réussir cette culture.* Cette recherche est aussi rapide et aussi simple que la recherche qualitative du sucre et de l'albumine; il suffit de cinq minutes le premier jour pour prélever le pus et l'ensemencer, et d'un simple regard les jours suivants pour reconnaître les cultures; le praticien le plus occupé peut donc l'effectuer sans crainte de perdre du temps.

Mais si l'on est pressé et que l'on ne puisse attendre l'apparition à l'œil nu des colonies, on peut, dès qu'on possède un microscope, hâter le diagnostic en observant, sans aucune préparation, les cultures naissantes par notre artifice de la *coulée de pus sur verre sec.* Au moment de l'ensemencement, on laisse couler une grosse goutte de pus sur le verre sec du tube de culture, en face de la gélose et dans les deux angles que forment la paroi concave sèche du verre et la surface plane de la gélose. Les parasites germent et se développent sur le verre à travers lequel il sera facile

(1) Leçon faite au Cours de Perfectionnement de la clinique des maladies cutanées et syphilitiques de l'Hôpital Saint-Louis, le 19 octobre 1948 — recueillie par L. G.

(1) Pour le plus fréquent des Sporotrichum, le Sp. Beurmanni; le Sp. Schencki reste presque blanc, très peu pigmenté. Le Sp. Gougeroti, au contraire, est noir presque d'emblée.

de les découvrir et de les examiner dès le 2e ou 3e jour, en plaçant le tube sur la platine du microscope inclinée à 45°, et en utilisant un objectif faible et un oculaire fort : on cherche dans les traînées de pus coulées sur le verre sec les petites colonies naissantes, qui apparaissent sous forme d'étoiles ou de ramifications coralliformes incolores et brillantes, au milieu de leucocytes polynucléaires incolores et granuleux; on peut même voir déjà une ébauche de sporulation.

— 5° Si l'on ne peut pratiquer de cultures, l'existence de séro-agglutination des spores de Sp. par le sérum du malade (sero-diagnostic analogue à celui de la fièvre typhoïde) est un autre moyen diagnostique, mais nous en avons montré les causes d'erreur : un simple saprophyte de Sp. dans le bucco-pharynx (ou même un champignon différent, par exemple une levure dans le tube digestif) peut donner, par co-réaction, des sero-agglutinations jusqu'à 1/150 (avec des cofixations moyennes) qui feraient croire à tort à la nature sporotrichosique d'une lésion de cause très différente.

Il en est de même des intradermo-réactions avec les toxines sporotrichosiques, elles aussi sujettes à nombreuses erreurs.

***

Étiologie.

La fréquence des mycoses est fonction de leur recherche systématique. Des observations de Sp. ont été signalées à tous les âges, dans toutes les provinces françaises et dans tous les pays des cinq continents; par conséquent, dans n'importe quel pays les médecins peuvent en rencontrer. Leur rareté apparente actuelle est due surtout à ce que les Sp. sont devenues classiques et que l'on signale seulement les observations qui présentent des particularités nouvelles. Cependant, il est certain que les Sp. sont devenues plus rares qu'autrefois, au moins en France, bien que nous les recherchions systématiquement. Pourquoi cette rareté? Est-ce parce que le diagnostic et le traitement iodo-ioduré ont éteint les foyers humains et animaux? Mais les contagions entre humains et animaux sont l'exception. En tous cas, il ne s'agit pas de contaminapions par des seringues malpropres, comme l'ont prétendu bizarrement certains spécialistes, car dans les services bien tenus nous n'avons jamais vu « d'épidémie » et nos malades n'avaient jamais reçu de piqûres.

Nous avons au contraire montré, par nos études cliniques et expérimentales (surtout avec Vaucher), que le réservoir d'infection est dans la nature (comme pour les blastomycoses ou les actinomycoses) : nous avons en effet retrouvé à l'état sauvage sur diverses plantes le Sp. Beurmanni. Cultivés, ces Sp. ne sont pas pathogènes; pour les rendre virulents il faut des passages successifs d'animal à animal.

Comme dans la tuberculose, on retrouve les mêmes modalités étiologiques : chancre d'inoculation ou lymphangite sans porte d'entrée visible; saprophytisme sur les muqueuses et porteurs de germes (J. Thiry); contamination digestive; dissémination lymphatique ou sanguine (Widal et Weill); mêmes facteurs de diminution de résistance : diabète, tuberculose, etc.; accoutumance et virulence progressive, démontrées par exemple sur les Sp. trouvés dans la nature; sensibilisation progressive mise en évidence par nos intradermoréactions avec Paul Ravaud et Verdin; donc, importance du terrain humain. Enfin, expérimentalement, nous avons reproduit sur l'animal toutes les formes cliniques de Sp., l'expérimentation ayant parfois devancé l'observation clinique, comme par exemple pour les formes viscérales ou granuliques.

***

Étude clinique.

Au point de vue clinique, les Sp. sont essentiellement *polymorphes. Elles peuvent léser tous les tissus* : hypoderme, derme, épiderme, glandes cutanées, os, articulations, synoviales, muscles, ganglions, œil, gorge, larynx, langue, nez, rein, poumon, testicules!... Elles peuvent créer toutes *les formes cliniques possibles*, chroniques le plus souvent, mais parfois subaiguës ou même aiguës. Pour les décrire, il faudrait des pages et des pages. Il est plus simple de retenir qu'il est du devoir du médecin de penser aux Sp. devant toute lésion qui, autrefois, n'éveillait dans son esprit que l'idée de tuberculose, de syphilis, de suppuration chronique ou subaiguë. Il est nécessaire de discuter ce diagnostic même dans les cas qui semblent être des tuberculoses ou des syphilis les plus évidentes. C'est seulement en y pensant toujours que l'on en découvrira quelques cas, pour le plus grand bénéfice du malade.

Nous citerons donc seulement les formes les plus fréquentes.

Premier groupe : sporotrichoses sous-cutanées disséminées (par voie vasculaire sanguine).

1 — Gommes multiples sous-cutanées, disséminées, non ulcéreuses, au nombre de 5, 20, parfois 100 et plus, chiffre que n'atteignent pas les gommes syphilitiques sous-cutanées. Au contraire de la syphilis, elles n'ont pas de prédilection pour les membres inférieurs. Elles sont indurées, les unes petites, les autres de la grosseur d'une noix, se ramollissant d'abord du centre et à la superficie, d'où résulte au doigt un *ramollissement en cupule*. Celui-ci se produit rapidement en trois à six semaines, presque toujours sans mouvement inflammatoire et sans douleurs, au contraire des gommes syphilitiques.

Abcédées, elles adhèrent à la peau sans l'ulcérer, s'immobilisant au stade d'abcès. *Même quand on les incise, elles se referment et l'abcès se reforme sous la cicatrice.* Elles contiennent un *pus visqueux et non du bourbillon*, la ponction peut donc les vider complètement. Elles résistent au mercure. Les lésions des muqueuses sont exceptionnelles. L'état général reste intact.

2 — *Gommes multiples ulcéreuses.* Elles sont analogues aux précédentes, mais ulcèrent la peau.

Elles donnent :

a) tantôt des fistules étroites ou de larges ulcérations *tuberculoïdes* à bords violacés, décollés, irréguliers, souvent déchiquetés;

b) tantôt des ulcérations *syphiloïdes* largement ouvertes, à bords taillés à pic, infiltrés, adhérents, *curvilignes*, à fond parfois même bourbillonneux;

c) tantôt des lésions *ecthymatiformes;*

d) tantôt des abcès chauds d'aspect banal.

Le pus est visqueux, verdâtre ou au contraire séreux, citrin. Il n'y a pas de bourbillon. Les auto-inoculations sont fréquentes autour des lésions ouvertes donnant des lésions acnéiformes, végétantes ou verruqueuses, exceptionnellement trychophytoïdes.

Les cicatrices ont la grandeur des ulcérations, donc petites ou grandes, mais les bords sont habituellement déchiquetés en languettes d'ordinaire pigmentées. Souvent même ces languettes mal accolées restent flottantes ou forment des ponts.

Le mélange de lésions d'aspect différent est fréquent et constitue même un excellent signe diagnostique. Ce mélange résulte de trois polymorphismes :

— polymorphisme d'évolution : lésions d'âge différent;

— polymorphisme lésionnel : lésions tuberculoïdes, syphiloïdes, etc.;

— polymorphisme d'association : lésions dermiques, épidermiques, osseuses, etc.

Parfois même une des lésions prise isolément présente des caractères mixtes : syphiloïde sur un segment, tuberculoïde sur un autre.

L'évolution des gommes est rapide, aboutissant en quelques semaines à la suppuration et à l'ulcération. L'état général n'est que peu ou pas atteint. Les adénites sont inconstantes.

Toutes ces lésions régressent à l'iodure de potassium pris en doses suffisantes (comme nous le verrons plus loin). Mais (et c'est là encore un caractère diagnostique important) elles récidivent *in situ*, si le traitement n'est pas prolongé plusieurs semaines après la guérison apparente.

3 — *Grands abcès*, unique ou multiples, sous-cutanés, musculaires ou osseux, contenant du pus ou de la sérosité, ou du liquide huileux, renfermant jusqu'à 500 cm^3 de liquide et parfois davantage.

Deuxième groupe : sporotrichoses localisées lymphangitiques.

Le tableau complet réunit :

1° *Un chancre d'inoculation*, tantôt ulcération sans caractères, tantôt abcès, tantôt gomme, tantôt et plus souvent placard végétant et suintant, ou verruqueux et sec (simulant une tuberculose), tantôt et exceptionnellement pustulette acnéiforme insignifiante en apparence.

2° *Une traînée lymphangitique.* Des gommes à divers stades de leur évolution, échelonnées sur le trajet d'un ou plusieurs vaisseaux lymphatiques, sont reliées ou non par un cordon induré appréciable. Les plus basses, ulcérées ou non, sont les plus anciennes.

3° Des *ganglions* tuméfiés ou d'ordinaire simplement indurés et froids, parfois suppurés.

Certaines lymphangites donnent le syndrome éléphantiasique ou le syndrome des « pieds de Madura ».

Un ou deux de ces trois éléments peuvent manquer.

Le diagnostic s'appuie sur :

— l'évolution rapide, souvent subaiguë en quelques jours ou quelques semaines, bien qu'il y ait des exceptions; sur l'aspect mixte du chancre Sp. souvent à la fois végétant et suintant, verruqueux et sec; sur la présence de micro-abcès surmontant les végétations et d'abcès intradermiques, d'où résulte une suppuration en écumoire de gouttes de pus visqueux, riche en polynucléaires; sur la fréquence des auto-inoculations dermiques environnantes; sur le polymorphisme des gommes en échelons; sur la bonne conservation de l'état général; enfin sur la guérison par l'iodure.

Troisième groupe : sporotrichoses dermiques, simulant les tuberculoses verruqueuses ou végétantes, les scrofulodermes, les lupus, les sarcoïdes; le kérion trychophytique; les syphilides papuleuses, ulcéreuses, crustacées; les acnés; les épithéliomas, etc.

Mais dans ces Sp., on retrouve presque toujours des *gommules dermiques donnant des micro-abcès.*

Quatrième groupe : sporotrichoses épidermiques simulant les pityriasis banaux de la face, l'eczéma et toutes les dermites érythématosquameuses et même l'herpès circiné trychophytique, l'ecthyma et des bulles pemphigoïdes, donnant des *onychomycoses* (Sartory), associées à d'autres formes de Sp. ou isolées.

Cinquième groupe : sporotrichoses extra-cutanées.

Elles sont tantôt associées à des lésions cutanées qui en facilitent le diagnostic, tantôt isolées, semblant primitives cliniquement. Elles peuvent atteindre *tous les tissus.*

Sur les *muqueuses*, elles donnent toutes les variétés d'angines, stomatites, glossites, laryngites, rhinites, blépharites, érythémateuses, végétantes, ulcéreuses, suppurées. Toute lésion des muqueuses qui s'accompagne de traînées lymphangitiques gommeuses ou d'adénite doit être suspectée de sporotrichose.

— A l'*œil*, les Sp. peuvent créer toutes les lésions possibles : conjonctivites granuleuses, iritis, kératites, etc., jusqu'à la panophtalmie suppurée.

— A la *mamelle*, dans les *muscles*, les *ganglions*, elles produisent toutes les formes inflammatoires connues simulant les abcès chauds à microbes pyogènes, la syphilis, la tuberculose surtout et parfois même un cancer.

— Aux *os, articulations, synoviales*, elles donnent tout ce qu'il est possible d'imaginer depuis la périostite jusqu'à l'abcès intra-osseux, le spina ventosa et la fracture spontanée, depuis la simple hydarthrose

jusqu'à la tumeur blanche, depuis la synovite subaiguë jusqu'à la synovite à grains rhiziformes.

— Dans les *viscères*, on a déjà signalé des orchi-épididymites, congestion pulmonaire, « phtisie », pyélonéphrite, troubles mentaux, et l'expérimentation fait prévoir toutes les localisations viscérales.

Les Sp. n'intéressent donc pas seulement le dermatologiste, mais encore les médecins en général, les chirurgiens, ophtalmologistes, oto-rhino-laryngologistes, vénéréologues, accoucheurs, pédiatres et même les psychiatres et médecins légistes. Il faut en faire le diagnostic, sans attendre que le malade soit devenu cachectique, car la mort survient alors parfois, malgré le traitement ioduré. Le pronostic dépend donc vraiment de la science du médecin, sauf quelques cas rares d'association de tuberculose qui empêche le traitement ioduré.

* * *

Traitement.

Le traitement est aussi efficace que simple et peu coûteux, dans 90 % des cas, c'est-à-dire chez des sujets tolérants à l'iodure de potassium. Mais l'iodure si actif *in vivo*, n'est pas parasiticide *in vitro*. Les champignons poussent dans des milieux contenant jusqu'à 10 % d'I K ou des proportions d'iode organique qui ne se rencontrent jamais dans les tissus vivants. Les humeurs des sporotrichosiques en voie de guérison ne contiennent pas non plus ni bactériolysines, ni corps iodés parasiticides. *L'iodure agit en stimulant la phagocytose*, surtout les macrophages et leurs ferments et sans doute en décomposant les corps iodés, en créant de l'iode naissant. L'iodure n'a pas de pouvoir préventif ni immunisant.

Il faut alors distinguer *quatre catégories de malades :*

1° *Malades tolérants à l'iodure de potassium.* C'est heureusement le cas le plus fréquent; une amélioration frappante se produit en quinze à vingt jours, et la guérison demande quatre à huit semaines si l'on n'oublie pas les règles suivantes :

Le traitement ioduré général prime tout :

— *a*) donner l'iodure de potassium à doses croissantes, rapidement progressives à partir de 2 *grammes* pour arriver, en quatre jours, à 4 *grammes, dose utile;* on donnera même 5 à 6 grammes si le malade est tolérant. Cette dose doit être fractionnée si possible en quatre fois dans la journée et chaque prise doit être diluée dans un grand verre d'eau ou de *lait.*

Le plus simple est de prescrire une solution aqueuse concentrée, par exemple :

Iodure de potassium		50 gr.
Eau distillée	Q. s. p.	250 cm³

Une cuillerée à café correspond à 1 gramme d'iodure. Verser une cuillerée dans un verre de lait et répéter ces prises autant de fois que le malade doit prendre de grammes. Ou bien verser le matin, dans un grand verre d'eau très sucrée, autant de cuillerées à café de la solution concentrée d'iodure et de teinture d'oranges amères. Boire dans la journée, à petites gorgées, le verre ainsi préparé.

— *b*) Veiller au régime et aux boissons pendant la cure iodée; ne permettre que le lait ou l'eau et surtout l'eau de Vichy ou eau additionnée de 4 à 10 grammes de bicarbonate de soude par jour; pas de vin. Donner au besoin des antiseptiques intestinaux : ferments lactiques, charbon, benzonaphtol.

— *c*) Surveiller attentivement le début de la cure iodurée, si l'on craint une des contre-indications de l'iodure; on doit surtout se méfier d'une tuberculose associée, latente.

— *d*) N'interrompre le traitement ioduré qu'en cas de nécessité absolue et ne permettre alors que des arrêts de deux jours sur sept tout au plus.

— *e*) Poursuivre le traitement ioduré *un mois au moins après la guérison apparente complète* de toutes les lésions, à doses de 3 à 4 grammes, cinq jours sur sept, afin d'éviter les récidives, et le reprendre à la moindre menace. Le sporotrichosique convalescent n'est en effet pas immunisé mais *sensibilisé.*

— *f*) Traiter avec soin le « terrain » sur lequel s'est greffé la mycose; car souvent la Sp. ne s'est développée qu'à la faveur d'une tare prédisposante : tuberculose, diabète, etc. L'arsenic est un excellent adjuvant.

Le *traitement local est secondaire*, et palliatif dans la plupart des cas.

— Sur les lésions fermées s'abstenir de toute incision, éviter les heurts.

— Ne ponctionner que les gros abcès et au besoin laver leur intérieur à l'eau iodo-iodurée faible.

— Sur les lésions ouvertes qui suintent abondamment, appliquer des compresses bouillies trempées dans l'eau iodo-iodurée faible, *sans imperméable.* Pour obtenir cette solution faible, on verse dans 50 cm³ d'eau bouillie XX gouttes de la solution concentrée :

Iode		10 gr.
Iodure de K		20 —
Eau	Q. s. p.	100 —

Renouveler ce pansement matin et soir, si l'écoulement purulent est abondant. Exprimer doucement les clapiers et, avec la solution iodo-iodurée concentrée, cautériser les ulcérations et les végétations.

— Panser matin et soir, après les avoir cautérisées à l'eau iodo-iodurée forte, les *ulcérations torpides* peu suintantes avec la poudre iodée ci-dessous :

Talc	60 gr.
Iode en poudre	0 gr. 30 à 0 gr. 60
Facultativement chlorhydrate de morphine	50 cgr.

et appliquer un emplâtre iodo-ferré :

Iodure de K	ãã 4 gr.
Iodure de fer	ãã 4 gr.
Emplâtre diachylon	60 gr.
Essence de térébenthine	Q. S.

— Protéger les ulcérations finissantes avec un emplâtre iodo-ferré et les cautériser matin et soir à l'eau iodo-iodurée plus ou moins diluée.

— Ne recourir aux traitements chirurgicaux : incision, exérèse, destruction au thermo ou au galvanocautère, par exemple pour les Sp. verruqueuses, que lorsque le traitement général et local systématiquement institué a échoué ou reste inefficace malgré une amélioration manifeste.

— Dépister de bonne heure, pour le traiter, le saprophytisme des Sporotrichum sur les muqueuses, en cultivant sur gélose glucosée peptonée le mucus bucco-pharyngé. En effet, les localisations muqueuses sont les seules graves de cette mycose et ont entraîné la mort dans plusieurs cas.

2° *Malades partiellement intolérants à l'iodure.* Si le traitement ioduré par voie buccale est mal toléré, il faut user des artifices suivants successivement ou simultanément.

— Tout d'abord, on donnera par la bouche la dose maxima tolérée d'iodure *très pur*, en enrobant cette dose d'un enduit inattaquable au suc gastrique (kératine ou maïsine); on associera à l'iodure la teinture de belladone, X à XX gouttes par jour (Brocq), l'arséniate de soude, l'adrénaline (1 milligr) matin et soir par voie perlinguale.

— Puis on donnera la dose complémentaire en lavement rectal, laudanisé ou non, *non filtré*, matin et soir. On pourra donner la dose totale par cette voie.

Enfin, en cas de nouvelle intolérance, on essaiera l'*iodure intraveineux :* 0 gr. 50 d'iodure de potassium dissous dans 4 cm³ (Cl. Simon); 2 à 16 cm³ tous les deux jours.

On complétera cette dose d'iodure par d'autres préparations iodées, iodure de sodium (2 gr.), iodure d'ammonium (1 gr.), iodure de fer (1 gr. 50) par jour; 6 à 25 globules d'iodomaïsine en ingestion avant les repas. Injection fessière de 5 à 10 cm³ de lipiodol une à deux fois par semaine.

Si l'on arrive à faire tolérer l'iodure de potassium au-dessus de 3 grammes par jour, la guérison est lente mais presque toujours complète. On n'abandonnera les iodures qu'en cas d'intolérance complète vérifiée.

3° *Malades totalement intolérants aux iodures.* Ces cas, heureusement très rares, sont graves; on se méfiera toujours d'une tuberculose associée.

Après échec de tous les traitements précédents, on essaiera les iodiques : iodo-maïsine ou lipiodol (comme plus haut).

On leur associera les arsenicaux (914). On s'attachera aux traitements locaux : injection d'eau iodo-iodurée ou d'arséniate de Na dans les gommes ou autour d'elles.

On tentera des injections d'auto-vaccin ou du sérum que nous avons préparé avec Carougeau.

4° *Malades atteints de lésions locales rebelles au traitement général.* Ce sont exceptionnellement des sujets tolérants à l'iodure, presque toujours des sujets intolérants, de gros abcès sous-cutanés, des ostéites, des lésions dermiques végétantes et surtout les Sp. *muqueuses.* Tout en continuant le traitement général, on renforcera *le traitement local :*

— par injections iodo-iodurées, arsenicales, créosotées, mercurielles, dans les abcès;

— par exérèse large, en évitant toute souillure des tissus sains, des lésions petites : verrucomes secs ou gommes fermées (sans les ouvrir);

— par ablation d'un sequestre dans les ostéites.

— Dans les Sp. muqueuses, les plus graves, on s'ingéniera à varier le traitement local.

Reconnues de bonne heure, on les détruira, après anesthésie locale à la stovaïne, si possible au galvanocautère; on cautérise à l'iode ou au formol aussitôt après et les jours suivants. On continuera par des gargarismes ou collutoires iodo-iodurés :

Iode	} ââ 0 gr. 50 à 1 gr.
Acide phénique	
I K	1 à 2 gr.
Glycérine	50 gr.

Lorsqu'elles sont étendues le pronostic est grave et le traitement est pénible, car le traitement général ioduré est souvent alors mal toléré, provoquant des congestions locales dangereuses.

Si le traitement général échoue et si la destruction totale n'est pas possible, on pourra tenter, sans grand espoir, des galvano-cautérisations et le formol, en commençant par les bords pour enrayer la marche progressive, et des injections locales de quelques gouttes des solutions iodo-iodurées et arsenicales de Hayem alternées :

Iode	0 gr. 10
I K	1 gr.
Eau	10 gr.
Teinture d'opium	0 gr. 60

et

Acide arsénieux	} ââ 0 gr. 10 à 1 gr.
CO_3K_2 pur	
Eau distillée	97 gr.
Eau de laurier-cerise	3 gr.

Heureusement ces cas d'intolérance réelle ou de lésions rebelles sont l'exception; dans la très grande majorité des cas, la Sp. est *la maladie la plus simple à traiter.*

Le diagnostic de Sp. a donc permis de guérir des malades prétendus condamnés comme tuberculeux, syphilitiques, morveux, cancéreux; il les a rassurés sur leur avenir et a sauvé déjà plusieurs malheureux de l'amputation.

OBSTÉTRIQUE DU PRATICIEN

Les sulfamides en obstétrique

L'emploi des sulfamides a réalisé, en obstétrique, un très notable progrès et elle a amélioré le pronostic de interventions pratiquées après un travail plus ou moins long. En particulier, elle a permis des césariennes après une épreuve du travail parfois très prolongée.

Elle rend de signalés services dans les césariennes pour *placenta praevia* recouvrant. La statistique des césariennes effectuées dans la clinique Eliseo Canton, de 1931 à 1937 1 montré à Juan León que la mortalité maternelle la plus haute en cas de césarienne est celle des femmes opérées pour *placenta prævia* et que, dans la moitié des cas, la cause a été une péritonite, faisant donc incriminer l'infection.

L'anémie aiguë qu'on trouve chez les femmes atteintes de *placenta praevia* constitue-t-elle une contre-indication à la sulfamidothérapie intrapéritonéale? C'est ce que discute excellemment le professeur Juan León : sans nier que la sulfamidothérapie puisse produire des altérations hématiques, il considère qu'en face du risque de péritonite, l'anémie aiguë ne doit pas faire renoncer à ce puissant moyen prophylactique.

Il en rapporte un exemple (1).

Il s'agissait d'une femme de 25 ans à sa quatrième grossesse. On lui fit une césarienne pour *placenta praevia* recouvrant après une hémorragie considérable et on appliqua des sulfamides dans la cavité péritonéale, sans en administrer dans les suites opératoires, étant donnée la grande anémie de la malade. Or cette anémie ne s'améliora pas malgré des transfusions nombreuses, malgré du plasma, du foie, du fer, des vitamines, etc. On arriva à la conclusion que le trouble du sang avait une cause infectieuse : en incisant un abcès de la cuisse et en administrant des sulfamides, on améliora l'anémie; mais la plaie opératoire sécréta une notable quantité de pus. Et la guérison totale fut obtenue seulement par l'administration de la pénicilline.

La protection de la séreuse avait été bonne et, jamais, la malade ne présenta des réactions péritonéales. La plaie abdominale se cicatrisa *per primam.*

* * *

De façon plus générale, Juan León a préconisé un emploi large des sulfamides en 1945 (2).

Il conseille d'en administrer pendant les derniers jours de la grossesse à toutes les femmes chez qui on prévoit un accouchement laborieux ou qui sont affectées d'un processus septique. Au cours de l'accouchement, il recommande l'administration des sulfamides par la voie parentérale (intramusculaire ou intraveineuse parce que Spert, de Baltimore, a démontré que, au cours du travail, les drogues s'absorbent très mal par le tube digestif). Par ce moyen, il est plausible d'effectuer la prophylaxie de l'ophtalmie purulente du nouveau-né, puisque ces drogues traversent le placenta. S'il existe des facteurs favorisant les complications infectieuses (rupture prématurée des membranes, nombre élevé des touchers vaginaux, prolongation du travail, interventions obstétricales, symphiséotomie, lésions des parties molles), il conseille la sulfamidothérapie prophylactique vaginale au cours de l'accouchement en instillant auparavant une petite quantité d'eau oxygénée qui semble favoriser l'action des sulfamides. 10 à 15 minutes après l'accouchement, on peut injecter du prontosil à 5 % dans la veine ombilicale afin de déposer le médicament dans la zone d'insertion placentaire et prendre ainsi l'avance sur l'infection.

Après le décollement du placenta, il recommande l'application des sulfamides en poudre dans les lésions périnéo-vaginales avant les sutures, la sulfamidothérapie deux heures après la délivrance, en utilisant un dispositif tubaire spécial. Pendant les suites de couches, il conseille 2 à 3 gr. de sulfamide par jour (4 jours).

* * *

Les sulfamides ont, d'ailleurs, été une étape dans la pratique de Juan León et, actuellement, il l'emploie en association avec la pénicilline, l'action conjuguée des deux médicaments augmentant, par une heureuse réciprocité, leur efficacité antiinfectieuse (1).

José Perich.

(1) Juan León. Sulfamidothérapie et anémie grave (à propos d'une césarienne pour *placenta praevia* recouvrant, traitée avec des sulfamides et de la pénicilline). *Société d'Obst. et de Gyn. de Buenos-Aires*, 17 mai 1945.

(2) Juan León. Sulfamidothérapie en obstétrique. *El Dia médico*, 1945, nº 26.

(1) Juan León. La césarienne abdominale et le traitement. *Société obstétrico-gynécologique de Buenos-Aires*, séance du 17 juillet 1947.

FORMULAIRE DU PRATICIEN

Traitement de la Gonorrhée

A. Cohn et B.-A. Kornblith, de New-York, emploient dans le traitement de la gonorrhée une nouvelle préparation de pénicilline. Cette composition appelée *intracilline* permet le maintien d'un taux de pénicilline sanguin effectif pendant 16 à 24 heures après une seule injection intra-musculaire sous-cutanée. La formule en est la suivante :

Pénicilline de potassium cristallin	300.000 unités
Épinéphrine	0,3 mgr.
Huile végétale	1 cc.

(*J. A. M. A.*, 138, 115-117, 1948.)

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

PRATIQUE ORTHOPÉDIQUE

L'ostéochondrite vertébrale infantile et l'épiphysite vertébrale douloureuse des adolescents

Tous les médecins connaissent l'histoire de l'ostéochondrite de l'extrémité supérieure du fémur, ou maladie de *Legg-Calvé-Perthes*, encore appelée *coxa-plana.* Avant l'ère de la radiographie, les spécialistes de l'orthopédie, et spécialement ceux de la région de Berck, avaient été frappés de l'existence de formes paradoxalement bénignes de la coxalgie, évoluant sans abcès, sans atteinte de l'état général, sans ankylose. Ménard avait réuni, avec son élève Sourdat, un certain nombre d'observations de ce type. C'est à Jacques Calvé, en France, et à Legg, en Amérique (1910) que revient le mérite d'avoir authentifié l'affection. On sait qu'il s'agit d'une épiphysite touchant le noyau céphalique de l'extrémité supérieure du fémur, qui se nécrose, se fragmente et se tasse, puis se recalcifie progressivement en laissant un aplatissement et une subluxation plus ou moins considérables. Lorsque la question des arthrites non tuberculeuses de la hanche fut mise à l'ordre du jour de la Société d'Orthopédie, en 1922, le Prof. Ét. Sorrel, montrant les ressemblances qui existent entre la *coxa-plana*, la scaphoïdite tarsienne, l'épiphysite tibiale, l'apophysite postérieure du calcanéum, soutint l'idée que ces manifestations traduisaient un seul et même trouble trophique sur la nature duquel on ne possède d'ailleurs pas de notions définitives. Nové-Josserand et Tavernier en France, Harry Platt en Angleterre adoptèrent ce point de vue. « L'ostéochondrite, l'arthrite déformante juvénile et la *coxa-vara* ne seraient que les formes anatomiques les plus fréquentes d'une maladie beaucoup plus générale, qui a pour caractères essentiels de décalcifier les os, de les ramollir et de les déformer » (Nové-Josserand).

* * *

Ce préambule, apparemment éloigné de notre sujet, nous a paru nécessaire pour rendre compte des circonstances dans lesquelles sont nées les descriptions cliniques de l'ostéochondrite vertébrale infantile et de l'épiphysite vertébrale douloureuse des adolescents. De même que l'ostéochondrite de la hanche a été extraite du cadre des fausses coxalgies, les deux affections qui nous occupent aujourd'hui proviennent du groupe des faux maux de Pott. L'une et l'autre se rattachent au syndrome général des ostéochondrites et apophysites. Malheureusement, leurs rapports réciproques manquent de clarté et l'on ne sait pas, à lire beaucoup d'auteurs qui se sont occupés de la question, s'il s'agit des degrés divers d'une même affection, ou de deux maladies différentes. Nous étudierons le problème à la lumière des observations qui viennent d'être publiées par MM. Ingelrans et Vendeuvre (*Lille Chirurgical*, nov-déc. 1948), et d'observations personnelles ou provenant du service du Prof. Jacques Leveuf. Voyons d'abord comment se présentent, sous la plume de leurs auteurs originaux, l'une et l'autre affection :

L'ostéochondrite vertébrale infantile, encore désignée sous les noms de « *vertebra plana* », « *vertebra plata* » *et* « *plana osteonecrotica* », « *Calvé's disease* », a été décrite pour la première fois, en 1925, par Calvé, à qui nous empruntons le schéma que voici.

C'est une lésion acquise et évolutive survenant entre cinq et dix ans environ, simulant le mal de Pott cliniquement, mais montrant à la radiographie une image caractéristique en vertèbre plate et plane, susceptible de régénération.

Chez un sujet de cinq à dix ans, garçon ou fille, on observe des signes de mal de Pott tels que : douleur à la pression d'une apophyse épineuse, contracture du rachis, apparition progressive d'une gibbosité médiane et angulaire. Exceptionnellement, on a observé des contractures en attitude scoliotique. En présence d'un pareil tableau, on ne peut et on ne doit penser qu'au mal de Pott, mais une radiographie pratiquée dès l'apparition de ces symptômes montre une lésion déjà constituée et caractéristique.

Radiographie. C'est la radiographie qui permet le diagnostic en révélant les images suivantes :

1° — La lésion ne frappe qu'un seul corps vertébral;

2° — L'ombre de ce corps vertébral apparaît diminuée de hauteur (vertèbre plate), quelquefois si aplatie qu'elle semble lamellaire, avec surfaces intervertébrales régulières et planes. (L'irrégularité des surfaces et l'aspect cunéiforme sont rares.)

3° — L'opacité est généralement augmentée (condensation osseuse);

4° — Les disques sus- et sous-jacents sont sains. Jamais ils ne sont pincés. Bien au contraire, ils peuvent être plus épais que les disques voisins.

L'aplatissement en galette du noyau osseux, la condensation augmentée, l'épaississement du disque rappellent singulièrement les caractéristiques de la *coxa plana.*

Comme dans le cas de la *coxa plana, l'évolution* passe par trois phases successives :

— 1° Vertèbre saine;

— 2° Aplatissement lamellaire et condensation;

— 3° Régénération.

La pathogénie de l'affection est obscure. Mais Calvé la considère de même nature que l'ostéochondrite de la hanche.

Dernier point : elle paraît d'une extrême rareté, déjà soulignée par Calvé, puisque Péchoux (de Lyon), malgré des recherches bibliographiques portant sur l'ensemble des publications françaises et étrangères, n'en signalait, en 1936, que 19 observations.

L'épiphysite vertébrale douloureuse des adolescents a été décrite, en 1924, par le Prof. Sorrel et Delahaye, dans un article intitulé : « Des épiphysites de croissance et en particulier de l'épiphysite vertébrale douloureuse des adolescents. » Au gré de l'auteur, le nom même d'épiphysite de croissance qu'il donnait au syndrome, montrait bien le désir de rappeler sa parenté avec les autres dystrophies osseuses de l'adolescence (ostéochondrites déformantes de l'extrémité supérieure du fémur, en particulier). Mais si la parenté invoquée est la même que celle de l'ostéochondrite, l'allure clinique et radiologique ne reproduit aucun des traits de celle-ci.

L'affection survient généralement lors de la poussée de croissance pubertaire, entre douze et quinze ans. Elle se manifeste par des douleurs rachidiennes exagérées par la fatigue, quelquefois accompagnées d'une fièvre qu'on ne saurait qualifier autrement que fièvre de croissance, et sur laquelle a insisté récemment Cl. Launay. L'examen ne montre pas de gibbosité acuminée, mais une cyphose dorsale, et la pression sur les apophyses épineuses est douloureuse.

Au point de vue radiologique, l'affection passe par trois stades :

— *Premier stade*: de face, on ne remarque rien d'autre que la diminution des espaces clairs intervertébraux, due à la cyphose, et une certaine décalcification; de profil, on apprécie mieux la cyphose, généralement légère : on distingue nettement les plaquettes épiphysaires non encore soudées au corps vertébral. Les faces supérieures et inférieures des corps vertébraux sont lisses et régulières.

— *Deuxième stade* : La radiographie de face laisse deviner une cyphose accentuée. La radiographie de profil montre au niveau des bords supérieurs et inférieurs de plusieurs vertèbres des ondulations, des échancrures (répondant probablement à l'existence de hernies discales). Les corps vertébraux sont allongés, et vont en s'amincissant d'arrière en avant. Les disques intervertébraux sont écrasés.

— *Troisième stade* : La radiographie de face révèle un tassement plus ou moins important de l'ensemble de la colonne. De profil, les vertèbres sont très déformées ; les bords présentent des crénelures nombreuses et importantes, dont certaines paraissent s'encastrer réciproquement, tant le disque est écrasé. Les corps sont allongés dans le sens antéro-postérieur, amincis en avant, au point de donner des images de platyspondylie analogues à celles que produit, sur une vertèbre, l'ostéochondrite typique.

L'évolution est variable suivant le stade envisagé Au début, le repos et la recalcification intensive peuvent aboutir à une guérison complète. Au stade tardif, les lésions sont irréversibles et le sujet guérira au prix d'une cyphose et d'une raideur vertébrales définitives.

* * *

La distinction entre les deux affections ainsi décrites paraît solidement établie. L'ostéochondrite, maladie du sujet jeune (5 à 10 ans), univertébrale, sans troubles de la calcification générale, évoquant l'idée d'une nécrose vasculaire localisée à un noyau, et de découverte rarissime, s'oppose à l'épiphysite vertébrale, maladie de l'adolescent (12 à 15 ans); plurivertébrale, toujours évocatrice de troubles importants de la calcification, évoquant l'idée d'un épuisement des réserves calciques des corps vertébraux en pleine poussée de croissance, et d'une grande fréquence.

La véritable objection à la reconnaissance de ces frontières bien limitées et à l'adoption de deux cadres morbides tient aux liens qui unissent l'une et l'autre affection au groupe des épiphysites dont la *coxa plana* est une des expressions les plus typiques. Leur dénomination même est bien faite pour entretenir la confusion. L'épiphysite et l'ostéochondrite de la tête fémorale désignant une seule et même affection, pourquoi l'ostéochondrite et l'épiphysite de la colonne vertébrale, leurs cadettes, désigneraient-elles deux affections différentes? Il semble pourtant qu'il en soit ainsi et que les deux termes, équivalents pour la hanche, prennent des sens différents pour la colonne.

L'existence d'ostéochondrites typiques, univertébrales, décrites chez des adolescents, tel le cas rapporté récemment par Ingelrans et Vendeuvre (sujet âgé de 13 ans) ne constitue pas un lien de transition. L'observation de ces auteurs prouve à l'évidence, et c'est leur avis, qu'il s'agit de la rarissime affection décrite par Calvé.

Personnellement, au cours de sept années passées à la clinique chirurgicale infantile auprès du Prof. Leveuf, nous n'avons observé qu'un seul exemple d'ostéochondrite vertébrale infantile, chez un sujet de sept ans. Les radiographies nous firent assister, en l'espace de deux mois, à l'écrasement monosymptomatique d'une vertèbre, sans aucune atteinte des segments sus- et sous-jacents. La lésion guérit en laissant un corps vertébral cunéiforme. Rien, dans le tableau clinique et radiologique, ne rappelait les nombreuses épiphysites vertébrales des adolescents, observées pendant le même laps de temps et conformes à la description du Prof. Sorrel. Du point de vue thérapeutique, le traitement par repos et recalcification (stérogyl, calcium, ultra-violets), si utiles dans ces dernières, ne donna pas le moindre résultat.

Il nous paraît donc utile de souligner la confusion qu'entretiennent les termes d'ostéochondrite et d'épiphysite douloureuse, et de proposer que soit réservée à la première la dénomination de : maladie de Calvé, à la seconde, celle de : maladie de Sorrel — en laissant à chacun de ces auteurs la responsabilité des rapprochements qu'ils proposent entre la maladie vertébrale qu'ils ont décrite et la commune *coxa plana*.

G. L.

THÉRAPEUTIQUE MODERNE

Traitement des leucémies par l'uréthane

Il est toujours intéressant, dans des maladies où la thérapeutique est aussi décevante finalement que dans les affections malignes du sang et des organes hématopoïétiques, de signaler l'apparition d'une méthode nouvelle (même si ses résultats s'avèrent aussi incomplets que ceux des méthodes classiques en cours) car ces techniques peuvent être susceptibles de se compléter mutuellement. C'est pourquoi, à côté du traitement classique des leucémies par les Rayons X, nous croyons bon de signaler aux praticiens l'apparition d'une nouvelle thérapeutique, *d'indications et de résultats également limités et encore soumis à discussions*, mais qui pourrait leur rendre service pour certains de leurs malades chez lesquels l'emploi des Rayons X serait impossible ou contre-indiqué, et qui est susceptible, nous le verrons, de compléter l'action de la radiothérapie.

L'uréthane est une substance chimique peu compliquée, le carbamate d'éthyle (NH_2-CO-OC_2H_5), apparentée à l'urée, bien connue des physiologistes qui l'emploient couramment en technique expérimentale comme anesthésique chez le lapin. Elle n'était jusqu'ici utilisée en thérapeutique humaine que d'une façon tout à fait accessoire, pour solubiliser le chlorhydrate de quinine.

Ce sont les travaux de Haddow et Sexton qui ont attiré les premiers l'attention sur l'action de l'uréthane sur l'hématopoïèse. Au cours d'expériences d'un tout autre ordre (et d'ailleurs assez décevantes) concernant l'action de l'U. sur les cellules cancéreuses, ces deux auteurs ont observé une action très nette sur le taux des leucocytes, dans le sens d'une *leucopénie*. Haddow et Edith Paterson eurent alors l'idée d'employer l'uréthane dans le traitement des leucoses, avec des résultats d'emblée encourageants. Depuis, de nombreux travaux cliniques et expérimentaux ont eu lieu (Moeschlin et Meili, Hirschboeck, S. Greif, etc.) et ont en France trouvé écho dans deux communications et discussions récentes à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris (MM. Bousser, Coblentz et Brochen, séance du 25 avril 1947, et MM. Ravina et Mallarmé, séance du 26 novembre 1948). Plus récemment Storti (de Pavie) a apporté les résultats de deux ans d'expérience clinique et hématologique.

Expérimentalement déjà Hawkins et Murphy avaient étudié l'action de l'uréthane chez l'animal sur le sang normal et constaté chez le rat et le lapin une lymphopénie et une granulocytose relatives.

Mais ce sont surtout Moeschlin et Meili qui ont étudié l'action du médicament sur le sang de l'homme normal.

Chez six sujets normaux auxquels étaient administrés 3 à 4 gr. d'uréthane par jour pendant trois à six semaines, le nombre des *lymphocytes* s'est abaissé considérablement : jusqu'à 1/3 de sa valeur primitive après quatre semaines. Cette période dépressive avait été précédée dans les premiers jours de la médication par une action excitante légère manifestée par une petite lymphocytose. L'action sur les granulocytes était moindre, et surtout beaucoup plus lente. Quant à la série rouge et aux plaquettes, aucune action significative n'a été notée par Hirschboeck et d'autres. Au contraire, une augmentation nette de la série rouge (comme pour l'arsenic) est signalée par Moeschlin. Il est curieux de constater les différences importantes qui existent donc entre l'action sur le sang normal et le sang des leucoses : en particulier la faible action sur les granulocytes normaux contraste avec l'action particulièrement nette, nous le verrons, sur les cellules immatures des leucémies myéloïdes.

Le *mécanisme d'action* de l'uréthane serait celui d'un « poison de la mitose » agissant avec prédominance sur les cellules immatures, comme l'a montré à Moeschlin l'étude de l'index des mitoses, c'est-à-dire le nombre des mitoses pour 1.000 cellules. Il diminue de moitié pour les cellules blanches immatures. Moeschlin dit qu'on pourrait presque parler d'une narcose de l'activité mitotique des cellules proliférantes pathologiques. Contrairement à d'autres poisons nucléaires, telle la colchicine, l'uréthane agit sur tout le cours de la caryocinèse et non pas seulement à l'une de ses phases. Quelques auteurs ont invoqué comme cause de cette action une perturbation de la synthèse des nucléoprotéines. Quoi qu'il en soit de ce mécanisme, quelle doit être la :

Posologie en thérapeutique. Elle a varié avec les auteurs.

Les premiers, après Edith Paterson, ont préconisé l'administration par voie buccale d'une solution au 1/16 dans l'eau chloroformée additionnée de sirop d'écorces d'oranges amères. Hirschboeck, Chase et Calvy l'ont prescrit par voie buccale en capsules gélatinées ou par voie intramusculaire (solution à 40 ou 50 %). Heilmeyer emploie une solution à 20 % en injection intraveineuse : 10 cm³ matin et soir.

Le travail le plus récent de Storti s'arrête à la technique suivante ; la meilleure voie est la voie buccale : 3 à 5 gr. par jour dans du sirop simple (l'eau chloroformée serait plutôt nuisible). Si la voie buccale est mal tolérée, on peut utiliser soit la voie intramusculaire (3 gr. par jour en solution à 50 %), soit la voie veineuse (2 à 3 gr. par jour en solution à 10 ou 20 %).

Les doses totales sont très variables avec les malades et la poursuite du traitement doit absolument être guidée par les examens leucocytaires du sang circulant et de la moelle osseuse qui doivent être pratiqués le plus souvent possible, en principe tous les 8 et 15 jours (Storti). De plus les examens répétés ont l'avantage de surveiller l'apparition possible d'accidents sanguins que nous signalerons plus loin.

E. PATERSON et ses collaborateurs ont ainsi donné des doses de l'ordre de plusieurs centaines de grammes (325 gr. dans leur cas maximum échelonné sur 109 jours).

Quand la formule leucocytaire est redevenue normale S. GREIF et Ed. STORTI préconisent de poursuivre le traitement; STORTI préconise alors des doses réduites à 2 gr. tous les jours ou tous les deux jours, en suivant tous les quinze jours la formule sanguine.

Quels sont maintenant les

RÉSULTATS obtenus :

1° — *Dans les leucémies aiguës :*

Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître l'*inefficacité* du médicament employé seul (STORTI signale cependant une amélioration par l'association uréthane-pénicilline-transfusions) qu'il s'agisse de formes d'emblée aiguës ou des poussées aiguës terminales des leucoses chroniques; celles-ci peuvent même survenir inopinément au cours du traitement.

2° — *Dans les leucémies lymphoïdes.*

Contrairement à ce que l'on pourrait s'attendre à trouver d'après les résultats sur le sang et les organes hématopoïétiques normaux où l'action de l'uréthane se manifeste, nous l'avons vu, surtout sur la série lymphatique, les résultats sont moins satisfaisants que dans les leucémies myéloïdes; tous les auteurs s'accordent sur ce point.

L'action de l'uréthane est variable, dit GREIF, cependant, en gros, quand il agit on observe des résultats qui égalent ceux de la radiothérapie.

La baisse des leucocytes est très variable : sur les 13 cas d'E. PATERSON, dans 1 cas 8 gr. suffirent à les faire tomber de 48.000 à 7.000 en 5 jours; au contraire, dans un autre cas, 360 gr. ne parvinrent pas à ramener au voisinage de la normale un chiffre de 750.000.

Les lymphoblastes présents dans 5 cas disparurent dans 4; dans le dernier ils ne disparurent que temporairement pour reparaître à la fin du traitement. Le taux initial de l'hémoglobine semble avoir une valeur pronostique : favorable au-dessus de 55 %, défavorable au-dessous. L'effet de l'uréthane sur l'hémoglobine fut là aussi variable : l'élevant dans 7 cas, l'abaissant dans 4.

Les adénopathies s'atténuèrent dans tous les cas sans disparaître. L'action sur l'évolution ultérieure paraît être du même ordre que celle des rayons X, retardant l'évolution, mais n'arrêtant pas le cours fatal à plus ou moins brève échéance.

3° — *Dans les leucémies myéloïdes chroniques.*

Les auteurs s'accordent à y voir l'indication majeure de la médication.

On obtient avec l'uréthane seul une chute importante du nombre des leucocytes et leur taux peut atteindre assez rapidement la normale. En même temps par l'examen du sang et de la moelle osseuse, on constate une diminution plus importante encore des formes immatures dont le pourcentage se réduit fortement au profit des cellules à maturité. Cette action se poursuit habituellement quelques mois après l'arrêt de la médication. Mais on finit par observer une reprise de la leucocytose avec réapparition des formes jeunes. Cependant la prise de petites doses d'entretien après la fin du traitement d'attaque permet de retarder cette échéance. L'action sur la série rouge est en général favorable : l'hémoglobine diminue parfois modérément au début, mais dans la règle elle s'élève, ainsi que le nombre des hématies, au fur et à mesure que le traitement agit. Quelques cas aberrants que nous rapporterons plus loin avec les accidents ont été cependant observés.

Mais ce qui est surtout intéressant c'est la relation avec les effets de la radiothérapie. Nous citerons les conclusions de STORTI dont l'expérience (avec 27 cas) semble jusqu'ici la plus étendue, bien que ses conclusions ne soient pas absolument concordantes avec celles d'autres auteurs :

Il estime que l'*uréthane est le traitement de choix* qui doit être appliqué en premier lieu et *seul* chez les sujets atteints de leucose myéloïde chronique n'ayant pas encore été soignés; la radiothérapie sera réservée pour un stade ultérieur.

En effet, la sensibilité à l'uréthane des leucoses myéloïdes chroniques non encore irradiées est particulièrement manifeste; alors que la réaction à l'uréthane est généralement moins rapide chez les malades dont l'affection dure depuis deux ans ou plus et qui ont subi plusieurs traitements par les rayons X : on obtient alors très difficilement le retour de la formule leucocytaire à des valeurs subnormales.

Au contraire les sujets d'abord traités par l'uréthane présentent après plusieurs mois d'arrêt de la médication une remarquable sensibilité aux rayons X. L'association uréthane-rayons X donne de très bons résultats chez les sujets ayant un bon état général et sans aucun indice de transformation aiguë. Par contre, la radiothérapie est dangereuse même à faibles doses chez les leucémiques anciens, peu sensibles à l'uréthane et où quelques signes cliniques ou hématologiques laissent craindre une évolution lente vers l'état aigu; dans ces cas il vaut mieux employer l'uréthane que la radiothérapie. Nous avons d'ailleurs signalé déjà que l'uréthane (comme les rayons X) est incapable d'arrêter la poussée aiguë terminale.

Ces conclusions de STORTI ne sont pas admises unanimement : BERMAN, DAMESHEK, HIRSCHBOECK, FELLINGER, GREIF et d'autres pensent qu'en cas de leucose myéloïde chronique à évolution progressive la radiothérapie est plus satisfaisante que l'uréthane et GREIF pense même que l'uréthane agirait mieux après traitement par rayons X qu'avant (en contradiction avec STORTI).

Ces opinions divergentes qui atténuent les conclusions optimistes relativement de STORTI nous amènent à parler des :

ACCIDENTS :

1° — Parmi ceux-ci certains sont légers et peuvent être considérés comme de simples incidents :

— Les *troubles digestifs*, consistant en anorexie

observés par de nombreux auteurs après administration par voie buccale. Cette anorexue pourrait entraîner un certain amaigrissement (Berman). Des nausées et même des vomissements ont été observés dans deux cas par E. Paterson. Ces faits relèvent pour Hirschboeck d'une irritation gastrique locale et peuvent être supprimés par l'introduction parentérale du médicament.

— On a signalé un certain pouvoir hypnotique (Hirschboeck, E. Paterson) qui n'a rien d'étonnant puisqu'on sait que l'uréthane (à des doses, il est vrai, relativement beaucoup plus fortes, et par voie veineuse) est employé comme anesthésique dans l'expérimentation sur l'animal.

2° — *Des accidents d'ordre plus sérieux ont été observés :*

— Non pas tellement un pouvoir carcinogénétique (comme les rayons X dont son action sur le sang se rapproche) que craindraient Moeschlin et Naef : des expériences de Jaffe, sur les rats ont en effet montré la production d'adénomes pulmonaires et d'hépatomes malins,

— Mais :

de l'*amaigrissement*; cette perte de poids serait plus importante que celle explicable par la seule anorexie (Berman); elle s'observe d'ailleurs dans quelques cas en l'absence de troubles digestifs dans l'administration parentérale.

Siguier en a observé un cas accompagné d'anémie intense.

Les *accidents sanguins*, en effet, pourraient être les plus à craindre. Si Storti n'a jamais observé ni agranulocytose, ni aplasie myéloïde, ni anémie alarmante, d'autres auteurs ont signalé une baisse de l'hémoglobine avec anémie (1 cas d'E. Paterson, 1 cas de Siguier, 2 cas de Benda).

A l'opposé Storti signale le cas d'un malade traité depuis deux ans avec bons résultats sur la lignée blanche, ayant au total reçu 1.000 gr. d'uréthane et qui présenta une polyglobulie avec hyperplaquettose, diminution des temps de saignement et de coagulation ayant entraîné une thrombose cérébrale (accident fréquent, on le sait, dans les polyglobulies). Reste une dernière catégorie, la plus grave, d'accidents sanguins qui ont été imputés à l'uréthane : peut-il produire des poussées myéloblastiques aiguës? Ravina et Mallarmé, J. Bernard (dans la discussion de la communication des deux auteurs précédents) semblent en avoir rapporté 3 cas à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris. Mais nous avons déjà signalé que pour Storti de telles poussées aiguës ne seraient pas imputables au traitement par l'uréthane : si elles peuvent survenir inopinément au cours même du traitement, elles seraient la manifestation de l'évolution *spontanée* capricieuse et imprévisible des leucémies chroniques, rebelle alors au traitement mais non déclenchée par lui.

Signalons enfin que Piney a administré jusqu'à 900 gr. d'uréthane à une femme enceinte, sans que le fœtus ait présenté aucun trouble.

Tels sont les résultats actuellement publiés sur le traitement des leucémies par l'uréthane. S'ils sont parfois contradictoires sur certains points, il en ressort cependant, en particulier des faits rapportés par Storti, que cette médication présente un intérêt certain à côté de l'irradiation par rayons X et en conjonction avec elle, pour le traitement d'une affection aussi grave qu'est la leucémie myéloïde chronique.

L. G.

CORRESPONDANCE

A propos de la note du Dr J.-C. Raymond sur la pénicillinothérapie par voie buccale.

Je n'avais pas encore lu cette note que j'avais déjà traité une coqueluche rebelle, compliquée de bronchite aiguë, chez une « prématurée » européenne, par des pulvérisations de pénicilline titrées à 200.000 unités pour 30 cm³ de sérum physiologique. En 4 jours j'ai obtenu la suppression des quintes, la chute de la température, et la guérison de la bronchite, ce qu'en un mois et demi n'avait pu réaliser aucune thérapeutique.

Je fus d'autant plus heureux du résultat que cette épidémie de coqueluche avait été sévère par ses complications pulmonaires : je perdis un bébé africain de bronchite capillaire au cours d'une coqueluche.

Je suis donc convaincu qu'il vaut mieux « faire de la pénicilline » dans ces cas, ainsi que le conseille notre excellent confrère : la thérapeutique est facile chez le nourrisson, et bien tolérée.

Médecin-commandant Louis Saint-Cyr,
Médecin-chef de l'ambulance de Sanandra).

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE NATIONALE DE MÉDECINE

Séance du 26 avril 1949.

Rapport au nom de la Commission de l'alimentation et de la nutrition sur les margarines. — M. *Tanon*, rapporteur. — Le Commission propose à l'Académie les conclusions suivantes qui sont adoptées à l'unanimité.

1° Avis défavorable pour tous les colorants artificiels comme le jaune OA ou le jaune OB.

2° Aucun avantage physiologique pour le consommateur à introduire le diacétyl dans les margarines.

3° L'addition de vitamines ne peut être conseillée, cette addition devant légalement faire considérer le produit comme pharmaceutique.

Un nouveau moyen d'authentification des signatures : « la graphographie » (projections). — M. *Malespine* apporte une nouvelle méthode d'authentification de la signature. Chaque sujet a une courbe spécifique, constante en pression, en vitesse, en rythme et en trajectoire. Appliquée à l'enregistrement de la signature, cette spécificité décèle facilement la contrefaçon.

Valeur comparée du beurre et de la margarine soit pure soit additionnée de vitamine A. — MM. *Ch. Richet* et *Maret* comparent l'action du beurre et de la margarine sur la croissance des jeunes rats.

Leurs expériences poursuivies 6 à 10 mois sur les mêmes animaux leur ont donné les résultats suivants :

1° Le beurre français, soit d'hiver, soit d'été, provoque une augmentation pondérale des rats supérieure à celle déterminée par la margarine.

2° La margarine additionnée de vitamine A à dose légèrement supérieure à celle qui existe en moyenne dans le beurre facilite la croissance un peu plus que le beurre.

Streptomycine et pneumothorax associés dans le traitement précoce de la tuberculose pulmonaire fibro-caséeuse de l'adulte. — MM. *Ch. Mattei*, *P. Balozet* et *C. Mattei* présentent 20 films radiographiques et les observations résumées de 4 malades traités par l'association systématique streptomycine-pneumothorax.

Régression d'une surdité apparue après streptomycine. — M. *Ch. Mattei* a observé chez une femme de 23 ans une surdité totale après 60 gr. de streptomycine, qui persista 6 mois après la fin du traitement. L'audition a progressivement reparue et se maintient normale depuis novembre 1948.

Streptomycine et Mal de Pott. — M. *Ch. Mattei* a observé après un traitement par streptomycine à 2 gr. par jour (410 gr. en tout) la disparition progressive de l'aspect flou et fongueux des foyers de carie vertébrale, la régularisation des fragments avec calcification de leurs bords et tendance nette à la coaptation.

Le rôle des Salmonella, des colibacilles et des paracolibacilles dans les diarrhées graves du nourrisson. — MM. *R. Clément*, *J. Gerbeaux*, Mme *Pillet* et M. *P. Satge* ont pu en 18 mois, chez des nourrissons, identifier par hémoculture 30 cas de septicémie. Les syndromes pathologiques engendrés par ces germes sont voisins.

Au point de vue traitement, épidémiologie et prophylaxie, il y a intérêt à chercher systématiquement ces bacilles par hémoculture sélective et sérodiagnostic qualitatif dans toutes les diarrhées graves du nourrisson. Ces infections jouent un rôle qui n'est pas négligeable dans la mortalité infantile.

Nouvelle méthode de traitement de l'amibiase et de la lambliase. — M. *Cambies*.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 27 avril 1949.

Sur l'atrésie œsophagienne du nouveau-né. — M. *Fèvre*.

Sur l'atrésie œsophagienne du nouveau-né. — MM. *Peruchio, Barcat, Chigot, G. Laurence, B. Duhamel* et *Prochiantz*. — M. *Fèvre*, rapporteur. — L'atrésie œsophagienne se présente au point de vue anatomo-pathologique sous divers types : cas I, exceptionnel, sans communication trachéale; cas II, rare, avec communication trachéale du segment supérieur; cas III, fréquent, avec communication trachéale ou bronchique du segment œsophagien inférieur; cas IV, rare, avec double communication.

Au total, les observations rapportées représentent 15 cas, dont 11 cas ont été opérés suivant les procédés modernes, sous anesthésie générale, par voie rétro-pleurale droite. M. *Fèvre* relate les détails de la technique suivie et les incidents observés. Malheureusement, aucun succès définitif n'a été obtenu, malgré des survies atteignant une semaine.

M. *Baumann* pense qu'il est vain de tenter la fermeture d'une plèvre saine perforée accidentellement.

Un cas de chylopéritoine. — M. *Pellé* (de Rennes). — M. *A. Mouchet*, rapporteur. — Une femme de 52 ans, atteinte de péritonite aiguë, présente un épanchement chyleux avec gouttelettes de graisse en suspension, sans germes découverts à l'examen direct.

A propos du traitement chirurgical du cancer du cardio-œsophage. — M. *Chalnot* (de Nancy). — M. *A. Mouchet*, rapporteur. — A l'heure actuelle, beaucoup de chirurgiens fançais adoptent une attitude restrictive devant le cancer de l'œsophage ; soit qu'il recourent à la cycloradiothérapie, soit qu'ils exécutent des anastomoses palliatives. Or les auteurs étrangers, au premier rang desquels *Resano*, étendent actuellement les indications de la chirurgie. Se basant sur les résultats de M. *Chalnot*, et sur les siens propres, M. *Mouchet* estime que les cancers de l'œsophage inférieur appartiennent incontestablement à la chirurgie et que les tentatives d'exérèse des cancers de l'œsophage moyen, malgré leur extrême difficulté et une mortalité très lourde (70 à 80 % : *Mouchet*) sont accessibles, logiquement, à la chirurgie.

M. *Welti* souligne l'intérêt de la gastro-œsophagostomie, très préférable à la gastrostomie dans les cas inopérables.

Résultats éloignés de quatre radicotomies dorsales postérieures pour angine de poitrine. — MM. *H. Welti*, *P. Oury* et *A. Venet*. — Les auteurs considèrent que la section des racines sensitives D1, à D4 voire D5 et C8, uni- ou bilatérale est, parmi les méthodes actuelles de traitement chirurgical de l'angor, celle qui leur a donné les meilleurs résultats. Cette opération est bénigne à condition d'être faite sous anesthésie locale et dans de bonnes conditions techniques. Elle a permis de faire disparaître chez trois malades sur quatre les crises d'angine de poitrine. Dans un cas, la transformation fut spectaculaire avec disparition complète depuis 14 mois des douleurs. Dans une deuxième observation, il en fut de même et les paresthésies qui avaient entravé la guérison dans les premières semaines ont progressivement disparu. Le troisième malade, bien que ne présentant plus de crises, a continué à souffrir de malaises divers en rapport avec une artériosclérose évoluée : il est mort quatre mois après radicotomie.

En effet, celle-ci est sans action sur la cause de la maladie et, si elle était proposée sans discernement chez des angineux présentant des lésions cardio-vasculaires importantes il est probable, pour les auteurs, que les déconvenues seraient fréquentes.

G. L.

BIBLIOGRAPHIE

Traité de matière médicale homéopathique, par le Dr Henry Duprat, président de la Société Rhodanienne d'homéopathie, 3 volumes de 550 pages, reliés (Baillière, Paris).

Henry Duprat réunit dans un immense travail de synthèse tous les documents des divers ouvrages de matière médicale. Malgré l'importance des éléments rassemblés, ces trois volumes restent concis et clairs; l'auteur s'est efforcé en effet de faire un travail de discrimination donnant un juste relief aux éléments que sa longue pratique lui avait enseignés comme de valeur homéopathique certaine.

Chaque remède est étudié suivant le même plan : action générale, tableau individuel caractéristique, correspondances cliniques, l'essentiel pour la prescription.

Ce livre facilitera non seulement la tâche des débutants, mais encore a droit à la première place parmi les livres de chevet et sur le bureau du praticien homéopathe.

Nouvelle pratique chirurgicale illustrée. *Fascicule II*, sous la direction de *J. Quénu*. Un vol. grand in-8° de 272 pages, avec 235 figures, dessinées d'après nature par S. Dupret, 800 fr. (G. Doin et Cie, éditeurs, à Paris).

La *Nouvelle pratique chirurgicale illustrée*, dirigée par le Prof. *Quénu*, se présente au lecteur sous l'aspect, désormais classique, que *Pauchet*, *de Martel* et le Prof. *Quénu* lui-même, surent donner aux 25 fascicules de la *Pratique chirurgicale illustrée*. Le succès universel de cette publication constitue le meilleur garant de l'accueil qui sera réservé à la nouvelle série. *S. Dupret* a réalisé, suivant la coutume, une illustration digne de tous les éloges.

G. L.

Techniques de chirurgie pelvienne, par R. Michel-Béchet membre correspondant national de l'Académie de Chirurgie. Un vol. in-8° de 122 pages, avec 75 fig., 1949, 380 fr. (G. Doin et Cie, éditeurs, Paris).

Cet ouvrage, soigneusement et abondamment illustré, comporte la description des techniques personnelles, de chirurgie pelvienne utilisées par son auteur depuis plus de quinze ans.

C'est avant tout l'œuvre d'un praticien qui n'a cessé de confronter le résultat de ses techniques dans sa pratique journalière.

CLINIQUE MÉDICALE

Les dysembryomes du médiastin

d'après une leçon
du Professeur agrégé Georges Brouet (1).

Les dysembryomes du médiastin sont des tumeurs développées aux dépens de tissus inclus dès les premiers stades embryonnaires.

Avec Coury, il y a lieu de distinguer les dysembryomes hémoplastiques reproduisant un tissu intrathoracique, et les dysembryomes hétéroplastiques formés de cellules jeunes n'ayant pas forcément leurs homologues dans les organes intrathoraciques, et reproduisant les tissus les plus divers.

On les classe suivant leur complexité croissante en :

— dysembryomes monodermiques d'origine ectodermique, exceptionnels;

— dysenbryomes bidermiques ecto et mesodermiques, parmi lesquels se rangent les kystes dermoïdes et qui représentent 30 % cas;

— dysembryomes complexes ou tératomes développés au dépens des trois feuillets ecto, méso et endodermiques.

Pathogénie.

De multiples hypothèses ont tenté d'expliquer la présence de ces tissus, si différents des éléments environnants.

1° *L'inclusion de tissu ou d'organe à distance.* — L'existence du 3e arc branchial rend vraisemblable la présence de tégument embryonnaire externe, et son développement, mais ne peut expliquer les tératomes.

2° *La théorie bigerminale* trouve son origine dans la possibilité d'une double fécondation; un embryon formé de quelques cellules stoppant son évolution et s'incluant dans l'autre.

3° *La théorie blastomérique.* — Un blastomère, cellule à « totipotence extrême », pourrait devenir aberrant, s'inclure en un point quelconque de l'organisme.

4° *La théorie de la parthogénèse gonoblastique.* — Au stade blastomérique se différencient des blastomères du soma et du germen. Les cellules reproductrices initiales effectuent une longue migration à travers l'organisme et rejoignent la face profonde de l'épithelium germinatif, ébauche des glandes sexuelles; dans leur trajet, elles sont amenées à traverser le médiastin. Il s'agit là, non d'une théorie, mais d'une migration scientifiquement constatée. Une cellule peut s'inclure et se développer dans la suite, en particulier lors de la puberté, période active des cellules de la lignée germinale.

(1) Leçon faite le mercredi 12 janvier à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, (Professeur Henri Bernard) — recueillie par le Dr Ch. Fiessinger.

Caractères anatomiques.

Les dysembryomes hétéroplastiques siègent dans le médiastin, en règle dans le médiastin antérieur, dans l'espace prévasculaire; rarement dans le médiastin postérieur; exceptionnellement, ils sont intrapulmonaires. Ces tumeurs débordent secondairement en dehors du médiastin; elles sont généralement uniques et peuvent réaliser les aspects les plus divers. Leurs dimensions sont des plus variables. Si la tumeur est bénigne, sa forme est arrondie, ovoïde, régulière. Si elle est maligne, elle est irrégulière, ovulée. Le contenu est constitué par des éléments dérivés de l'ectoderme et du mésoderme (matière sébacée, poils, cheveux, cartilage, os). Tous les tissus peuvent être retrouvés : tissu pancréatique, ovarien, bronchique, et ainsi s'explique le potentiel sécréteur de certaines de ces tumeurs.

Étude clinique.

Ces dysembryomes sont d'une fréquence relative. Coury a réuni 360 cas. Quelques dizaines d'observations ont été publiées depuis. Actuellement, on ne rapporte plus guère que certaines formes particulières.

Cette affection atteint les sujets jeunes, lors du « coup de fouet » pubertaire. Dans 50 à 60 % des cas, ce sont des sujets de 17 à 30 ans. La femme est touchée dans 70 % des cas, mais certaines formes se voient exclusivement chez l'homme.

Symptomes.

Le dysembryome est souvent une découverte fortuite lors d'examens radioscopiques systématiques. Dans plus de 40 % des cas, pourtant, cette latence n'est pas un signe de bénignité : la tumeur peut devenir « cliniquement » maligne, entraînant des troubles de compression, des accidents infectieux pulmonaires ou intrakystiques. Leur symptomatologie témoigne en règle d'une complication.

— *Les douleurs* sont diverses : douleurs de compression, de siège, de caractère et d'intensité variables; douleurs de type névralgique, diffuses ou localisées; douleur à type de rupture viscérale, brutale, dramatique, avec dyspnée et toux, hémoptysie correspondant à la rupture du dysembryome ou à sa fissure dans un organe de voisinage; douleurs de décubitus, angoreuse, rétro-sternale.

— *La dyspnée* traduit la compression bronchopulmonaire. Au début, elle peut n'apparaître qu'à l'effort, puis lors du décubitus. Elle peut survenir par crises paroxystiques d'intensité variable.

— *La toux* est un phénomène trop banal pour être retenu.

— *L'expectoration* peut n'avoir aucun caractère particulier. Un aspect muco-purulent correspond à des phénomènes inflammatoires péritumoraux, à une sténose bronchique, à un refoulement pulmonaire avec stase et hépatisation, à une suppuration de voisinage.

Dans 15 % des cas environ, survient une expecto-

ration pathognomonique, due à l'ouverture du dysembryome dans une bronche avec rejet de poils, de cheveux, de matière sébacée ou d'éléments solides.

— *Les hémoptysies* représentent dans 13 % des cas un signe d'alarme. En fait, elles témoignent d'une complication, d'une fissuration, d'une poussée inflammatoire. Ce sont des hémoptysies de sang pur, non mélangé des crachats, représentant souvent le premier temps de l'ouverture du dysembryome.

Signalons accessoirement les troubles cardio-vasculaires (cyanose, tachycardie, hypotension), la dysphagie due à une compression de l'œsophage, la dysphonie due à l'atteinte du récurrent; toutes complications qui sont exceptionnelles et terminales.

Le dysembryome ne s'accompagne d'aucun retentissement sur l'état général. L'apparition de fièvre, d'amaigrissement, d'asthénie, témoigne d'une complication, d'une infection pulmonaire ou intrakystique, d'une dégénérescence maligne.

SIGNES PHYSIQUES.

A la latence clinique correspond la pauvreté des signes physiques. Tout au plus, chez l'enfant, observe-t-on, dans 10 % des cas, une voussure thoracique anormale, inexplicable. La fistule à la peau, exceptionnelle, n'a guère qu'un intérêt historique...

Une zone de matité absolue, matité de bois, est découverte dans la région antérieure ou latérale du thorax, surtout à la partie moyenne ou à la base, dans 40 % des cas. Il s'y associe, au même niveau, une modification des vibrations vocales.

Les signes d'auscultation sont nuls ou empruntés aux organes de voisinage. Il s'agit alors de signes de condensation pulmonaire d'importance variable, diminution du murmure vésiculaire, râles bulleux, parfois souffles, en rapport avec une compression des bronches ou une hépatisation péritumorale.

Des signes anormaux à la percussion et à l'auscultation feront rechercher des adénopathies qui seraient la traduction d'un processus malin.

L'examen clinique sera complété par la recherche de signes de compression médiastinale, d'un refoulement du cœur, d'un asynchronisme des pouls radiaux, d'un hippocratisme des doigts pouvant aller de la simple déformation des doigts en baguettes de tambour jusqu'au tableau de l'ostéopathie hypertrophiante pneumique.

Au total, sans le secours de la radio, il est impossible de faire le diagnostic, hormis les cas exceptionnels d'une expectoration pathognomonique.

L'examen radiologique sera donc le temps capital du diagnostic. Il faudra examiner le sujet de face et de profil, le tourner sous écran, prendre des clichés pour fixer l'aspect de la tumeur dont on est à même de préciser la forme et la taille.

Elle siège en règle à la partie haute du médiastin. Le contour peut être net et régulier, en faveur d'une tumeur bénigne, ou irrégulier, flou, évoquant une tumeur maligne. Les formes bidermiques sont arrondies et régulières. On recherchera si son aspect est homogène, s'il n'existe pas des images de dents, d'os dans l'opacité tumorale, permettant d'affirmer le diagnostic de dysembryome. La tumeur peut être battante, du fait du voisinage de gros vaisseaux, elle n'est jamais expansive. Cet examen permettra enfin de préciser l'état des poumons, du cœur, le jeu du diaphragme.

Deux signes particuliers méritent d'être signalés : le signe de Phemister, limite horizontale entre deux zones d'opacité différente, la fluidité de ces deux parties rendant le niveau constamment horizontal. S'il y a eu évacuation partielle de la tumeur, on peut observer une image hydro-aérique.

Sur les tomographies, l'image apparaît antérieure à plus de 10 cm. du plan thoracique postérieur, mais le diagnostic n'est guère plus précisé.

La *bronchographie lipiodolée* n'est guère plus utile. Tout au plus montre-t-elle un refoulement bronchique dans certains cas.

L'examen de l'expectoration, s'il en existe, non pour la recherche des bacilles de Koch, mais pour celle d'éléments dermoïdes à la loupe et au microscope (graisse, poils, cheveux), permettrait d'affirmer le diagnostic dans 15 à 20 % des cas.

La *bronchoscopie* apporte peu de renseignements, sinon la déviation, le refoulement, la compression d'une bronche.

L'endoscopie, au contraire, à l'aide du pleuroscope (après création d'un pneumothorax artificiel) apporte des renseignements du plus haut intérêt. Elle permet de vérifier la dissociation des lobes; le siège extra-pulmonaire de la tumeur et du bout du pleuroscope » on peut en préciser la consistance. Cet examen permet de donner au chirurgien les renseignements nécessaires à une intervention.

Pour mémoire, nous rappellerons *la ponction*, qu'il ne faut pas faire de crainte qu'il ne s'agisse d'un anévrisme — ou d'un kyste hydatique avec son danger de choc et de dissémination. Si elle était pratiquée elle pourrait amener de la matière grasse, une substance semi-fluide, aseptique, qui contribuerait à l'établissement du diagnostic.

LES ÉPREUVES BIOLOGIQUES.

Certaines épreuves viendront compléter les renseignements nécessaires à une intervention chirurgicale.

La formule sanguine : une éosinophilie a pu être notée dans certains dysembryomes, en dehors de toute complication.

L'épreuve de Casoni doit toujours être pratiquée, quoique ses résultats n'aient jamais une valeur absolue.

Il sera nécessaire de faire un bilan humoral et hormonal complet, de rechercher dans le sang et les urines les hormones gonadotropes, de pratiquer la réaction d'Ascheim-Zondeck, dans les urines, positive dans certaines variétés.

ÉVOLUTION ET COMPLICATIONS.

Le dysembryome reste latent pendant un laps de

temps plus ou moins long, 10 ans, 15 ans, parfois toute la vie. Il peut s'accompagner à la longue de signes d'intolérance relative qui apparaissent progressivement ou s'installent par poussées. Parfois, il entraîne des complications qui peuvent être mortelles ou rendre difficile la thérapeutique.

Ces complications, si souvent révélatrices avant les radios systématiques, sont :

— Soit mécaniques : compression lente, refoulement des organes, des tissus de voisinage. Rupture brutale dans un organe proche, bronche, plèvre, péricarde, vaisseaux. Une pleurésie réactionnelle de voisinage peut apparaître.

— Soit infectieuses : suppuration intrakystique qui aboutit tôt ou tard à la rupture, elle peut prendre également l'aspect d'une suppuration aiguë, toxique, grave, d'évolution rapide.

— Soit dégénératives : la dégénérescence maligne en fait est rare, elle est l'apanage des variétés bidermiques et des dysembryomes complexes.

Les dysembryomes malins.

Cette variété clinique des dysembryomes représentant 12 % des cas a un intérêt doctrinal et thérapeutique indiscutable.

Il peut s'agir d'un dysembryome connu depuis longtemps et dégénéré, d'un dysembryome malin d'emblée, ou d'un chorio-épithéliome, forme de beaucoup la plus maligne dont nous avons pu réunir 7 cas sûrs dans la littérature. Cette dernière variété est de type placentaire, développée aux dépens d'éléments cellulaires jeunes; elle est constituée de cellules dont le pouvoir prolifératif est considérable.

Certains signes permettent de redouter la malignité d'un dysembryome. Les dysembryomes malins atteignent l'adolescent du sexe masculin dans 96 % des cas pour l'ensemble des tumeurs malignes, dans la totalité des cas quand il s'agit de chorio-épithéliome.

— L'apparition précoce de symptômes fonctionnels traduit l'élément évolutif; on tiendra le plus grand compte des douleurs avec leurs irradiations, de la dyspnée, des signes de compression nerveuse et vasculaire.

— Parallèlement l'état général s'altère, l'apparition de fièvre, d'amaigrissement, d'asthénie, font prévoir une évolution fatale en 1 à 2 ans. Lors d'examens successifs, on pourra rechercher une pleurésie hémorragique, des adénopathies, des métastases diverses.

— A la radio, l'opacité est mal limitée, irrégulière, *augmente rapidement de volume,* signe fondamental, sa surface se révèle, à la pleuroscopie, irrégulière et richement vascularisée.

En cas de chorio-épithéliome, s'associent des troubles endocriniens divers et dissociés : pseudohermaphrodisme, atrophie testiculaire, gynécomastie, réaction d'Ascheim-Zondeck positive, syndrome de Babinski-Frölich, des troubles de la morphogénèse à type hypophysaire.

Nous citerons par exemple un cas personnel de chorio-épithéliome développé chez un garçon de 15 ans. L'aspect était celui d'un enfant de 11 ans avec gynécomastie, absence de barbe et de poils axillaires, atrophie testiculaire, réaction d'Ascheim-Zondeck positive. L'affection évolua en quelques mois, apres le développement de métastases.

Nous avons observé un autre cas chez un adolescent de 18 ans, longiligne, avec déformations acromégaloïdes des extrémités, légère gynécomastie, atrophie testiculaire; la réaction d'Ascheim-Zondeck était négative. L'intervention pratiquée parut radicale, mais une nouvelle tumeur apparut bientôt en un autre point. L'explication de ces troubles endocriniens a prêté à discussion. On peut les rattacher à une dyshypophysie expliquant les désordres endocriniens divers et le « coup de fouet » parthénogénétique sur le gonoblaste.

En fait, il semble que ce soit au sein même de la tumeur qu'il faille rechercher la source des hormones anormales ou d'une hormone modifiant le développement génital et somatique. Cette hypothèse s'appuie sur la découverte de prolan B en cas de chorio-épithéliome, hormone placentaire qui ne peut être sécrétée que par la tumeur. Les troubles endocriniens régressent d'ailleurs quand on peut faire l'ablation de celle-ci.

Au total, plus encore que dans les autres variétés de dysembryome complexe, l'intervention chirurgicale s'impose dans les formes malignes.

Pronostic.

Le pronostic des dysembryomes dépend avant tout de leur nature. Dans les formes d'allure bénigne, elle entraîne pourtant la mort (parfois à longue échéance) dans 70 % des cas. Aussi convient-il d'intervenir avant l'apparition d'une complication.

Dans les formes malignes, le diagnostic de malignité n'a pas qu'un intérêt théorique, puisque seule l'intervention permet de sauver les malades, si du moins elle est pratiquée à la phase de malignité enclose.

Du nouveau sur les tempéraments et les constitutions

Une même cause morbide (et plus particulièrement une maladie chronique) n'évoluera pas de la même façon sur deux individus, et les médications employées contre elle n'agiront pas de même. Ceci tient à la constitution individuelle de chacun, à l'état de ses glandes endocrines, aux réactions de son système reticulo-endothélial, à son passé pathologique pendant la vie intra-utérine et après la naissance. La connaissance de ceci est l'art même de la médecine, autant ou plus que la séméiologie ou la thérapeutique.

Pour faire le bilan de cette constitution, il faudrait des heures et des heures. Heureusement, certaines combinaisons de réactions, de tares, de phénomènes physiopathologiques sont fréquentes; elles constituent

des constantes que nous appellerons des « tempéraments ». Ces tempéraments, nous les devinons plus que nous les diagnostiquons. Ils échappent à nos codifications. Des systèmes multiples se sont proposés de les englober, d'HIPPOCRATE à CORMAN, en passant par PARACELSE, par SIGAUD et le cher MAC AULIFFE, par de GIOVANNI, par mon illustre ami PENDE, par KRETSCHMER, par mon collègue JACQUELIN et bien d'autres.

A dire le vrai, aucun de ces systèmes n'est totalement satisfaisant et chacun contient sa part de vérité. Certains se découragent de ce manque d'une certitude absolue.

Et, pourtant, le problème mérite qu'on s'y arrête; car, sans cesse, surgit, entre l'homme et l'individu, la notion de tempérament. La *Société de Morphologie*, dont j'ai eu l'honneur d'être président, la *Société de Biotypologie* ont publié d'intéressants mémoires pour essayer de préciser ces notions. Récemment, Marcel MARTINY vient d'élever un véritable monument à ce sujet (1) et une mise au point de la biotypologie. Comme médecin chef des ateliers-écoles de la Chambre de Commerce de Paris, il a été bien placé pour observer, dans leur développement corporel, intellectuel, moral et professionnel, des milliers d'adolescents. De tout temps, médecins et philosophes ont remarqué l'importance de la connaissance de la personnalité (dans ses trois modalités, physiologique, morphologique et psychique), pour comprendre les hommes et pour les soigner. La biotypologie ouvre une ère nouvelle dans ce domaine et le livre de M. MARTINY constitue un remarquable outil d'exploration humaine.

L'anthropologie (recherches génétiques, morphométrie, physiométrie, psychométrie, synthèse caractérielle) constitue un des fondements de la biotypologie et M. MARTINY en expose l'intérêt.

Il groupe, ensuite, les données morphologiques et physiologiques constituant des biotypes, en se fondant sur l'embryologie et sur les premières différenciations de l'œuf. Certains auteurs avaient déjà pressenti l'importance des feuillets de l'embryon. Des travaux parallèles à ceux de MARTINY ont permis à l'école américaine de SHELDON de décrire, aussi, les biotypes embryologiques sous les termes d'entomorphes, mésomorphes, ectomorphes. Les descriptions sont d'ailleurs différentes, mais l'intérêt de cette rencontre n'en est pas moins capital; elle constitue une démonstration de ce que la découverte était dans l'air.

Ces biotypes de base sont longuement décrits. Ils sont rencontrés rarement à l'état pur; mais ils dominent plus ou moins chez tout individu. C'est dire la fréquence des mixotypes, dont l'analyse n'est pas toujours facile et laisse une place assez grande à l'interprétation personnelle. MARTINY discute, en passant, la notion de race. Il traite ensuite le problème biotypologique de la masculinité, de la féminité, de l'intersexualité.

(1) M. MARTINY : *Essai de biotypologie humaine.* Un volume de 500 p. (J. Peyronnet, éditeur, 33, rue Vivienne, Paris.)

Le « tempérament » est différencié de la « constitution » : il la complète selon l'âge, l'année, le mois, le jour. L'instant qui passe touche, dans sa fluidité, le biotype et c'est toute la mimique émotive qui est envisagée. Enfin, les agents mésologiques et leurs conséquences sont longuement énumérés depuis les éléments cosmiques, météorologiques, climatiques et sensoriels jusqu'aux éléments psycho-sociologues de la vie individuelle et collective. Il apparaît qu'à côté des bases génétiques fixes, le tempérament, par l'influence des rythmes et des ambiances, ajoute son élément mobile; il se produit des levées globales de fonctions synergiques qui font envisager tour à tour des périodes d'ento- de méso- de chordo- ou d'ectoblastisme qui se surajoutent, exaltent ou contrecarrent le fond constitutionnel.

La biotypologie est, ensuite, envisagée dans ses rapports avec la pathologie, la psychiatrie, la thérapeutique et la toxicologie. La sensibilité aux substances nocives ou médicamenteuses y est étudiée en fonction, d'une part, des intoxications professionnelles et, d'autre part, des malaises idiosyncrasiques.

Tout le problème de la pédagogie, de l'orientation, de la sélection et du reclassement professionnel, est, ensuite, traité par l'auteur.

Pesant bien mes mots et ayant le souci d'être modéré dans ma louange, je crois pouvoir conclure que les notions mises au jour par MARTINY représentent une date et qu'elles sont appelées à aiguiller nos techniques médicales vers une nouvelle direction.

Henri VIGNES.

FAITS CLINIQUES

Thrombophlébites dans le système cave et le système porte compliquées d'infarctus multiples (1)

par le Dr René SUC.

Je viens apporter aux lecteurs du *Journal des Praticiens* une observation de thrombo-phlébites compliquées d'infarctus pulmonaires et intestinal.

Le déroulement des faits, parfois dramatique, m'a paru susceptible d'intéresser mes confrères.

A la sécheresse chronologique des signes je me suis permis d'ajouter, çà et là, les mouvements de pensée et les réflexions inspirées par les événements.

— En juin 1948, Mme S... (de Lavelanet, Ariège) âgée de 28 ans, mariée, nultipare, vient me consulter pour une banale affection gynécologique. Il s'agissait d'une ovarite scléro-kystique droite déclenchant tous les mois de très vives algies pelviennes.

Le 19 juin sous anesthésie générale à l'éther je pratiquai une ovariectomie. Au passage j'enlève l'appendice.

(1) Voir dans ce même numéro l'article de Ph. Monod-Broca (p. 235).

Péritonisation soigneuse des brèches. Fermeture en trois plans. Suites apyrétiques et normales. Le 10e jour j'enlève les fils cutanés. Au soir de cette même journée violent point de côté gauche, dyspnée, ascension thermique et petits crachats hémoptoïques. L'auscultation révèle, dans l'aire pulmonaire gauche, une zone d'obscurité respiratoire peu étendue avec une couronne de sous-crépitants périphériques. 48 heures après cet incident, une sévère phlébite du membre inférieur gauche m'oblige à installer la jambe de la patiente dans le lit ouaté d'une gouttière métallique.

Voilà bien l'illustration d'une phlébothrombose précédant la thrombo-phlébite! L'embolie pulmonaire a été le premier signe révélateur d'une thrombose évoluant à bas bruit dans la profondeur d'une veine du système cave. Comment ne pas songer devant cette complication survenant à la suite d'une intervention abdomino-pelvienne, strictement aseptique, à la séduisante théorie faisant entrer les phlébites dans la ligne des modifications sanguines de la maladie traumatique ou postopératoire?

Chez ma malade « l'ovario-appendicectomie » avait, comme à l'accoutumée, élevé le taux des plaquettes sanguines et provoqué par la résorption de protéines de minuscules lésions endothéliales. A ces deux facteurs principaux s'ajoutait le rôle favorisant du ralentissement du cours du sang par la station allongée.

La gynécologie demeure la grande pourvoyeuse des phlébites. Les petits crachats hémoptoïques et les signes pulmonaires discrets se succédèrent pendant une semaine. Nous assistâmes ainsi à l'émiettement d'un caillot.

Morphine et toni-cardiaques permirent à l'opérée de traverser, en dépit de sa naturelle angoisse, cette première épreuve. Je ne vis pas la nécessité de faire d'injection intraveineuse de novocaïne à 1 % comme le conseille Funck-Brentano. Le 25 juillet ma cliente quittait la maison de santé avec une jambe gauche encore bien œdématiée et douloureuse. Elle ne put faire ses premiers pas de convalescente qu'aux alentours du 15 août.

Cette relation serait entachée de la plus plate banalité si de nouveaux incidents n'étaient venus enrichir ce dossier médical.

— A la mi-septembre je revis Mme S..., traînant toujours une jambe infiltrée. La jeune femme attira surtout mon attention sur un ballonnement permanent et douloureux de la région épigastrique, l'obligeant à dégrafer ses robes.

J'avoue n'avoir pas attaché à ce moment-là une grande importance à ce météorisme, et, pensant à quelque anodine dilatation aérophagique je prescrivis une thérapeutique appropriée. Une précision encore : la malade affirmait avoir des évacuations intestinales régulières et normales. Or, brutalement dans la nuit du 3 au 4 octobre, la jeune personne fut assaillie, en plein sommeil, par une atroce douleur au creux de l'estomac. Secouée par des vomissements répétés, elle était, quand je me rendis à son chevet, couchée en chien de fusil, une bouillotte plate appliquée, entre ses mains crispées, sur le ventre. Son visage, d'une pâleur cireuse, rappelait le facies des hémorragiques. Sa voix, très faible, était par instants presque inaudible. Le pouls était fragile et précipité (110). Température : 37°5. Je ne glanai que bien peu de signes à l'étude de cet abdomen! Le ventre souple présentait surtout le ballonnement de la zone épigastrique, signalé par Mme S... en septembre, et que j'avais négligé.

La palpation la plus douce, la main à plat, de cette voussure exaspérait, semblait-il, encore l'intensité de la douleur et faisait s'accentuer la position de plicature du corps adoptée par la patiente.

Avec difficulté, j'arrivai, peu à peu, à recueillir une impression générale.

Nulle part on ne trouvait de signes de contracture musculaire du rideau abdominal et le ventre dans son étage sous-ombilical était rétracté et silencieux.

Les touchers rectal et vaginal ne me donnèrent que des renseignements négatifs.

Il n'y avait eu aucune émission de gaz par l'anus depuis la veille au soir.

La malade fut à nouveau transportée à la maison de santé. Le voyage, malgré deux injections successives de morphine, fut très douloureux.

Au matin du 4 octobre, l'organisme lâchait pied rapidement : le pouls oscillait autour de 130 et les extrémités des membres étaient glacées. Les vomissements porracés se pécipitaient davantage. Pas de gaz, mais une miction spontanée et abondante de 500 gr. environ.

Dans les minutes précédant ma seconde laparotomie j'essayai, avec le médecin traitant, d'échafauder un diagnostic.

Grosso modo je confie ici le cheminement de nos pensées. Nous crûmes, tout d'abord, devoir écarter toute idée de péritonite par perforation ou par accident biliaire. (Absence de contracture, Douglas indolore.) D'autre part les vomissements répétés n'étaient pas en faveur d'une perforation gastrique, il n'y avait pas non plus de passé lithia.ique.

Le toucher vaginal éloignait toute possibilité de torsion d'annexe ou de rupture tubaire (pas de pertes suspectes entre les menstrues).

L'ileus nous gêna davantage! Cependant, en dépit de la vive douleur abdominale, des vomissements et de l'arrêt total des gaz nous pensâmes plus logique de passer outre. Ce silence abdominal ne cadrait pas avec une occlusion aiguë. Nous n'avions pas assisté au combat visible sous la peau d'une anse luttant contre l'obstacle.

Restaient en présence trois éventualités : une hémorragie interne de cause inconnue, une pancréatite aiguë, et un infarctus intestinal.

Je confesse que nous serions moins aisément arrivés au but si nous n'avions pas été guidés, dans notre émouvante enquête, par la notion de phlébite causale antérieure. En effet quelle similitude entre les deux plus redoutables syndromes aigus de l'abdomen! Dans les deux énigmes : même douleur atroce, même collapsus profond, même silence abdominal.

La maladie veineuse de Madame S... fut notre fil d'Ariane! En prenant le bistouri je penchais vers l'infarctus intestinal. Dès l'ouverture de la paroi (anesthésie à l'éther) un flot de liquide hématique

jaillit de la brèche, précédant de peu l'extériorisation d'un énorme boudin noir gorgé de sang donnant la sensation tactile d'un tube de caoutchouc plein. Ces anses intestinales infarcies présentaient un mésentère lie de vin, cartonné et semblable à du cuir mouillé. L'infarctus s'étalait sur un large territoire de la grande veine mésentérique. Il m'obligea à pratiquer une importante résection du jéjuno-iléon. La pièce opératoire mesurait 1 m. 20.

L'entérectomie fut sans difficulté; je laissai un drainage sus-pubien de sécurité et fermai en un plan.

Si les suites opératoires furent simples grâce à la pénicilline et au sérum hypertonique renflouant le « capital chloré » spolié par les vomissements, nous n'étions cependant pas au bout de nos soucis!

Le sixième jour un nouvel infarctus pulmonaire vint derechef alarmer la patiente. Il fut bénin mais suivi de trois nouvelles petites embolies se traduisant par une algie thoracique de moins en moins vive, des crachats hémoptoïques de plus en plus discrets, des signes stéthoscopiques presque imperceptibles et des crochets thermiques peu accusés. Le 30 octobre 1948 Mme S. quittait définitivement la clinique Saint-Nicolas. Sa jambe gauche, profitant du long repos forcé avait repris sa silhouette normale. Revue en mars 1949 la rescapée avait retrouvé son activité de naguère.

La dramatique alerte de la nuit d'octobre avait cette fois pour cause une atteinte du système porte

Un problème de pathogénie s'imposait à l'esprit. La phlébite de la grande mésentérique était-elle d'origine post-opératoire et aseptique comme la lésion veineuse antérieure? Ou bien la phlébite abdominale était-elle de source infectieuse et devions-nous la ranger dans la classification ancienne de Vaquez?

J'ai crû devoir me décider en faveur de la nouvelle pathogénie et penser, après Leriche, que la lésion frappant le segment du système porte était contemporaine de celle atteignant l'affluent du système cave.

Cette thrombo-phlébite latente avait comme la première traversé mais beaucoup plus lentement les trois stades de : thrombose localisée, de spasme veineux et de coagulation extensive sus-thrombosique.

Il m'a semblé juste en concluant de rappeler que c'est Rabinowitz, de New-York, qui, dès 1916, signala le premier cas de phlébite post-opératoire de la veine mésentérique supérieure. Depuis, un important travail de Ducuing (1929) et les lumineux rapports d'Ameline et Lefebvre, lors d'un récent congrès de chirurgie, ont largement élargi nos connaissances.

PÉDIATRIE

Les septicémies colibacillaires du nourrisson

Les septicémies colibacillaires du nourrisson ne sont pas rares et divers auteurs en ont relaté, depuis deux ans, de nombreuses observations.

G. Greninger, dans une récente thèse, insiste sur la diversité de leurs formes cliniques et rapporte quatre observations de « septicémies colibacillaires avec ictère » (Thèse Paris, mars 1949), survenues chez des nourrissons de 1 à 2 mois.

Cliniquement, le début de l'affection est marqué par des troubles intestinaux, diarrhée abondante subite, souvent noirâtre, traduisant une hémorragie digestive.

— Les vomissements sont constants; mais, intenses, précoces, ils retiennent l'attention.

— L'état général est rapidement altéré : déshydratation, chute pondérale rapide, évoquant l'idée de ces « états toxiques » du nourrisson. La température est variable, soit sub-normale, soit à 38°, 38°5, parfois avec des clochers à 39°, 40°.

— Vers le 13e ou 14e jour, l'auteur note dans ses observations l'apparition d'un ictère jaune verdâtre avec décoloration des selles et chlorurie.

Gardère et Weill soulignent comme un signe important de colibacillose chez le nourrisson l'œdème des membres inférieurs et des paupières. Debré a montré également l'intérêt de la ponction ventriculaire pour déceler une méningite, la localisation méningée du germe étant assez fréquente.

— *L'hémoculture* est évidemment un élément essentiel du diagnostic, mais ses résultats exigent certaines réserves. Dans quelques cas, en effet, l'hémoculture est négative, le passage du colibacille dans le sang « se faisant par décharges qu'il est souvent difficile de saisir ». Par ailleurs, il existe des colibacillémies terminales chez des sujets à la période finale d'une autre maladie.

Debré insiste sur la valeur diagnostique de la formule leucocytaire. Au cours des infections à germes intestinaux, il constate une leucocytose importante, au-dessus de 11.000, pouvant atteindre des chiffres de 65 à 90.000. Elle s'accompagne de polynucléose sans aucune variation de la formule rouge.

L'évolution de ces septicémies est grave; l'emploi systématique de la streptomycine autorise cependant quelques espoirs d'améliorer le pronostic.

Le traitement à instituer est le suivant (Obs. de G. Greninger) : association de sulfamides et de streptomycine :

— 0,30 à 0,40 de *sulfadiazine* par kilo et par jour, administrés *per os*.

— 150.000 à 350.000 U. de streptomycine par kilo et par jour, en I.-M., pendant dix à douze jours.

En cas de méningite, 50.000 U. intrarachidiennes. Dans certains cas, on peut associer de la streptomycine par voie buccale (200.000 U. par jour).

L'autovaccinothérapie, le sérum anticolibacillaire de Vincent sont actuellement abandonnés.

Là encore, la chimiothérapie a bouleversé le pronostic d'affections jusque-là fatales, mais il faut insister sur la nécessité d'un traitement précoce, garantie essentielle de son efficacité. H. F.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

A propos des phlébothromboses postopératoires : Un cas de thrombectomie fémorale

par Philippe MONOD-BROCA,
Chirurgien-Assistant des Hôpitaux.

L'embolie pulmonaire reste la hantise des chirurgiens.

Le point de côté de l'infarctus est parfois sans lendemain, mais il peut aussi être suivi d'une nouvelle embolie massive et mortelle.

L'observation qui suit montre qu'il y a mieux à faire qu'à encourager un malade anxieux du moindre de ses gestes. Une opération simple et bénigne donne une assurance complète contre les risques de récidive.

Voici cette observation d'un malade hospitalisé dans le service du Prof. QUÉNU :

— M. G..., 71 ans, retraité, est entré à l'hôpital Cochin le 4 janvier 1949. Il est porteur d'une grosse hernie inguinoscrotale qui le gêne beaucoup; son bandage est devenu tout à fait insuffisant. L'examen montre en outre un rétrécissement annulaire du canal anal, n'admettant que la pulpe de l'index. Il a subi il y a deux ans une opération de Whitehead dans un autre service.

Le 11 janvier 1949, on pratique sous anesthésie locale une cure radicale de la hernie. Le malade se lève le soir même de l'opération et continue les jours suivants. On tente des dilatations du rétrécissement anal aux bougies de Hegar, mais celles-ci étant infructueuses, le professeur Quénu conseille le 24 janvier 1949 une rectotomie interne sous anesthésie générale (pentothal-éther-O^2). Ici encore, le malade est levé le soir même de l'intervention, comme il est de règle de le faire dans le service pour tous les opérés de l'abdomen et du thorax.

L'examen quotidien est négatif jusqu'au 5e jour, date à laquelle la température monte à 37°6 le matin, 38°2 le soir, mais rien ne permet d'expliquer cette température. Le lendemain, le malade a sa première selle, mais sa température reste à 38° le matin, 38° 2 le soir. Le lendemain, la température tombe à 37°4, mais on note ce jour un *crachat hémoptoïque*. Un interrogatoire plus poussé apprend alors que depuis deux jours (depuis l'élévation thermique) il a un point de côté thoracique gauche, mais il n'avait pas pensé à le signaler.

Par contre, pas plus ce jour-là que les précédents, on ne peut mettre en évidence des signes de thrombose des membres inférieurs. Il n'existe pas de douleur à la flexion dorsale du pied, pas de douleur du mollet, et naturellement pas trace d'œdème.

Devant un nouveau crachat hémoptoïque, le surlendemain, et malgré l'absence de tout signe jambier, on institue un traitement anticoagulant : — Anathrombase 600 mg. — Héparine 400 mg. par jour — et on poursuit la mobilisation au lit et la marche.

Malgré cela, trois jours après, nouvelle hémoptysie avec recrudescence du point de côté thoracique. On pratique une phlébographie bilatérale malgré l'absence totale de signes cliniques de thrombose.

On constate alors qu'il existe du côté gauche une absence d'injection du tronc veineux poplité et fémoral. A droite, l'image est normale.

Le professeur Quénu nous conseille alors une thrombectomie du côté gauche et une ligature veineuse simple du côté droit, ce qui est fait le jour même.

Compte rendu opératoire : Sous anesthésie locale, nous découvrons la veine fémorale gauche à la pointe du triangle de Scarpa par la voie classique de médecine opératoire. La veine est libérée sur quelques centimètres en amont d'une grosse collatérale et soulevée sur deux catguts puis incisée transversalement; il n'y a pas de périphlébite, la paroi veineuse est normale. Pas une goutte de sang ne s'écoule et on voit un caillot; on ôte à la pince à disséquer ce qui se présente. On introduit alors dans le bout proximal de la veine un tube de verre coudé à angle obtus ayant un calibre très légèrement inférieur à la veine et relié à un aspirateur électrique tournant à très faible vitesse. On aspire quelques petits fragments de caillot mais le sang ne s'écoule toujours pas. On réintroduit le tube de verre dans la veine et on aspire à nouveau; on a la satisfaction d'amener d'un seul tenant un caillot de 14 cm. de long. A sa suite, jaillit du sang; l'hémostase est immédiatement faite par ligature avec le fil qui soulevait la veine. On termine par ligature du bout distal de la veine et par fermeture de la plaie en deux plans sans drainage. Du côté droit, on commence l'intervention de la même manière, mais la veine ouverte se montre libre; on se contente de la lier.

Les suites opératoires furent simples. La mobilisation au lit, le lever, les anticoagulants furent continués. Pas plus après la ligature qu'avant l'intervention il n'y eut de trace d'œdème des membres inférieurs.

Le point de côté disparut (et définitivement) depuis le jour de la ligature, ce qui s'explique d'ailleurs assez mal.

Par contre les crachats hémoptoïques ont persisté. Ils furent notés le 8, le 12, le 13, le 14, le 15 et le 16 février.

Le malade sortit parfaitement bien le 22 février.

De cette observation ressortent un certain nombre de points : la latence de la phlébothrombose, son caractère emboligène, l'intérêt de la phlébographie, la simplicité de la thrombectomie et sa bénignité. Un point reste obscur : la persistance de l'hémoptysie. On pourrait se demander si la thrombectomie a été complète et si la tête du caillot restée en place n'a pas migré secondairement, mais le flot de sang qui s'écoula à la suite du thrombus montre bien que la désobstruction était complète et, d'autre part, sur le plan clinique, il n'y eut pas de nouveau point de côté. Il est donc très probable que ces hémoptysies ne doivent pas être rattachées à de nouvelles embolies (dont on s'expliquerait mal l'origine) mais n'étaient que la suite des premiers infarctus.

Nous voudrions profiter de cette observation pour rappeler quelques faits concernant les phlébothromboses postopératoires.

Définition.

La classique phlébite postopératoire ne paraît plus aujourd'hui la plus grave des complications veineuses.

La phlegmatia alba dolens n'est pas la plus emboligène. Il y a longtemps qu'on sait que l'embolie peut être le seul signe, ou le premier, d'une phlébite. On invoquait autrefois la thrombophlébite pelvienne pour expliquer ces faits. Notre observation montre, après bien d'autres, que l'embolie peut parfaitement partir des membres inférieurs alors que ceux-ci sont cliniquement tout à fait normaux. C'est pour individualiser cette catégorie de faits qu'on a créé le terme de « phlébothrombose », par opposition aux classiques thrombophlébites.

La phlébothrombose est caractérisée par la présence d'un caillot dans une veine sans aucune participation de la paroi veineuse. La paroi veineuse, son adventice étant normales, on s'explique l'absence totale de signes cliniques. Mais de plus, ce caillot n'adhère pas, il est libre dans la veine, il peut à tout moment migrer, *le risque d'embolie est maximum.* Notons enfin la bilatéralité extrêmement fréquente de la phlébothrombose.

Comment éviter la phlébothrombose?

On pense actuellement que deux facteurs jouent un rôle décisif dans l'apparition de cette thrombose : l'hypercoagulabilité sanguine et la stase veineuse, d'où le traitement par les anticoagulants et la mobilisation, le lever précoces. Encore faut-il bien comprendre le lever précoce, qui doit être mis en œuvre le soir même de l'intervention. Le lever retardé au quatrième, cinquième jour est peut-être le plus dangereux puisque c'est la date où se forme volontiers la phlébothrombose et que mobiliser à ce stade c'est peut-être favoriser l'embolie. On voit que la conduite à tenir est parfois délicate, par exemple lorsqu'on opère un sujet depuis longtemps confiné au lit.

Quant aux anticoagulants, ils ne peuvent être employés dans les quarante-huit heures qui suivent l'opération, à moins d'indication impérieuse. Le risque d'hématome, d'hémorragie, ne saurait être tenu pour négligeable.

On peut donc espérer diminuer par le traitement préventif la fréquence des phlébothromboses (les statistiques sont formelles sur ce point); on ne peut actuellement espérer les voir disparaître. Notre observation en est une nouvelle preuve.

Comment détecter la phlébothrombose?

Notre observation montre qu'elle peut être complètement latente; il faut cependant toujours rechercher l'hypercoagulabilité sanguine, la douleur veineuse jambière.

Certains auteurs pensent, en effet, que le point de départ des accidents est toujours une thrombose veineuse jambière uni- ou, plus souvent, bilatérale qui, par extension, peut remonter fort loin jusqu'à la veine cave inférieure. Constante ou seulement très fréquente, la thrombose jambière doit être recherchée par la douleur à la dorsiflexion du pied (S. de Homans), par la pression du mollet qui est douloureuse, par la diminution du ballottement du mollet. Au moindre doute, la phlébographie permet de vérifier le diagnostic. Mais dans un cas comme le nôtre, la phlébographie n'était pas indispensable, car la fréquence du point de départ jambier de l'embolus est telle que la découverte des veines fémorales était justifiée par la seule existence de l'embolie pulmonaire.

Enfin et surtout, il ne faut pas méconnaître une phlébothrombose d'un côté lorsqu'une phlébite évidente existe de l'autre. Il n'est pas paradoxal de soutenir que, lorsqu'il existe une phlébite, c'est de l'autre côté qu'est le danger d'embolie; c'est du côté présumé sain que la phlébographie est le plus utile (Léger).

Comment évolue la phlébothrombose?

Non traité, on peut espérer dans quelques cas que le caillot finisse par adhérer à la veine; celle-ci atteinte, les signes de la classique phlébite vont apparaître et le risque de l'embolie se trouve nettement diminué. Mais il est bien plus à craindre que le caillot ne migre; c'est le risque mortel de l'embolie pulmonaire. L'idéal serait de dissoudre ce caillot jambier, de l'empêcher de se reformer. Pour le dissoudre, nous disposons de l'héparine à la dose de 400 mgr. par jour, répartie en deux à quatre injections intraveineuses dans les vingt-quatre heures. Elle est actuellement très employée, soit lorsqu'on suspecte une phlébothrombose, soit devant une phlébothrombose confirmée. Son emploi est simple, ne nécessitant que la mesure du temps de coagulation avant chaque injection. Son élimination est rapide; c'est donc un produit maniable offrant une marge de sécurité suffisante.

Le dicoumarol est de maniement plus délicat, car son action, son élimination sont tardives, d'où un certain risque d'accidents hémorragiques et la nécessité d'un contrôle par la mesure répétée du taux de la prothrombine.

Certains auteurs hésitent à traiter la phlébothrombose par la déambulation, car on peut craindre la mobilisation du caillot; cette déambulation est cependant indispensable si on veut éviter la stase veineuse, principal facteur de thrombose. La déambulation, l'héparine et éventuellement le dicoumarol sont couramment utilisés dans le service du Prof. Quénu; on voit ainsi certaines phlébothromboses tourner court, mais il n'en est pas toujours ainsi; c'est alors que se pose le problème des ligatures veineuses visant à éviter l'embolie ou sa récidive.

Traitement préventif de l'embolie : les ligatures veineuses.

Il n'y a pas très longtemps que le syndrome clinique de l'embolie pulmonaire était volontiers rapporté à des réflexes neurovégétatifs et on était près de nier la lésion organique. C'est le mérite de Gery, Fontaine et Redon de s'être élevés contre ce concept. Ils ont montré que le long caillot, tassé dans l'artère pulmonaire, plié en accordéon ou pelotonné, était une réalité mesurable. Ce long caillot vient, nous l'avons vu, des membres inférieurs, et il obstrue une artère pulmonaire ou les deux.

Contre cette embolie, l'opération de Trendelenburg est un acte désespéré. Quarante-trois ans après la première embolectomie de l'artère pulmonaire, on compte encore les succès. Il est trop tôt pour dire si la vulgarisation de la chirurgie thoracique et vasculaire lui donnera un regain de faveur. Actuellement, elle reste opération d'exception.

L'héparine trouve ici encore une indication. Puisqu'elle peut dissoudre un caillot jambier, ne peut-elle arriver au même résultat si le caillot est arrêté dans l'artère pulmonaire? Elle semble pouvoir agir dans certaines petites embolies, son efficacité reste à démontrer dans les longues embolies massives.

Pour empêcher la mort par embolie, il n'y a qu'un moyen sûr : mettre un obstacle à la migration du caillot, lier la veine par où il passe. Mais on discute encore pour savoir où, quand, comment il faut lier.

Quand faut-il lier?

Certains auteurs n'hésitent pas à lier *préventivement* des deux côtés la veine fémorale superficielle lorsque l'opération chirurgicale est considérée comme offrant de gros risques de thrombose veineuse, mais ce risque est difficilement chiffrable.

D'autres préfèrent attendre d'avoir constaté par la phlébographie l'existence de l'oblitération veineuse, mais l'embolie est parfois révélatrice et il est bien difficile de faire des phlébographies systématiques à tous les opérés.

Enfin certains ne se décident à l'intervention qu'après la première embolie, mais c'est courir le risque que cette première embolie soit mortelle. On voit donc que sur la date de la ligature il est difficile d'établir une ligne de conduite ne prêtant pas à la critique. La crainte de l'opération inutile s'oppose à la crainte non moins justifiée d'être devancé par l'embolie.

A la Clinique chirurgicale de Cochin, les ligatures veineuses sont pratiquées dans les circonstances suivantes :

— thrombose atteignant ou dépassant la veine poplitée,

— grosse embolie pulmonaire ou embolies petites mais répétées,

— enfin lorsque la déambulation est impossible.

Dans notre observation, la ligature veineuse était impérieusement indiquée par l'image phlébographique montrant un caillot de la veine fémorale, par l'existence d'un infarctus pulmonaire, par l'échec du traitement héparinique.

Où et comment faut-il lier?

Là encore on constate des divergences. Si la tête du caillot reste sous–jacente à la veine fémorale commune, le plus simple paraît bien être la ligature de la veine fémorale superficielle, et il est le plus souvent indiqué de la faire bilatérale. Si la tête du caillot remonte plus haut, on a le choix entre deux méthodes : soit lier la veine cave inférieure, soit aborder la veine fémorale, l'inciser, retirer la portion du caillot située en aval dans la veine iliaque, puis, la voie étant libre, lier la veine fémorale, ce qui est sans inconvénient si on est sûr de lier au-dessous de la veine fémorale profonde. L'ablation rétrograde du caillot n'est pas une opération difficile : elle ne demande aucun matériel spécial, on peut facilement la pratiquer sous anesthésie locale. Notre observation montre bien la simplicité de cette intervention.

Il est certain que la ligature de la veine cave inférieure met un obstacle très sûr à l'embolie, mais elle est passible de deux reproches :

— Elle ne saurait prétendre à une complète bénignité, en particulier chez des sujets obèses. Nous n'ignorons pas que certains habiles chirurgiens y ont volontiers recours et avec succès, mais il paraît difficile de penser que les risques de cette opération puissent être complètement négligés.

— Surtout, cette ligature peut laisser des séquelles, d'importance variable, troubles sans commune mesure avec le risque que constitue l'embolie, mais on ne peut pas les ignorer.

Résumé.

En ce qui concerne les phlébothromboses postopératoires, un certain nombre de faits sont solidement établis. Les voici :

— La coagulation du sang dans une veine intacte, c'est-à-dire la phlébothrombose, ne doit plus être confondue avec les phlébites.

— Le point de départ de ce thrombus est au niveau des veines jambières profondes. Il est peut-être excessif de dire « toujours », mais c'est certainement un point de départ extrêmement fréquent.

— Le traitement préventif de la phlébothrombose tel qu'on l'envisage actuellement n'est pas constamment suivi de succès.

— La phlébothrombose peut être complètement latente et révélée uniquement par une embolie; même lorsqu'il existe des signes, ils sont discrets. La phlébographie est d'un intérêt essentiel.

— Le traitement curatif de la phlébothrombose est assez aléatoire.

— Les ligatures veineuses paraissent actuellement un moyen d'éviter l'embolie, mais les indications de ces ligatures sont encore mal définies.

— Toutes les phlébothromboses ne sont pas emboligènes, toutes les embolies ne sont pas mortelles. Mais le risque est suffisant pour expliquer la vogue actuelle des ligatures veineuses.

Parmi les travaux les plus importants et les plus récents sur ce sujet, nous signalons :

— Fontaine et Redon : Rapport au XLIXe Congrès français de Chirurgie, 1946.

— Claude Frileux : Th. Paris 1949.

— L. Léger et Cl. Frileux : Rapport J. Quénu, *Bull. mem. Ac. chirurgie*, séance du 2 mai 1949.

— L. Léger et Oudot : *La prévention des embolies pulmonaires* (Masson 1948).

STOMATOLOGIE

La pyorrhée alvéolo-dentaire

La pyorrhée alvéolo-dentaire, aussi fréquente que la carie, est une affection assez « médicale », puisqu'elle traduit presque toujours des troubles digestifs, endocriniens, sanguins..., bref un désordre général. Aussi est-il utile d'en connaître l'allure clinique pour en faire le diagnostic et rechercher par un examen complet du malade le trouble général en cause.

Dans une récente revue, A. Chaput (*Paris Médical*, 12 février 1949), étudie cette affection, son traitement, et distingue deux formes cliniques :

— *Une forme inflammatoire* qui se traduit par des poussées congestives gingivales, des gingivorragies surtout marquées au brossage. La gencive tend à se décoller en formant un « espace semi-clos, le cul-de-sac gingival » où se dépose le tartre.

Cette forme peut être généralisée ou localisée, s'accompagner ou non de stomatite. Elle aboutit, sans traitement, à la chute plus ou moins rapide des dents.

— *Dans la forme dystrophique*, il n'y a ni tartre, ni gingivorragie. La gencive est pâle, on n'observe pas de « cul-de-sac ». L'évolution est plus lente.

Tous les intermédiaires peuvent se voir entre ces deux formes. L'examen devra apprécier l'importance des lésions : gencive pâle ou congestive, œdématiée, ulcérée, avec modifications des languettes interdentaires, tartre sus- et sous-gingival, décollements gingivo-dentaires plus ou moins importants, mobilité des dents. Il sera complété par l'inspection de toute la muqueuse buccale et la recherche des ganglions.

Mais la tâche du praticien, avant d'envoyer son malade au spécialiste, est de rechercher par un *examen général complet*, des examens d'urine, du sang, etc..., la cause de cette résorption alvéolaire. A. Chaput donne une liste très précise des désordres susceptibles de déclencher la destruction progressive des tissus de soutien de la dent :

1 — Les troubles digestifs :

Insuffisance hépatique,

Entéro-colite chronique avec constipation,

Régime mal équilibré, carencé en vitamine C ou avec excès glucidique, protidique, alcoolique.

2 — L'arthritisme :

Rhumatisme, goutte, eczéma, urticaire.

3 — Une intoxication médicamenteuse,

4 — Une distonie neuro-végétative, vagotonie ou sympathicotonie,

5 — Un trouble sanguin,

Anémie, hypogranulocytose,

6 — Des troubles circulatoires des extrémités :

Acroparesthésie, acrocyanose, engelures.

7 — Des troubles endocriniens :

Diabète, dysharmonie hypophyso-ovarienne ou testiculaire, ménopause, hyperthyréose, spasmophilie fruste.

Bien entendu, le *traitement* sera variable suivant les cas et très souvent ces lésions locales peuvent être stabilisées par un régime, une cure à Vichy, le traitement d'une anémie, une appendicectomie, etc..., le 2249 F en cures de 10 jours par mois donnerait d'excellents résultats.

Le Prof. Dechaume insiste également sur le rôle primordial de la « susceptibilité du sympathique » dans la genèse de ces lésions, quelle que soit la cause déclenchante, ce qui justifie une médication sympatholytique systématique.

Un traitement local énergique (que nous laisserons au spécialiste) est évidemment de toute première importance, mais il faut insister auprès du malade sur la nécessité d'y associer une thérapeutique générale. Le résultat est d'ailleurs parfois incertain, souvent provisoire. Dans cette affection, on ne peut parler de guérison, mais d'une « stabilisation » plus ou moins longue suivant l'évolution du trouble chronique en cause.

H. F.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE NATIONALE DE MÉDECINE

Séance du 3 mai 1949.

Rapport au nom de la Commission de l'alimentation et de la nutrition. — M. *Ribadeau-Dumas*, rapporteur. — L'Académie refuse la demande des produits « Elesca » visant à la fabrication de petits déjeuners à partir d'un lait écrémé désacidifié et pasteurisé.

Le président de l'Alliance française contre la dépopulation recommandant l'emploi du soja chez les économiquement faibles, l'Académie conclut à la valeur nutritive certaine de ce produit, cependant simple complément dont l'emploi ne peut être généralisé.

Rapport au nom de la Commission de la vaccine. — M. *Bénard.*

Essais de chimiothérapie expérimentale antituberculeuse par l'acide para-aminosalicylique (P.A.S.). — MM. *C. Levaditi*, *A. Girard*, *A. Vaisman* et *R. Lévy* ont administré le P.A.S. d'une part par voie digestive à l'état d'acide insoluble, d'autre part par voie buccale ou intrapéritonéale préalablement solubilisé. Il se révèle anti-infectieux chez la souris tuberculisée, c'est-à-dire qu'il réalise une survie infiniment plus longue que celle des témoins. Elle est loin toutefois d'égaler celle occasionnée par la streptomycinothérapie. On a l'impression que le médicament ne réussit que passagèrement à empêcher la multiplication des germes qui reprennent ensuite leur virulence, soit par un phénomène « d'accoutumance », soit à cause d'un fléchissement des défenses organiques.

Note sur l'état actuel de l'endémie goitreuse dans la Corrèze. — M. *Guy Laroche* rapporteur. — Mme *Irène Vichnebsky*, mandatée par l'Institut National d'Hygiène, a pu faire une enquête fin 1948 et en 1949 dans la Corrèze, et a été frappée de la persistance de cette endémie chez les enfants.

Sur 5.916 enfants de 3 à 19 ans examinés, l'auteur a trouvé 3.055 goitreux soit 53,3 %.

Le goitre, variant du volume d'une bille à celui d'une grosse orange, s'accompagnait souvent de troubles intestinaux et d'une hypertrophie des tissus lymphoïdes. Il influençait défavorablement l'évolution de la puberté, entraînant chez certains enfants des troubles du rendement intellectuel.

Ictères au cours du traitement par streptomyc ne. — MM. *Ch. Mattei, M. Tristani, A. Barbe, C. Mattei* et *R. Gérard* ont observé de juillet 1948 à avril 1949, sur 300 malades traités, 20 cas d'ictère bénin à la période terminale du traitement (260 à 400 gr.); les hommes seuls étant frappés.

La transmission d'un virus ictérigène par la seringue est possible, mais l'action défavorable du remède sur un foie fragilisé ne peut être éliminée.

Remarques sur les embryopathies nutritionnelles. — M. *Mouriquand* précise le rôle primordial des troubles nutritionnels de la mère gestante sur l'embryon.

Il faut que les réserves maternelles en substances indispensables subissent un épuisement assez important pour que la souffrance du fœtus s'amorce et que s'installent ces dystrophies fœtales. Ce déséquilibre alimentaire retentit sous quatre aspects de la vie génitale et fœtale, pouvant être :

1° Soit un facteur de stérilité totale ou partielle.

2° Soit un facteur de résorption ou d'avortement lorsque la conception s'est amorcée.

3° Soit un facteur de malformations physiques.

4° Soit un facteur de malformation biochimique (à partir du 6e mois) qui peut être cause de prématuration.

L'expérimentation a ainsi ouvert « l'âge scientifique » des embryopathies nutritionnelles.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 4 mai 1949.

A propos de 73 cas de tumeurs parotidiennes traitées chirurgicalement. — M. *P. Moyse.* — M. *Roux-Berger*, rapporteur, analyse la statistique de *Mac Farlane* qui conclut à la multiplicité des foyers, et propose une intervention retardée, quand les foyers sont agglomérés. Dans la statistique de M. *Moyse* on relève 49 parotidectomies totales avec une récidive et 15 parotidectomies partielles avec 3 récidives. Les cylindromes de la parotide sont d'une particulière gravité. Le diagnostic de dégénérescence des tumeurs mixtes est très difficile.

Sur 13 cas d'épithélioma, 12 fois il y eut évolution rapide : 4 fois, le diagnostic fut posé cliniquement. Ces faits plaident en faveur de la parotidectomie totale. La paralysie faciale représente un argument essentiel en faveur du cancer.

La biopsie est à la fois dangereuse et trompeuse.

La myélotomie commissurale dans le traitement des algies des cancéreux. — M. *Goinard* montre les avantages de la myélotomie sur la radicotomie. Cette intervention, sans gravité et sans séquelles, doit être exécutée avec un bistouri à lame très mince, exactement sur la ligne médiane.

Résultats éloignés du traitement chirurgical des plaies des nerfs (à propos de 121 observations) — M. *Wertheimer* souligne la supériorité des interventions immédiates, puis précoces : les réparations nerveuses tardives sont plus aléatoires. La suture est très préférable aux greffes : il faut tenter d'en pousser au maximum les indications, fût-ce par la mobilisation des troncs nerveux sur une longue étendue. Si l'on est contraint de recourir à la greffe, il faut délibérément choisir une autogreffe, en prélevant un nerf sensitif. Les hétéro-greffes fournissent des résultats très inférieurs.

Ankylose synostosique temporo-maxillaire. Considérations sur l'état actuel du traitement prothétique. — M. *Truffert* pratiqua chez une fillette une résection étendue des ossifications synostosiques suivie, grâce à la mécanothérapie permanente, d'un bon résultat pendant deux ans. Au bout de ce temps, survint une réankylose. M. *Truffert* décida de recourir alors à un condyle artificiel d'acrylic, à tête recouverte de vitallium. Actuellement le résultat est excellent : l'ouverture de la bouche est de 5 cm. Il persiste toutefois des craquements, un peu gênants, auxquels M. *Truffert* se propose de pallier dans un cas ultérieur éventuel, par la pose d'une plaque de vitallium sur le zygoma, en regard du condyle artificiel.

Traitement des pseudarthroses du membre inférieur. — M. *Fèvre* apporte à la discussion en cours une observation illustrant la nécessité d'ouvrir largement et de maintenir ouvert le canal médullaire, en même temps que d'assurer une fixation rigoureuse.

Deux cas de diverticules congénitaux de l'œsophage chez le nouveau-né — MM. *Fèvre* et *B. Duhamel* relatent deux cas de diverticules congénitaux de l'œsophage et montrent la difficulté d'un diagnostic qui a pu prêter à confusion, dans un cas, avec l'atrésie œsophagienne.

Résultats éloignés du traitement des séquelles phlébitiques. — M. *Leriche* s'est attaché, depuis 25 ans, au problème des phlébites et des séquelles phlébitiques. Il envisage tout particulièrement, aujourd'hui, la question des séquelles phlébitiques et relate quelques observations à l'appui des techniques proposées :

1° *La résection du segment thrombosé,* si l'on est assuré d'une localisation exacte : les résultats sont alors excellents.

2° *La phlébectomie ou la phlébolyse* d'une veine reperméabilisée. La phlébolyse fournit d'excellents résultats immédiats, mais l'amélioration demeure temporaire dans un certain nombre de cas.

3° *La résection des varices de la saphène.*

4° *La sympathectomie lombaire.* Cette intervention, pratiquée 27 fois par M. *Leriche*, a permis presque toujours une cicatrisation des ulcères et une amélioration considérable des douleurs.

Les résultats les plus complets sont obtenus par l'association de la phlébectomie et de la gangliectomie. La veine à réséquer de préférence est celle qui passe au-dessous de l'ulcère.

A propos de la colectomie totale. — M. *Rouhier* a toujours pu fermer les anus iliaques par voie extra-péritonéale. Il allie ainsi la sécurité et l'efficacité. Mais il prend garde de toujours préparer, dès le temps d'ouverture de l'anus, l'ultérieure fermeture par une suture soigneuse des deux tiers de la circonférence.

Présentation de pièce. — M. *Ameline.*

G. L.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 29 avril 1949.

Amibiase hépatique surinfectée probable. Échec du traitement mixte émétine-conessine-pénicilline. Guérison par l'association émétine-streptomycine (*A propos du procès-verbal*). — MM. *Fred Siguier, J. Crosnier* et *H. Sapin-Jaloustre* rapportent l'observation d'une rapatriée d'Extrême-Orient hospitalisée dans un état précaire. L'évolution se déroule en plusieurs phases sous l'influence de la thérapeutique. L'action purement amœbicide de l'émétine et de la conessine fut favorable mais très brève, la température remontant très rapidement. Le rôle vraisemblable d'une surinfection fit alors associer au traitement émétine-conessine, 1million d'unités par jour de pénicilline. Devant l'échec de ce traitement, la streptomycine fut substituée à la pénicilline, en fin de cure émétinienne, la conessine étant supprimée. Le résultat fut spectaculaire, et la malade se maintient en excellent état depuis trois mois. Cette observation démontre que le traitement mixte antiamibien et anti-infectieux, étudié par l'un des auteurs avec *F. Blanc*, peut donner des résultats remarquables même dans le cadre de l'amibiase hépatique où ses indications semblent cependant limitées.

A propos de la streptomicino-aggravation (*A propos du procès-verbal*). — M. *Paraf* signale avoir confirmé des travaux américains où dans certains cas le B. K. ne peut pousser qu'en présence de streptomycine, qui joue alors le rôle d'une vitamine et non plus d'un antibiotique.

A propos de deux observations d'endocardites torpides des cachectiques, de M. *Bourvain* et ses collaborateurs (*A propos du procès-verbal*). — M. *Maurice Renaud.*

Étude de l'hydratation extra-cellulaire dans l'hyperthyroïdie. — MM. *R. Cachera, M. Lamotte, F. Parnis* et *J. Raynaud* ont mesuré le volume dans lequel diffuse le thiocyanate de sodium, assimilable en pratique aux liquides extra-cellulaires, dans 14 cas d'hyperthyroïdie avant traitement.

Une augmentation notable de ce volume liquide a été obser-

vée. La moyenne des résultats s'établit à 28,5 % du poids du corps dans l'hyperthyroïdie, alors que la valeur moyenne chez les sujets normaux est, par la même technique, de 21, 1%.

Une comparaison a été faite entre des amaigrissements de causes variées et l'état d'hyperthyroïdie en ce qui concerne l'hydratation par rapport au poids. Les sujets hyperthyroïdiens ont un comportement tout à fait particulier; bien qu'ayant maigri, ils ont plus de liquides extra-cellulaires que n'en comportait leur poids antérieur. Dans les amaigrissements d'autre origine au contraire, le volume de ces mêmes liquides diminue par rapport au poids de départ.

L'inflation liquide extra-cellulaire apparaît ainsi comme une caractéristique biologique fondamentale de l'état d'hyperthyroïdie.

L'œdème basedowien décrit par les auteurs classiques n'est que l'exagération de l'hydratation interstitielle latente mise en évidence par les mesures ci-dessus. L'œdème généralisé abondant est exceptionnel; l'œdème modéré des jambes est fréquent; l'inflation extra-cellulaire révélée par l'épreuve au thiocyanate est constante.

Action du traitement de l'hyperthyroïdie sur les liquides extra-cellulaires. — MM. *R. Cachera, M. Lamotte, F. Darnis* et *J. Raynaud* ont contrôlé les effets de divers traitements de l'hyperthyroïdie par la mesure du volume des liquides extra-cellulaires chez 13 malades. 61 épreuves au thiocyanate ont été effectuées, en même temps que les autres contrôles biologiques de l'hyperthyroïdie étaient appliqués.

Une réduction du volume liquide extra-cellulaire a été constatée sous l'influence du traitement. La quantité absolue des liquides a subi une diminution dont la valeur moyenne a été de 3.440 cm^3 pour la série étudiée.

Exprimée en pourcentage du poids corporel, la proportion des liquides extra-cellulaires a baissé d'autant plus que le poids des sujets traités augmentait dans la période même où les liquides diminuaient. Dans l'ensemble, le traitement a ainsi ramené à la normale l'hydratation extra-cellulaire, parallèlement à l'amélioration de l'hyperthyroïdie.

Le fait s'est montré constant, chez tous les malades étudiés et quel que soit le traitement employé. La plupart des patients ont été traités par l'aminothiazol seul. Mais la même normalisation des liquides extra-cellulaires a été obtenue dans deux cas traités par le thiouracile et chez deux malades qui durent être thyroïdectomisées.

L'effet observé ne dépend donc pas de la nature du traitement appliqué mais paraît être une conséquence directe de la suppression de l'état d'hyperthyroïdie.

Un cas de névrite rétro-bulbaire au cours d'une méningite tuberculeuse traitée par la streptomycine. — MM. *P. Jacob, A. Favory* et *Maillard* présentent l'observation d'une méningite tuberculeuse traitée par la streptomycine chez laquelle on a vu survenir en cours de traitement une névrite rétro-bulbaire de l'œil gauche. Cette manifestation posait un angoissant problème thérapeutique, car elle pouvait être toxique et commander alors l'abandon du traitement ou au contraire traduire une manifestation de la méningite elle-même, ce qui impliquait son intensification. C'est cette dernière ligne de conduite qui a été adoptée. La névrite rétro-bulbaire a guéri complètement en un peu plus de deux mois.

Il y aurait donc là une nouvelle détermination oculaire peu connue de la méningite tuberculeuse traitée par la streptomycine.

Douleurs abdominales par lésions pancréatiques au cours de certaines néphrites œdémateuses et de certaines néphroses lipoïdiques. — MM. *Pasteur Vallery-Radot, P. Milliez, Cl. Laroche* et *F. Lhermitte* rapportent l'observation d'un jeune homme de 27 ans qui, au cours d'un syndrome de néphrite-néphrose, présenta de violentes douleurs abdominales.

L'amélioration du syndrome œdémateux sous l'influence de faibles doses d'extrait thyroïdien permit une intervention exploratrice. Celle-ci révéla une atteinte pancréatique importante. L'examen histologique d'un fragment pancréatique prélevé montra une sclérose considérable de cet organe.

Les auteurs rapprochent de cette observation un cas semblable publié antérieurement. Ils ont voulu, ici, attirer l'attention sur ces manifestations pancréatiques associées à des néphroses lipoïdiques ou des néphrites avec syndrome néphrotique, intéressantes à connaître mais dont la pathogénie demeure mystérieuse.

A propos d'une miliaire. Les pneumopathies chroniques provoquées par le béryllium. — MM. *R. Even, J, Lecœur* et *M. Bidegaray.* — Observation d'une femme de 33 ans ayant travaillé pendant quatre ans : 1.500 heures au broyage et au tamisage d'une poudre contenant 37 % de silice, et 1.500 heures au broyage et au tamisage d'une poudre de silicate de béryllium.

Tableau clinique et radiologique d'une miliaire.

Contre l'hypothèse de la silicose : la rapidité d'apparition, moins d'une année de travail d'un mineur des mines du Gard dont les roches contiennent plus de 70 % de silice.

Pour l'hypothèse d'une miliaire par le béryllium : l'identité absolue avec les observations rapportées récemment aux États-Unis.

Intérêt médico-légal du problème.

Deux cas d'accidents sanguins leucopéniques et granulopéniques au cours de traitements par la streptomycine. — MM. *G. Rossignol, L. Rousselin, L.-F. Perrin.* — Présenté par le Prof. *Bariéty*). — Les auteurs présentent deux cas de leucopénie avec granulopénie et poussée fébrile au cours de traitements de courte durée par la streptomycine.

Ils font une brève revue des cas d'accidents sanguins publiés dans la littérature et concluent à l'intérêt d'une surveillance de la formule sanguine au cours de la streptomycinothérapie.

Sténose inflammatoire et transitoire de la bronche moyenne lobaire droite. — MM. *L. Pollet, M. Gaultier, M. Forestier* et *A. David.* — Les auteurs décrivent sous ce nom une variété de sténose de la bronche moyenne droite, non tuberculeuse, ni cancéreuse, caractérisée par un œdème bronchique segmentaire. Une opacité du lobe moyen, une évolution bénigne, favorablement influencée par un traitement local de pénicilline et d'adrénaline. L'étiologie de cette bronchite segmentaire sténosante est encore imprécise; sa fréquence ne paraît pas négligeable puisqu'on peut lui attribuer six cas des 14 sténoses lobaires moyennes observées par les auteurs.

Contribution à l'étude physiopathologique du rôle du foie dans la migraine. — MM. *Caroli, A. Paraf* et *M. Alliot.*

BIBLIOGRAPHIE

Précis de pathologie médicale. — Tome VII : Maladies du sang et des organes hématopoïétiques. Intoxications. Cancer, par P. Émile Weil, Vitry et Paraf, M. Mosinger, 5e édition, 632 pages, 164 figures, 7 planches en couleurs. (Masson et Cie, édit., 1.300 fr.).

P. Émile Weil étudie les différentes affections hématologiques dans un style simple, clair, en évitant la terminologie compliquée, trop souvent rebutante en hématologie. l'illustration abondante et soignée en noir et en couleurs en fait un véritable atlas d'hématologie.

C'est avec le même caractère précis et didactique que G. Vitry et J. Paraf étudient les différentes intoxications exogènes et que Mosinger traite la biologie et la bactériologie générale de la cellule cancéreuse et des processus tumoraux.

Tome VIII. *Maladies endocriniennes,* par A. Sézary et J. Lenègre, 2e édit., 716 pages, 155 figures, 1.550 fr.).

La première édition (1946) du tome VIII a connu dès sa sortie un immense succès. Il représentait le livre clair, que tous attendaient, où étaient accumulés dans les limites des 700 pages d'un « précis » tous les derniers renseignements d'une spécialité sans cesse en remaniement.

La seconde édition tient compte des acquisitions récentes comme le diabète alloscanique, l'histologie pathologique de certains adénomes hypophysaires, le rôle des cellules de Crookes.

Sans nul doute, elle connaîtra le même succès que la précédente.

Conceptions françaises actuelles sur le traitement de la syphilis et de la blennorragie (1)

par P. Durel
Médecin de l'Hôpital Saint-Lazare, Paris.

La pénicilline a modifié le traitement de ces deux maladies, mais son emploi, dans chaque pays, a été nuancé selon les habitudes thérapeutiques antérieures. Profitant de la très aimable audience de la Société portugaise de Dermatologie et de Vénéréologie, nous voulons essayer ici, non pas de répéter ce qui est connu, mais tenter de montrer de quelle manière particulière les Français ont adapté cette nouvelle thérapeutique à leurs habitudes.

Pénicillines-retard.

Avant d'entrer dans le vif du sujet, nous pensons intéressant d'indiquer sous quelles formes nous utilisons le plus couramment la pénicilline, en France, dans le domaine de la vénéréologie :

— La *pénicilline aqueuse* est assez peu utilisée pour les traitements ambulatoires car elle force — théoriquement, en pratique, ceci est peut-être moins exact — à faire revenir les malades trop souvent dans la journée.

— Les *suspensions oléo-cireuses* sont peu généralisées; un peu par crainte des oléomes; surtout parce qu'elles ne donnent pas une charge pénicillinée initiale suffisante.

— Le *mélange pénicilline-sang-procaïne* est souvent prescrit, mais il oblige à faire chaque fois une prise de sang.

— La *pénicilline dissoute dans une solution de polyvinylpyrrolidone* (P. V. P.) à 25 % (molécule dont nous avons montré les propriétés retard) (Durel et Dubost, 1945) a été choisie par beaucoup de médecins. Elle offre l'avantage d'être une solution et non pas une suspension, mais l'inconvénient de faire injecter 10 cm³ pour 200.000 U. Elle représente une position moyenne, donnant un fort clocher initial de pénicillinémie et séjournant cependant bien plus longtemps dans l'organisme que la pénicilline aqueuse.

— Le *sel de procaïne et de pénicilline* commence juste à être employé ainsi que la *suspension dans le phénoxyéthanol.*

Disons en passant que la pénicilline buccale a fait l'objet d'une expérimentation, mais que dans la crainte de voir les malades se traiter eux-mêmes — et mal — elle n'a pas été mise en vente jusqu'ici.

Syphilis

Bien que plusieurs auteurs restent encore fidèles aux arsenicaux, la thérapeutique par le bismuth, médicament dont l'action antisyphilitique a été révélée en France en 1920, est de plus en plus en honneur.

Les statistiques de Gaté (1947); de Coste (1946), de Fernet (1946) sont éloquentes et montrent la bonne qualité des résultats obtenus.

La tendance française est toujours de faire des traitements assez prolongés pour assurer l'avenir (M. H. Gougerot).

Adjuvants.

On s'est intéressé très vivement en France aux procédés capables de parfaire la chimiothérapie de la syphilis.

Dans l'érythrodermie arsenicale par exemple, un schéma simple est de considérer deux phases thérapeutiques :

— Une première, de sensibilisation, où l'on se sert des antihistaminiques, médication qui a été découverte à l'Institut Pasteur en 1937 et dont le représentant le plus actif est actuellement le 3277 R. P. (diméthylamino-2-méthyl-1-éthyl-N-dibenzo-parathiazine).

— Une seconde, infectieuse, qui réclame l'emploi de la pénicilline.

Le B. A. L. a été employé comme détoxicant bien que sa toxicité propre retienne un peu, de même que sa mauvaise tolérance locale. A la suite des travaux de Meidinger (1947) on s'est intéressé au thiomalate de soude qui semble avoir des propriétés détoxicantes égales à celles de l'antilewisite.

Nous verrons dans un instant que les syphiligraphes français ont constaté que la pénicilline favorisait la tolérance de l'As et du Bi.

Pénicilline.

L'École française a vérifié, évidemment, les remarquables propriétés de la pénicilline, encore que l'action de ce médicament sur les lésions et sur la sérologie soit moins brutale que celle des traitements dont nous avions l'habitude.

A cette occasion, rappelons que, pour notre part, nous avons constaté qu'il y avait une limite quant aux résultats sérologiques, du fait du phénomène de l'*inertie sérologique.* En effet, il faut, obligatoirement, un certain temps pour que la sérologie devienne négatide et le délai de négativation ne reste pas proportionnel à l'augmentation de l'intensité du traitement.

La majorité des spécialistes emploie, pour le traitement d'attaque de la syphilis, une dose totale de 4 à 6.000.000 d'unités, chiffre qui se retrouve avec celui préconisé par M. Sa Penella. Il ne semble d'ailleurs pas que des doses plus fortes donnent un résultat bien supérieur à ce que l'on obtient avec 6.000.000. Ceci a été constaté par de nombreux auteurs : MM. Gougerot, L.-J. Mayer, J. Schneider et Vissian (1948) n'ont pas pu vérifier l'opinion de Lourie selon laquelle 10.000.000 d'unités de pénicilline, donnés en 5 jours, ont une action particulièrement remarquable.

On peut considérer comme un schéma courant l'injection matin et soir, pendant 15 jours, de 200.000 U. de pénicilline dissoutes dans la solution de P. V. P.

(1) Résumé de deux conférences faites à la Société portugaise de Dermatologie et de Vénéréologie (4-11 novembre 1948). — Le *Journal des Praticiens* du 14 avril 1949 a publié un article de M. le Pr agrégé Félix-Pierre Merklen sur « La pénicilline dans le traitement des maladies vénériennes ».

Associations thérapeutiques.

Pour augmenter l'action de la pénicilline les Français, comme beaucoup d'autres auteurs, d'ailleurs, l'ont associée à divers médicaments.

Le traitement en une semaine, préconisé à la démobilisation des troupes américaines par Wile, n'a pas eu beaucoup d'adeptes. M. Pautrier (1947), en particulier, lui reproche son agressivité pour l'organisme. Merklen et Nezeloff (1947) ont décrit le traitement qui associe novarsénobenzol, bismuth pénicilline.

Les spécialistes français se sont surtout intéressés, pour le traitement d'attaque de la syphilis contagieuse, à l'*association pénicilline + bismuth* et beaucoup d'auteurs font, en même temps que la pénicilline, deux ou trois injections hebdomadaires de bismuth oléo-soluble à 7 cgr. 5 de Bi par injection; le bismuth est continué jusqu'à 12 ou 15 injections, prolongeant ainsi la cure pénicillinée de 15 jours.

Ce fut le mérite de M. Touraine et ses collaborateurs (1947) de montrer que la pénicilline prévient les stomatites bismuthiques et permet de faire, sans ennuis buccaux, des traitements intensifs à 7 cgr. 5 de Bi *par jour.*

Divers schémas sont actuellement à l'étude, ils se symbolisent par les images suivantes :

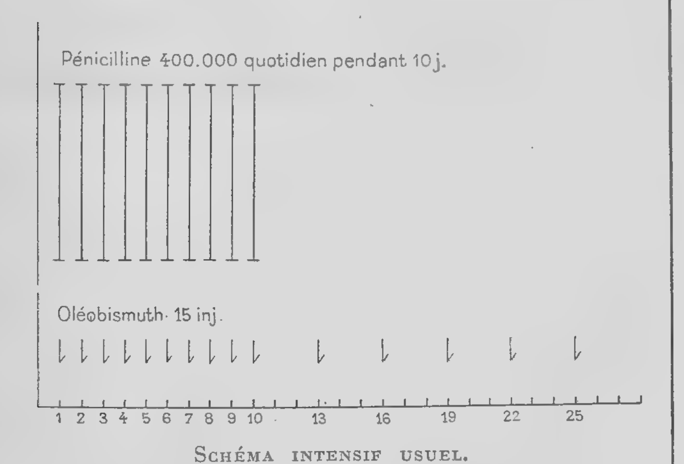


Schéma intensif usuel.

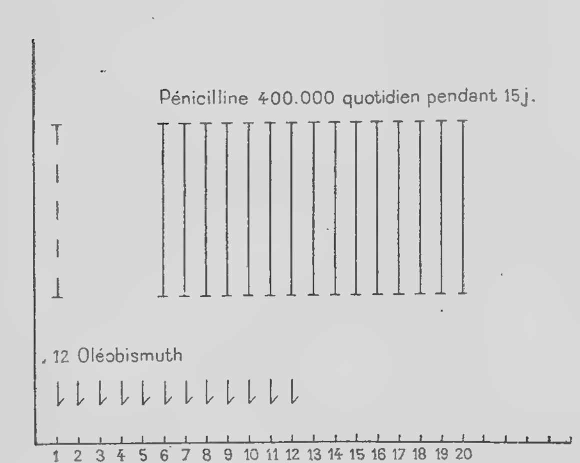


Schéma du traitement décalé.

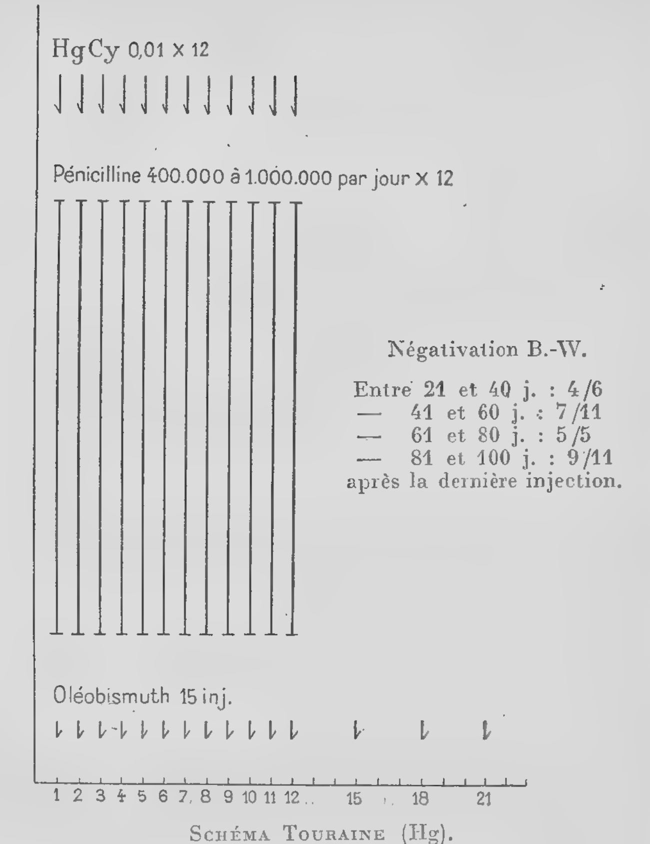


Schéma Touraine (Hg).

Personnellement, le schéma auquel nous nous sommes arrêté, à l'heure actuelle, est ce que nous appelons le *traitement décalé.* Nous avons en effet observé qu'après le traitement bismuthique quotidien sous couvert de pénicilline, il y avait quelquefois des stomatites *après la fin* du traitement. Nous avons pensé que ceci était dû au fait que la pénicilline s'élimine vite et le Bi lentement, si bien qu'il n'y a plus de pénicilline alors qu'il y a encore une quantité importante de Bi dans l'organisme. Nous aurions pu continuer la pénicilline pendant une dizaine de jours après la fin du Bi, mais ceci aurait fait une dépense de pénicilline importante et probablement inutile. Comme nous avions remarqué que, même avec une injection quotidienne, les cinq premières piqûres sont généralement bien tolérées, nous ne mettons en œuvre la pénicilline qu'à la 6e injection. Comme le traitement est décalé, nous n'avons pas eu à augmenter la quantité de pénicilline et nous couvrons cependant la fin de l'élimination du Bi.

Avec ce traitement, le nombre de stomatites, pendant et après la bismuthothérapie, est pratiquement insignifiant : il ne nous arrive pas une fois sur vingt d'être obligé d'espacer les injections de Bi et si une petite stomatite se déclare, 200.000 U de pénicilline en ont vite raison.

Cette méthode a un inconvénient pour les traitements ambulatoires : le Bi ne fait pas disparaître vite les tréponèmes et nous en retrouvons généralement

pendant 48 heures. Ceci n'a guère d'inconvénient si les malades sont hospitalisés, mais en a pour les traitements ambulatoires. Aussi, pour les malades non hospitalisés, faisons-nous injecter, le premier jour, deux fois 200.000 U. qui font disparaître les tréponèmes dans la journée.

La sensibilité des diverses réactions sérologiques n'est pas la même. Si nous cherchons à exprimer nos résultats sérologiques, nous trouvons, *en comptant à partir du début du traitement :*

— Au 20e jour, pratiquement aucune négativation ni du Hecht ni du Kahn.

— Au 40e jour, 20 % de négativation du Hecht, 10 % de négativation du Kahn.

Nous sommes gêné pour estimer l'action de ce traitement sur la suite de la sérologie, car nous ne laissons pas nos malades sans traitement. En effet, trois semaines après la fin de la cure pénicilline-bismuth, nous recommençons une série de Bi sans pénicilline, au rythme classique de deux (parfois 3) par semaine. Chez ces malades, et en comptant toujours à partir du début du premier traitement, nous négativons au 60e jour : 70 % de Hecht, 50 % de Kahn; au 100e jour : 60 % de Hecht et 70 % de Kahn. Ultérieurement, une nouvelle série bismuthique classique est mise en œuvre qui a abouti jusqu'ici à la négativation complète du Hecht et du Kahn dans un délai qui a été, au maximum, de 180 jours. Ce schéma a été appliqué, jusqu'ici, à 32 malades; il est bien probable que la suite de son application montrera quelques cas de Wassermann irréductible (1).

Inconvénient des traitements intensifs.

Du point de vue pénicilline, les inconvénients sont ceux de cet antibiotique : nous avons eu la chance de ne pas observer d'incidents graves; du point de vue bismuth, comme nous l'avons dit, les stomatites ne comptent plus guère; mais en est-il de même au point de vue rénal?

Dans nos essais, la constante d'Ambard, la clearance-urée, l'azotémie, n'ont pas montré de modifications significatives. M. Coste (1948) qui employait, tous les jours, non pas un bismuth oléo-soluble, mais un sel insoluble en suspension huileuse, a noté une cylindrurie 9 fois sur 24 juste à la fin du traitement, 7 fois sur 24 dans les semaines qui ont suivi le traitement. C'est une notion à connaître pour savoir si nous sommes en droit de continuer ces méthodes.

Divers.

Pour en terminer avec l'exposé des recherches françaises, disons que nous avons traité, à titre de curiosité, 3 cas de syphilis, en remplaçant, chaque jour les 400.000 U. injectées par 1.000.000 U. données par voie buccale (en association avec citrate de soude). Les résultats nous ont paru superposables. Signalons que ces trois malades ont fait une réaction d'Herxheimer fébrile.

(1) Actuellement : 58 malades, un B.-W. encore positif au 200e jour.

Signalons enfin, bien que ceci sorte du cadre de la syphilis contagieuse, qu'à la suite de Degos (1947), bien des cardiologues emploient le cyanure de mercure quotidiennement en cures extrêmement prolongées pouvant aller jusqu'à 200 jours. Nous avons utilisé le cyanure de mercure par voie intramusculaire dissous dans une solution de P. V. P. à 25 % procaïnée sans noter les incidents habituels des injections intramusculaires de cyanure de mercure.

Blennorragie

Les recherches françaises ont surtout porté sur des points de détail; mais, étant donné que les sulfamides et la pénicilline ont « rendu la blennorragie » aux omni-praticiens et que ceux-ci n'avaient pas toujours à l'esprit les notions fondamentales du traitement de la blennorragie, nous avons intensifié en France les moyens d'information de ces médecins.

Dans l'idée de mieux faire comprendre aux praticiens les particularités de la blennorragie, nous montrons souvent le schéma suivant :

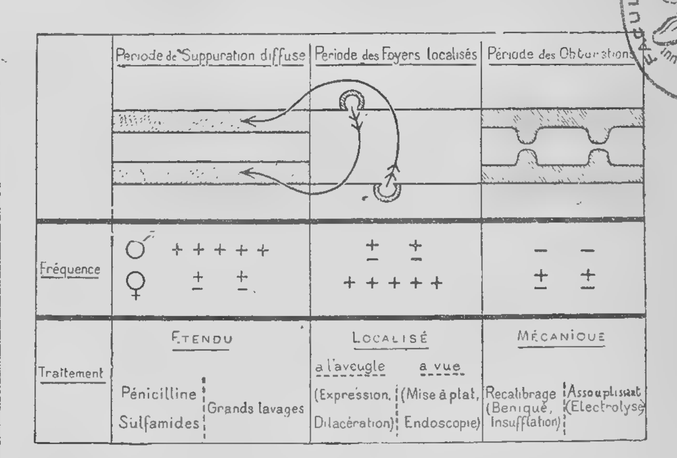


Schéma 4

I. — Ce schéma expose que, chez l'homme, la blennorragie est généralement découverte à sa phase de début, *phase de suppuration diffuse* où les traitements généraux ont priorité. Nous considérons comme un traitement presque général, ou tout au moins comme un traitement étendu, les lavages de Janet; si bien qu'en cas d'échec de la pénicilline ils nous paraissent peu capables de la remplacer, car les deux traitements ont la même valeur théorique (à des degrés près bien entendu). En cas d'échec, il faut changer la catégorie de traitement et non rester dans la même.

II. — Ce schéma montre également que, chez la femme, la blennorragie est généralement découverte à la *phase des petits foyers*, phase qui réclame des traitements locaux précis ne pouvant être appliqués que par les spécialistes.

Ainsi, dans la première phase, la blennorragie appartient au praticien, dans la deuxième phase elle appartient au spécialiste.

Le dessin ci-dessus exprime aussi qu'à partir des petits foyers il peut y avoir des réensemencements

de tout l'urètre. Cette *urétrite de réensemencement* nous paraît avoir une importance capitale tant pour le malade que pour la prophylaxie. Si le médecin la considère comme une nouvelle blennorragie et s'il se contente d'appliquer le traitement par pénicilline, il laisse subsister le petit foyer qui sera source de rechutes et de contamination.

Comme on le sait, cette « urétrite de réensemencement » est très spéciale; elle survient souvent après des excès de régime ou des excès sexuels; elle a une incubation courte, les gonocoques sont rares, son allure générale est bâtarde. D'autre part, fait important pour les enquêtes épidémiologiques, la femme accusée de contamination par le malade n'est pas coupable; mais si elle n'est pas contaminatrice, elle peut très bien avoir été contaminée; il faut donc l'examiner, *mais l'enquête s'inverse* puisqu'elle est victime au lieu d'être responsable.

A cette phase des petits foyers, la conduite à tenir est : *éclaircir, explorer, détruire* (nous verrons les techniques dans un instant).

III. — La troisième phase ne mérite pas de commentaires.

Techniques et procédés.

Le traitement de la blennorragie est trop banal pour qu'il y ait lieu d'en discuter. Nous indiquerons simplement notre posologie de la pénicilline et quelques procédés, la plupart personnels (1), qui peuvent être utiles.

Pour le traitement de la blennorragie à suppuration diffuse (urétrite aiguë de contamination récente, cervicite purulente pure et « éclaircissement » d'une urétrite de réensemencement), une injection de 200.000 U. de pénicilline, dissoutes dans la solution de P. V. P., suffit dans plus de 80 % des cas. Mais nous avons grande crainte de la pénicillino-résistance et, peut-être un peu trop théoriquement, nous considérons qu'il faut faire des traitements lourds qui réduisent le plus possible le nombre des échecs. Ceci pour que les races de gonocoques peu sensibles fussent également touchées et, qu'ultérieurement, ces gonocoques ne puissent plus être les seuls survivants comme ne survivent à l'heure actuelle, presque exclusivement, que les races sulfamido-résistantes. Aussi nous engageons les praticiens, d'une manière systématique et pour libérer l'avenir, au maximum, du risque de la pénicillino-résistance, de doubler les doses actuellement efficaces. Par exemple, nous répétons la dose de 200.000 U. 8 heures après la première.

Si nous utilisons la pénicilline en solution aqueuse, nous donnons, de la même manière, 200.000 U. en 4 injections le premier jour et autant le lendemain.

Dans les rares cas où nous utilisons la pénicilline oléo-cireuse, nous injectons 300.000 U. le premier jour et 300.000 le lendemain.

Pour la pénicilline buccale qui n'en est qu'au stade expérimental, nous donnons 600.000 U. le matin, 400.000 le soir. Avec la pénicilline procaïne, ou avec la pénicilline dans le phénoxyéthanol nous agissons comme avec la pénicilline P. V. P.

Malgré ces doses un peu fortes, nous avons presque 10 % d'échecs. A priori, nous soupçonnons un petit foyer qui s'est établi rapidement ou qui préexistait (dans ce dernier cas, nous avions affaire à une urétrite de réensemencement alors que nous croyions être devant une urétrite récente). Selon notre théorie, de telles malades devraient être l'objet d'une exploration pour trouver le petit foyer. En fait, nous donnons une chance au malade de se guérir avec la seule pénicilline et nous recommençons le traitement en alourdissant les doses : par exemple 3 injections de 200.000 U. de pénicilline-P. V. P.; ce n'est qu'après échec de cette deuxième cure que nous recherchons un petit foyer passé inaperçu. Bien entendu ceci ne vaut pas pour les cas où nous avons trouvé tout de suite le petit foyer : canal urétral, skénite, bartholinite, auxquels cas nous mettons en œuvre, *en même temps*, le traitement local de destruction et le traitement pénicilliné de stérilisation. Certains spécialistes étrangers, par simplification, commencent par le traitement pénicilliné et ne s'occupent des petits foyers, *même apparents*, qu'après échec de la pénicilline; c'est, pensons-nous, perdre et du temps et de l'argent, car la pénicilline coûte cher.

Pour le traitement des foyers, notre grand principe est la destruction ou la mise à plat. Nous considérons comme sans intérêt tous ces soins mineurs : lavages, injections, etc., qui sont longs et insuffisamment efficaces.

— a) *Chez l'homme*, si le petit foyer s'offre à nos yeux, *à vue*, nous le détruisons par galvano-cautérisation ou électro-coagulation. S'il n'apparaît pas tout de suite, après éclaircissement, nous explorons le canal et détruisons : une glande de Littre infectée, les cavernules prostatiques ou tout autre foyer qui a été trouvé.

Dans la blennorragie éternellement récidivante de l'homme, nous pensons que les cavernules prostatiques sont d'une importance très grande.

Quelquefois celles-ci ne sont pas vues à l'urétroscopie. On peut recourir à l'urétrographie, mais ces cas correspondent justement à des cavernules à peu près fermées et l'urétrographie ne montre rien. Aussi, dans ces cas désespérants, à la suite de Thévenard, nous fulgurons, systématiquement, les 4 zones d'arrivée des canalicules prostatiques à l'entour du *veru montanum* et très souvent, à un deuxième examen, nous apercevons des cavernes assez vastes, la fulguration ayant élargi leur orifice et fait voir leur abouchement dans l'urètre. A ce moment elles deviennent perméables à l'urétrographie et on trouve parfois d'assez grandes cavités qui étaient passées jusqu'ici inaperçues.

Si le traitement à vue est impossible, nous nous contentons du traitement *à l'aveugle* en soumettant le malade aux dilatations et aux massages.

— b) *Chez la femme*, en cas de skénite, nous pratiquons la mise à plat *dans l'urètre* avec une électrode spéciale

(1) Voir notre ouvrage : *Les métrites du col.* (Masson, édit., 2e édit., 1948.)

en forme de pince. En effet, la coagulation avec une électrode linéaire atteint bien le gonocoque, mais elle donne une escarre qui s'élimine mal et qui entretient la suppuration. Au contraire, si nous ouvrons la glande dans la cavité urétrale, l'escarre est rejetée avec l'urine et l'on ne parle plus de la skénite.

Pour la bartholinite *aiguë*, rien de spécial : un coup de bistouri sous kélène à la partie déclive pour vider l'abcès; *mais ceci n'est que le premier temps du traitement.* En effet, ou bien une fistule s'établit qu'il faudra traiter, ou bien la plaie se referme, mais quelques mois (et même des années) après, la bartholinite recommence. Il faut donc laisser la plaie ouverte et lorsque l'abcès est calmé, s'occuper du traitement de cette bartholinite fistulisée.

Dans les bartholinites subaiguës à canal perméable, nous avons également une fistule qu'il faudra traiter.

Dans les bartholinites kystiques, nous pratiquons une grosse ponction et nous nous trouvons encore devant une bartholinite fistulisée.

C'est donc dans le traitement des bartholinites fistulisées que se résume la question : lorsque l'exploration nous a montré une cavité petite, nous donnons à la maladie la chance à un traitement, que nous avons décrit avec H. PAYENNEVILLE, et qui est la sclérose de la glande. Nous désinfectons par des instillations de pénicilline répétées trois fois (2.000 U. au cm^3), puis nous instillons, tous les deux jours, pendant une semaine, une solution de quinine-urée à 5 % des deux composants.

Dans à peu près la moitié des cas, la glande se sclérose et la fistule se tarit. Une remarque : il faut faire bien attention que la coaptation des parois commence par le fond et non par le canal, laissant subsister, derrière, une glande purulente. Avant chaque nouvelle injection, on cathétérise le canal pour qu'il reste bien perméable et que la sclérose se fasse du fond vers la surface.

Lorsque la cavité est plus grande, enlevant toute chance de succès à la sclérose, ou en cas d'échec de la sclérose, il faut intervenir, car les instillations classiques nous paraissent illusoires. *Nous avons complètement abandonné l'exérèse chirurgicale au bistouri classique* : elle est difficile, sanglante, demande une hospitalisation de plusieurs jours, laisse parfois un foyer aberrant qu'il est difficile de traiter à travers une cicatrice s'il recommence à suppurer, comme c'est la règle. Nous faisons une mise à plat de la glande par marsupialisation; sous anesthésie au Privénal et au bistouri électrique, avec un courant cependant légèrement coagulant. Nous agrandissons la fistule jusqu'au pôle supérieur de la glande et nous abrasons largement les lèvres de la plaie en enlevant toute la paroi de la glande. Ainsi, tout le fond de la glande est exposé à la vue. Nous fulgurons ce qui reste de la cavité glandulaire. L'opération n'est pas sanglante, elle est très simple : nous mettons simplement un pansement à l'antipyrine saturée et, ultérieurement, une pommade au baume du Pérou. La malade retourne chez elle le soir.

Si par hasard un nodule aberrant avait été oublié, il apparaîtrait à la surface de la marsupialisation : un simple coup de coagulateur en aurait raison.

Une petite hémorragie peut se produire à la chute de l'escarre, réclamant un point de fulguration. Dans notre expérience, qui porte sur plusieurs années, ceci n'a jamais été qu'un incident sans importance. L'inconvénient de notre méthode est la lenteur de la cicatrisation, comme toujours après électro-coagulation. Ceci demande la mise au repos relative de la région, mais n'a pas d'autre inconvénient. Après deux ou trois mois, il est souvent difficile de savoir quel a été le côté opéré, car la région est à peine déformée.

Nous ne parlerons guère des quelques procédés personnels que nous utilisons pour le traitement des cervicites, sauf pour dire que pour les cervicites ulcéro-bourgeonnantes, les leucoplasies ou les biopsies, nous nous servons d'une anse spéciale qui a, en outre, l'avantage de permettre une excellente orientation des coupes histologiques; sauf également pour dire que nous faisons de moins en moins d'électro-coagulations endo-cervicales dans la crainte des accidents annexiels ou des sténoses du col, car les malades négligent généralement de venir se faire dilater, ce qui est pourtant essentiel.

Dans les annexites, nous sommes partisans de hautes doses de péniciline, au moins 1.000.000. Les gynécologues français, principalement sous l'impulsion du Prof. COTTE, pratiquent de plus en plus des opérations, soit réparatrices, soit économiques, qui laissent à la femme des chances de grossesse ou tout au moins une fonction ovarienne à peu près normale. Ce fut la note dominante du Congrès de Gynécologie de Chatelguyon de 1947 avec la remarque que la pénicilline permet d'intervenir un mois et demi environ après une poussée aiguë de salpingite, à un moment justement où les opérations économiques sont possibles.

Réactivations.

Les réactivations sont plus encore obligatoires avec la pénicilline qu'avec les sulfamides.

Chez l'homme, nous en pratiquons deux : l'épreuve classique de la bière et 3 instillations de nitrate d'argent à 1/2 % faites en une semaine.

Chez la femme, nous demandons 5 réactivations au nitrate d'argent faites à deux jours d'intervalle; la solution est à 2 % pour l'urètre, 5 % pour le col. Bien entendu le nitrate d'argent est porté *dans* la cavité à l'aide d'un tampon monté. Comme tout le monde, nous attachons une grosse importance aux réactivations physiologiques que constituent les règles. Les réactivations au tartrate d'ergotamine ne nous ont pas donné satisfaction.

Laboratoire.

Nous avons l'habitude, chez la femme, de mettre sur une seule lame les sécrétions des divers repaires, chacun ayant une place déterminée par rapport à l'étiquette. Ceci permet des économies de temps et de colorant.

Nous faisons inscrire le nom au *crayon* : ainsi, le colorant ne risque pas de laver l'étiquette et d'effacer le nom. Au contraire, il a tendance à se fixer sur la mine de plomb, rendant la lecture possible; ceci évite les confusions s'il y a de nombreuses lames à lire.

Chez la femme, nous faisons toujours faire un Gram; chez l'homme, un bleu. S'il y a une hésitation, nous faisons faire un gram *par-dessus le bleu* (après avoir enlevé l'huile de cèdre avec du toluène, évidemment). On sait que la coloration de Gram est valable même si la lame a été colorée antérieurement au bleu de méthylène.

Les travaux de Carpenter, de Mc Leod et d'autres ont rénové la question des cultures de gonocoques. Nous suivons leurs techniques et cultivons le gonocoque sous CO^2 en faisant l'identification par l'oxydation de la diméthylparaphénylène-diamine. En cas de doute, on peut repiquer une colonie colorée par ce produit, à condition d'agir très vite : si la colonie est encore rose, elle poussera; si elle est franchement rouge ses chances de survie sont bien moindres.

A la suite de ce que nous avons vu à l'Institut sérologique de Copenhague, nous cultivons en boîtes de Pétri en aluminium pur, ceci supprime les frais de casse.

Pour le pus rectal, nous ensemençons sur un secteur de la boîte de Pétri. Nous reprenons une parcelle d'ensemencement nº 1 pour ensemencer le deuxième secteur et une parcelle du secteur nº 2 pour ensemencer le 3e secteur, comme nous l'a montré Hagermann. On dilue ainsi le pus rectal si souvent souillé de germes adventices.

Nous n'accordons qu'une confiance relative à la déviation du complément. Cette gono-réaction a sa valeur dans les blennorragies profondes, telles que les salpingites ou les arthrites, mais n'en a guère dans les blennorragies superficielles. Nous avons très souvent vu des sujets porteurs de gonocoques depuis plusieurs semaines qui gardaient une gono-réaction encore négative. Nous ne saurions non plus en faire un test de guérison, bien qu'évidemment une G. R. positive soit un encouragement à chercher un petit foyer, car il semble qu'il y ait des cas irréductibles pendant longtemps, qu'il serait injuste de considérer comme contagieux). Il se peut que la question soit rénovée avec les nouveaux antigènes étudiés par Le Minor, à l'Institut Pasteur).

Nous avons pratiqué des cuti et des intradermoréactions avec divers vaccins : leurs réponses ne nous ont pas paru fidèles.

Signalons une curiosité qui peut rendre service pour les prostituées qui prennent des sulfamides avant les prélèvements qui leur sont imposés. Van Haecke a montré qu'en plongeant dans l'urine de ces sujets une bande de papier de *mauvaise* qualité légèrement acidifié (avec un acide quelconque), on obtenait une coloration jaune plus ou moins franche. Ceci nous a assez souvent servi pour déceler la prise de sulfamide lors des visites sanitaires et peut rendre service dans ces cas précis.

***

Avant de terminer, je pense que vous serez peut-être intéressés par les récentes lois françaises concernant les maladies vénériennes.

Jusqu'à ces temps derniers, le statut des vénériens était réglé par l'acte dit loi du 31 décembre 1942. A la première visite, le médecin devait faire part au malade de la nature et de la gravité de sa maladie. Ceci interdisait les traitements dissimulés et permettait de rendre responsable le malade qui avait des relations sexuelles alors qu'il était contagieux. Cet acte demandait la déclaration à l'autorité sanitaire des malades vénériens, déclaration simplement numérique, statistique, pour les cas habituels: mais nominale dans le cas de personnes se livrant à la prostitution.

Les médecins étaient dans l'obligation de rédiger un avis épidémiologique indiquant quel était le contaminateur. Celui-ci, par lettre ou par visite, était invité à fournir un certificat de non-contagion et pouvait être hospitalisé d'office en cas de refus. L'hospitalisation d'office était également obligatoire pour les malades qui refusaient le traitement.

En théorie, cet acte était satisfaisant, mais, en fait, il était un peu brutal, tant vis-à-vis du malade que du médecin. Les médecins envoyaient peu d'avis épidémiologiques, rares étaient les hospitalisations d'office et cette loi, du fait de son manque de souplesse, était mal appliquée.

La loi du 8 juillet 1948 est moins menaçante; elle contient à peu près les mêmes dispositions, mais dans chaque cas c'est l'autorité sanitaire qui juge si elle doit forcer au traitement, si elle doit pourchasser les contaminateurs éventuels. On espère que son caractère moins impératif lui permettra mieux d'obtenir la collaboration du corps médical.

Deux lois visent la prostitution :

— La loi du 13 avril 1946 ferme les maisons de tolérance; bien entendu, ceci a fait couler beaucoup d'encre. On peut dire, pensons-nous, que du point de vue sanitaire, l'augmentation des maladies vénériennes que les opposants avaient prédite, ne s'est pas produite. Les prostituées « de maison » étaient en nombre infime par rapport aux prostituées « extérieures » et n'intervenaient guère dans l'incidence des maladies vénériennes.

Les autres points de vue ne sont pas de notre ressort.

— La loi du 24 avril 1946 retire à la police la charge de dénombrer les prostituées; c'est l'autorité sanitaire, qui, avec l'aide de la police, évidemment, cherche à déceler les prostituées; mais, uniquement, pour s'occuper de leur état sanitaire. Les prostituées, comme tout autre malade, mais avec des mesures un peu plus impérieuses, doivent se faire traiter. Elles sont soumises à des visites périodiques du fait du danger qu'elles peuvent représenter pour la société. La police, évidemment, garde la mission de s'occuper de la « propreté de la rue » en établissant en particulier les délits de racolage.

(Voir la suite page 247).

(*Suite de la page* 246).

* * *

Voici, à très grands traits, les faits qui nous paraissent dignes d'être cités dans l'activité des vénéréologues français. Il serait très intéressant, pensons-nous, que des spécialistes d'autres pays veuillent bien s'intéresser aux essais français afin d'y apporter leur adhésion ou leurs critiques.

BIBLIOGRAPHIE

Coste, Boyer, Nehlil (1946). Soc. Fr. Dermat., 11 juillet, in *Ann. de Dermat. et Syph.*, p. 524.
Coste, L. Laurent et J. Lepresle (1948). Soc. Fr. Dermat., 11 mars, in *Bull.* nº 2, mars-avril 1948, p. 109.
Degos (1946). Soc. Fr. Dermat., 9 mai.
Durel, P. et Dubost, P. (1945). Soc. Méd. Hôp. Paris, 11 mai, in *Bull. et Mém.*, nº 15, 16, p. 193.
Durel, P. (1948). L'urologie et les maladies vénériennes, nº 1, janv.
Fernet et Guibert (1946). Soc. Fr. Dermat., 14 mars.
Gaté (1947). Soc. Fr. Dermat., 25 mai.
Gougerot, J.-J. Mayer, J. Schneider et Vissian (1948). Soc. Dermat., 15 janv., in *Bull.* nº 1, janv.-févr., pp. 16-18.
Meidinger (1947). Soc. Fr. Dermat., 11 déc., in *Ann. Dermat.*, nº 12, p. 457.
Merklen et Nezeloff (1947). *Paris Médical*, 8 mars, nº 10, pp. 119-120.
Pautrier (1947). Soc. Fr. Dermat., Montpellier 25 mai.
Touraine, Gaté, Robert et Fouquier (1947). Soc. Dermat., 9 janvier, 13 mars, 24 avril, 25 mai.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

NEUROLOGIE

Épilepsie aiguë réactionnelle

par F. Thiébaut et E. Wolinetz.

Depuis la publication par la *Presse médicale* (1) d'un cas d'« épilepsie amaurotique et convulsivante révélatrice d'une urémie sèche latente », nous avons eu l'occasion d'observer deux nouveaux cas semblables qui permettent de faire une étude plus approfondie de ce syndrome si particulier.

Obs. 1. — Nous donnerons seulement un résumé de notre première observation, qui a déjà été publiée. Mme G... Alice, 29 ans, est atteinte le 12 juillet 1946 d'une pleurésie séro-fibrineuse gauche qui nécessite deux ponctions évacuatrices. Le 14 août doit être incisé un abcès de la fesse consécutif à des injections de calcium. Le 3 septembre, devenue convalescente, la malade se lève pour la première fois; bientôt elle vomit, se plaint de douleurs dans le côté gauche de la tête irradiant vers la mâchoire inférieure, déclare ne plus voir clair et se recouche. Dans la nuit survient un état de mal épileptique; chaque crise convulsive débute par la déviation de la tête vers la droite, suivie de secousses cloniques de la face et du membre supérieur du côté droit, puis se généralise. Le 4 septembre les crises cessent mais le coma persiste; le fond d'œil est normal. Le 5 septembre une ventriculographie est pratiquée; par les deux trous de trépan occipitaux, le cerveau apparaît à une distance normale de la paroi : il n'est pas œdématié; le liquide ventriculaire n'est pas hypertendu, il renferme 0,10 0/00 gr. d'albumine et 0,6 élément par mm³; les clichés montrent des images ventriculaires normales. La T. A. qui, jusqu'au 4 septembre, s'était maintenue à 13/7, s'élève le 5 septembre à 14/10, 18/12, puis 20/12. Durant les cinq jours qui suivent la ventriculographie la malade sort lentement de son coma et l'on peut constater :

1º Un état confusionnel qui se dissipe lentement;
2º Une amaurose avec conservation du réflexe photomoteur, suivie d'une période de cécité psychique qui finit par guérir bien que certains troubles visuels d'ordre agnosique persistèrent longtemps;
3º Une élévation du taux de l'urée sanguine à 1,20 0/00; le retour à un taux normal (0,34) se fit progressivement en un mois;
4º Une hypertension artérielle à 20/13; le retour à la pression normale se fit en deux mois;
5º Une légère polyurie, sans albuminurie, sans cylindrurie;
6º L'absence de tout œdème visible.

Finalement ce violent orage s'est dissipé sans laisser de traces.

Obs. 2. — Mme R... 52 ans. Le 17 janvier 1947, à 5 heures du matin, en pleine santé et en plein sommeil, Mme R... fait une crise d'épilepsie. Sortie de son coma aussitôt, elle conserve un état confusionnel; elle se plaint de douleurs dans le côté droit de la tête et de troubles visuels : tantôt elle déclare ne pas voir clair, tantôt elle donne l'impression de ne pas comprendre ce qu'elle voit; tantôt elle dit voir seulement la moitié des objets; ces troubles la gênent tellement qu'elle garde les yeux fermés. Elle souffre d'un état nauséeux et vomit à deux reprises. Une hémiplégie gauche s'installe en quelques heures. L'examen pratiqué l'après-midi donne les résultats suivants : température normale, pouls 60, T. A. 14/7, langue très saburrale. Absence de signes méningés. Il y a une hémianopsie droite absolue, une hémiplégie gauche importante, prédominant au membre supérieur, avec signe de Babinski du même côté; des réflexes tendineux vifs des deux côtés; une hypoesthésie importante du côté gauche avec paresthésies, troubles de la notion de position et astéréognosie de la main gauche; une absence de contracture; des myoclonies incessantes, généralisées, prédominant aux cuisses. Le soir le Dr Guillaumat confirme l'hémianopsie droite et constate l'intégrité du réflexe photomoteur et du fond d'œil. Le 18 janvier la malade a repris conscience et ne se rappelle pas les faits de la veille; elle se plaint toujours de douleurs dans le côté droit de la tête; les nausées ont cessé, la température est normale, la T. A. est à 16/8, la langue est saburrale; les troubles visuels persistent mais sont

(1) F. Thiébaut, R. Jame et G. Guiot : Épilepsie amaurotique et convulsivante révélatrice d'une urémie sèche latente. (*P. M.*, nº 15, 13 mars 1948, p. 181-182.)

modifiés : l'hémianopsie droite a disparu et est remplacée par une hémianopsie gauche absolue; l'hémiplégie a presque complètement régressé et l'on peut constater l'ataxie du membre supérieur gauche; l'hypoesthésie et l'astéréognosie ont disparu; les myoclonies persistent. Dans le sang l'urée sanguine atteint 0,73 0/00, le taux des chlorures est normal; les urines sont pauvres en urée et en chlorures et renferment des traces d'albumine. A noter une certaine bouffissure du visage. Tous ces faits ont été constatés par MM. Bergeret, Garcin et Albot qui ont soigné la malade avec nous. Le 20 janvier la malade paraît avoir retrouvé toute sa lucidité; elle raconte que les jours précédents elle avait l'impression de nager dans la brume; elle avait des visions animées, colorées et agréables, elle voyait sa mère en grandeur naturelle parée d'une robe irisée. L'hémianopsie gauche persiste ainsi qu'un scotome paracentral dans le champ temporal droit. Les autres troubles neurologiques ont disparu. Le 21 janvier l'hémianopsie d'absolue est devenue relative; la malade déclare ne plus voir « les petits lutins grisâtres » qu'elle voyait les jours précédents dès qu'elle fermait les yeux. Durant quelques jours elle fait une crise polyurique avec décharge d'urée et surtout de chlorures. La T. A. se maintient à 15/9. Au huitième jour une exploration fonctionnelle rénale donne des résultats normaux; l'hémianopsie relative a disparu à son tour; seuls vont persister durant des semaines des troubles visuels subjectifs difficiles à analyser : la malade se plaint de ne pas pouvoir fixer longtemps son regard, de ne pas apprécier exactement les distances, de ne pas avoir une vision nette, principalement dans la partie supérieure de son champ visuel; ces troubles la gênent pour lire et même pour marcher; elle appréhende de sortir dans la rue; cependant acuité visuelle, champ visuel, accommodation paraissent normaux à l'examen du Dr Guillaumat; il semble s'agir de séquelles de troubles agnosiques, qui s'effacent lentement mais ont tendance à revenir à certaines heures, spécialement le matin. Par la suite fut constaté un glaucome chronique bilatéral avec hémianopsie supérieure.

Dans les antécédents on note un œdème de Quincke de la face; une crise de vomissements et de diarrhée avec hémianopsie ayant durée une heure; un épisode anarthrique ayant duré quelques secondes; des poussées d'eczéma sec de la paume des mains. A noter également une bradycardie sinusale permanente à 50 ayant motivé des électrocardiogrammes, normaux par ailleurs. Depuis l'automne la malade mangeait du gibier, souvent faisandé, qui remplaçait dans son alimentation la viande de boucherie.

Obs. 3. — M. R... Michel 36 ans. Le 13 mars 1948, en pleine santé et en plein sommeil survient un état de mal épileptique : de 22 heures à 4 heures se succèdent huit crises d'épilepsie-coma; la crise débute par une déviation de la tête vers la droite, les yeux se révulsent, puis la crise se déroule avec morsure de la langue, perte des urines, cyanose. Entre les crises le malade demeure confus, il a peur et vomit. Il sort de son état comateux vers 7 heures mais actuellement il ne se rappelle pas ce qui s'est passé entre le 13 et le 16 mars. Le 14 mars il reste confus et agité, se plaint de céphalée, de soif, vomit, réclame de l'aspirine; à un moment il veut prendre le verre qu'il croit voir dans la main de sa femme : la main est vide. Son médecin, Mme H. Vandella, de la Croix-Valmer, soupçonnant une intoxication urémique, fait un examen de sang qui indique urée : 0,70 0/00; cholestérol 1,75; sucre 1,02, et trouve une T. A. à 13/10 alors que la pression habituelle était 9/6. Il n'y a pas trace d'œdème ni d'albuminurie. Le 15 mars le malade est obnubilé et dort toute la journée; l'urée est à 0,59. Le 16 mars il reprend conscience le soir et se plaint de voir à travers un brouillard. L'urée est à 0,40 le 17 mars et à 0,30 le 23 mars. Le malade reste couché une semaine et pendant quinze jours continue à souffrir de maux de tête, d'insomnie ou de cauchemars; la mémoire revient lentement et pendant un certain temps il saute des syllabes en écrivant et trébuche sur l'orthographe. Le 26 avril, après un mois de régime sans sel avec 50 gr. de viande par jour, les examens indiquent : K 0,067, P. S. P. 51 %. Rapport de Cottet 0,94. Urée 0,19, Cl plasmatique 3,66, Cl globulaire 1,92. Pour les urines, volume 1320, chlorures 3,40 0/00, urée 15 0/00, pH 5,6; absence de sucre, d'albumine, de cylindres. Le 1er mai l'examen neurologique est normal ainsi que le fond d'œil, le pouls est à 56, la T. A. à 10/6, la langue est saburrale. Un an plus tard la guérison se maintenait.

Dans les antécédents le seul fait à noter est la notion de soucis multiples et de surmenage.

Commentaire

Ces trois observations permettent de schématiser le tableau clinique de la façon suivante : un sujet relativement jeune, en pleine santé apparente, fait brusquement la nuit une crise d'épilepsie; ce peut être un état de mal avec coma prolongé, ou seulement une crise de courte durée, mais dans tous les cas l'accident épileptique est suivi d'une période de confusion mentale pouvant se prolonger plusieurs jours et qui ne laisse aucun souvenir dans la mémoire du malade. La crise d'épilepsie s'accompagne d'emblée, ou après un intervalle libre de quelques heures, de signes indiquant une atteinte corticale plus ou moins localisée. L'atteinte occipitale paraît prédominante et se manifeste soit par une cécité corticale passagère (amaurose), suivie de cécité psychique (troubles visuels d'ordre agnosique); soit par une hémianopsie latérale homonyme passagère, également accompagnée de troubles agnosiques; soit seulement par des troubles visuels agnosiques. L'atteinte rolandique se révèle par une hémiplégie à prédominance brachiale. L'atteinte pariétale se révèle par une hémihypoesthésie avec ataxie et astéréognosie. Ces différents symptômes peuvent exister isolément ou s'associer. L'atteinte cérébrale peut être d'emblée bilatérale et devenir secondairement unilatérale : elle était nécessairement bilatérale dans l'observation 1 en raison de l'amaurose, et dans l'observation 2 en raison de l'association d'une hémianopsie droite avec une hémiplégie gauche; ultérieurement l'hémisphère gauche s'est dégagé, puisque l'hémianopsie droite a disparu, et l'atteinte de l'hémisphère droit s'est modifiée puisque apparaissait une hémianopsie gauche tandis que s'effaçait l'hémiplégie gauche. Tous ces troubles sont passagers et se dissipent en quelques jours, à l'exception des troubles d'agnosie visuelle qui sont plus tenaces. Les troubles d'ordre neurologique s'accompagnent de céphalée, de vomissements, d'une élévation tardive et passagère de la tension artérielle. Le fond d'œil reste normal, la température également. Dans le sang l'urée atteint des taux de 0,70 (obs. 3) à 1,20 (obs. 1),

tandis que dans les urines l'albumine et les cylindres sont absents. La guérison s'établit progressivement en une semaine environ à la faveur d'une décharge polyurique d'ailleurs modérée.

Quelle étiquette peut-on donner à ces manifestations nerveuses aiguës accompagnées d'un syndrome humoral discret avec élévation passagère de la tension artérielle? Il est difficile de parler d'urémie symptomatique d'une néphrite latente, en l'absence de signes évidents de néphrite et en raison du taux modéré de l'urémie. On pourrait objecter que certaines néphrites sèches, c'est-à-dire sans œdème périphérique, peuvent se compliquer d'accidents nerveux semblables; en voici trois exemples résumés dans lesquels l'œdème faisait pratiquement défaut :

Obs. 4. — Un enfant de 8 ans est amené à l'hôpital pour amaurose subite avec mydriase, conservation du réflexe photo-moteur et fond d'œil normal. T. A. 14/10, œdème lombaire très discret, oligurie sans albuminurie. Disparition des troubles visuels après saignée, ponction lombaire et administration de toniques cardiaques.

Obs. 5. — Même histoire chez un garçon de 12 ans qui, lui, avait de l'albuminurie. Guérison après saignée et P.L.

Obs. 6. — Une jeune fille de 23 ans perd brusquement la vue et présente des crises BJ subintrantes du côté gauche. Mydriase, conservation du réflexe photo-moteur, fond d'œil normal. T. A. 19/12, empreinte des plis du drap sur la région lombaire, oligurie et albuminurie à 4 grammes, urée sanuine, 0,80. Guéiison rapide après saignée, ponction lombaire, injections intraveineuses hypertoniqnes.

Dans toutes ces observations l'urémie était relativement minime, les œdèmes absents, la cylindrurie faisait défaut et l'évolution était rapidement favorable. Ces faits évoquent davantage l'idée d'un trouble fonctionnel rénal que d'une néphrite proprement dite.

La pathogénie des troubles cérébraux est passible des mêmes critiques. On pourrait être tenté de croire à un œdème cérébral, mais les signes d'hypertension intracrânienne ont toujours fait défaut et dans le cas où a été pratiquée une ponction ventriculaire il a été facile de constater l'absence d'œdème cérébral. On pourrait invoquer alors l'intoxication azotémique, mais les faibles taux d'urée constatés et l'asymétrie des manifestations nerveuses ne plaident guère en faveur d'une intoxication urémique, réelle cependant, mais qui constitue davantage le témoin de l'état pathologique que la cause déterminante.

Nous pensons plus volontiers qu'une même pathogénie est à l'origine des troubles nerveux et des troubles du fonctionnement rénal : c'est une pathogénie neurovasculaire, faite de réactions vaso-motrices excessives et de troubles de la perméabilité capillaire. Ces réactions vaso-motrices anormales sont rendues possibles par des agressions morbides non spécifiques surprenant un terrain préparé par un déséquilibre probablement neuro-endocrinien.

Les agressions morbides non spécifiques, nous les retrouvons chez notre première malade sous forme de suralimentation motivée par sa pleurésie, et sous forme d'infection réalisée par un abcès consécutif à une injection de calcium. Nous les retrouvons chez notre deuxième malade sous forme d'une alimentation déséquilibrée, à base de gibier faisandé, durant plusieurs mois.

La notion de terrain anormal, nous la retrouvons chez notre deuxième malade sujette à un eczéma récidivant des mains, et qui avait dans ses antécédents une violente poussée d'œdème de Quincke à la face. Avant de tomber malade elle avait eu à quelques mois d'intervalle deux éclipses cérébrales sous forme de migraine hémianopsique et d'anarthrie.

Chez le troisième malade nous avons seulement noté le surmenage intellectuel et des soucis moraux importants.

Avec cette conception les accidents cérébraux paraissent être la manifestation de troubles vaso-moteurs provoqués par des agressions non spécifiques. Il s'agit donc d'un syndrome très général (et non d'une maladie) qui s'apparente au syndrome d'adaptation de Sélge et aux syndromes décrits par Reilly, d'où le nom d' « encéphalopathie réactionnelle » que nous avons proposé avec J. Naplas de leur donner (1).

Quelle que soit la pathogénie de ce syndrome un fait demeure : l'évolution rapidement favorable et la guérison sans séquelle d'un syndrome qui s'annonçait dramatique. Le dosage de l'urée sanguine permet à la fois d'établir le diagnostic et de fixer le pronostic.

Résumé

Les auteurs rapportent trois observations d'un syndrome cérébral aigu, dramatique et rapidement curable, débutant en pleine santé apparente par une crise d'épilepsie suivie de cécité corticale ou d'hémianopsie avec ou sans hémiplégie. Le trouble biologique constant consiste en une élévation d'ailleurs modérée de l'urée sanguine et de la tension artérielle. Les auteurs critiquent le rôle de l'œdème cérébral et de l'urémie et incriminent une encéphalopathie réactionnelle.

THÉRAPEUTIQUE MODERNE

Le Curare

Le curare est ce mystérieux poison que les Indiens utilisent dans les romans d'aventures pour tuer l'explorateur trop hardi et protéger les secrets de leur sauvage existence. En réalité, ils s'en servent de préférence pour abattre silencieusement le gibier qu'ils chassent au milieu de la végétation merveilleusement camouflante de la jungle, et ils préfèrent leurs petites flèches au curare à tous les fusils modernes, parce que ceux-ci font fuir tous les compagnons de la victime — et surtout

(1) F. Thiébaut et J. Naplas, *Encéphalopathies réactionnelles* (à paraître.)

parce que le curare paralyse l'animal, mais ne le tue pas toujours, pour peu qu'il soit gros. Et ils aiment mieux que leur venaison soit fraîche.

Aujourd'hui le toxique a été analysé et domestiqué. On n'attend même plus que quelque voyageur rapporte des bords de l'Amazone une jarre ou un bambou plein de cette résine mêlée de venin de serpent ou de crapaud. On l'extrait des plantes (maintenant connues) qui contiennent le principe paralysant. Il est purifié, dosé stérilisé, mis en ampoules et — fait le plus important — il a été *stabilisé*, et le médecin ne se demande plus si telle ampoule aura perdu toutes ses qualités ou si la dose ne sera pas trop forte.

Le curare de la pharmacopée moderne a gardé les caractéristiques les plus singulières du poison des flèches. Il agit quand il pénètre dans la circulation, il paralyse avant de tuer, et, dans des mains expertes, il paralyse ce qui doit être paralysé et ne produit jamais d'accidents graves.

Injecté dans une veine, il agit donc sur les muscles, ou plus exactement sur les terminaisons nerveuses qui transmettent l'influx des nerfs moteurs, et le sujet ne pourra plus remuer que les parties de son corps qui demandent le minimum d'effort : paupières, doigts et orteils. Il pourra donc subir des interventions chirurgicales sans mettre, par des mouvements intempestifs, ses jours en danger. Bien entendu une petite dose d'anesthésique sera administrée en même temps, mais elle sera minime, presque uniquement amnésique.

Le silence musculaire complet n'est indispensable que dans les grandes interventions. Là, le chirurgien demandera au curare toute son action. et l'on en arrive à paralyser les muscles respiratoires dans leur totalité. L'anesthésiste moderne est suffisamment bien outillé pour maintenir en parfait fonctionnement un organisme apparemment réduit à une circulation sanguine.

Les possibilités que donne un tel produit, une telle méthode, sont incroyablement diverses, inattendues, révolutionnaires. *En chirurgie générale :* opérations de durée illimitée, portant sur les organes les plus délicats, enfermés dans la partie du corps qu'on a le plus tard abordée, de crainte de faire plus de mal que de bien. Opérations sur le cœur et les gros vaisseaux, sur l'œsophage, au cours desquelles le gênant poumon ne doit jamais venir obscurcir le champ de vision de l'opérateur. Les fractures ne demandent plus à être manipulées avec force, les luxations se réduisent pratiquement toutes seules. L'anesthésie très profonde, jusqu'ici nécessaire pour les opérations sur des parties sensibles comme les mains, le périnée, la peau en général, n'est plus du tout indiquée et se trouve remplacée par une analgésie-amnésie moins coûteuse pour l'organisme.

En médecine, il est possible de faire céder certains spasmes pénibles; il est surtout devenu possible de diagnostiquer à coup sûr certaines maladies nerveuses d'après les réactions au curare ou à son antidote la prostigmine.

En obstétrique, le fait que le curare ne semble pas agir sur la fibre utérine indique qu'il y a lieu de s'en servir dans les cas où l'accouchement est rendu pénible par l'obstination des muscles périnéaux. Il faudra naturellement appliquer les fers plus fréquemment, mais avec peu d'inconvénients, avec fort peu de déchirures ou d'épisiotomies.

Il n'y a pas de raison que le curare ne traverse le placenta. Aussi pourra-t-on s'en servir dans les cas où la paresse respiratoire du fœtus est moins à craindre que la respiration prématurée : accouchement par le siège, césarienne en cas de présentation du siège.

Quand il est nécessaire de changer une présentation du siège en présentation du sommet, par version, par manœuvres externes, bien avant la date du terme, le curare permettra, sans danger aucun pour le fœtus (du moins sans danger supplémentaire) de pratiquer ces manœuvres à travers, si l'on peut dire, une paroi abdominale aussi flasque qu'un mouchoir de chiffon.

Enfin, *en psychiatrie*, tant qu'il sera pratiqué, faute de mieux, des électro- ou des insulino- ou des cardiazochocs, il y aura lieu de craindre les fractures ou autres blessures par excès de contracture ou de spasme, à moins qu'une dose de curare n'empêche toutes ces manifestations extérieures, inutiles, d'un bouleversement purement cérébral — lequel ne serait, au dire des spécialistes, aucunement amoindri par ce calme apparent. Les encéphalogrammes obtenus sous électrochocs, en tout cas, sont identiques, que le curare ait été ou non employé.

Faut-il préciser que, dans tous les cas que nous venons d'énumérer, la conséquence inéluctable de cette paralysie généralisée, transitoire, curable immédiatement par injection intraveineuse de 3 à 5 mgr. de prostigmine, est que, quelle que soit la dose utilisée, quelle que soit la raison pour laquelle on donne du curare, de l'air ou de l'oxygène puisse être insufflé rythmiquement au sujet, sans qu'il y participe, c'est-à-dire artificiellement? Mais l'on sait combien ce problème est devenu simple à résoudre, en tout lieu et à tout moment. Le plus simple des appareils en circuit fermé, le plus schématique masque à oxygénothérapie, bien manié, suffit à maintenir l'oxygénation et la décarbonisation du sujet jusqu'au moment où, ayant éliminé le curare (inchangé, par le rein), ses mouvements respiratoires d'abord, puis les autres, redeviennent normaux.

Jean Valletta.

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Du curetage chimique des muqueuses en O.R.L. et Stomatologie

Par le Dr Rateau (*de Bordeaux*)

Lorsqu'il s'agit pour l'O. R. L. ou le Stomatologue de traiter médicalement des muqueuses dégénérées, plus ou moins infectées, et atteintes quelquefois de

polypose, la thérapeutique courante ne met ordinairement à leur service que des produits comme : *l'acide chromique au* 1/10; *l'acide lactique au* 1/10; *le chlorure de zinc au* 1/30; ou *la teinture d'iode* plus ou moins atténuée par de la glycérine (trialcool).

Mais si ces produits réduisent les dimensions des tissus pathologiques en les rétractant et en les mortifiant, ils risquent, quand on les manie trop copieusement ou en abusant de leur concentration, de produire des *nécroses* au niveau des parties saines : cloison nasale (perforation du cartilage), larynx, muqueuse de la joue, sublinguale, pharyngée.

En plus de ces dangers pour les tissus normaux, les attouchements faits avec ces produits peuvent provoquer, selon la sensibilité variable des malades, des phénomènes douloureux, des réactions violentes de la pituitaire (éternuements, éréthysme, rhinorrhée, irritation sphéno-palatine, etc.), et même de fines hémorragies capillaires aux points classiques.

Il existe, dans la pharmacopée actuelle, un produit plus docile dans son maniement, et autrement actif, parce que capable de séparer l'ivraie du bon grain, le tissu pathologique du tissu normal. Il réduit les lésions muqueuses en boue et laisse intacte la muqueuse saine. A peine provoque-t-il un faible picotement et un court réflexe naso-facial.

Cet acide organique, colloïdal, à poids moléculaire élevé, a pour nom : *acide dioxy-diméthyl-diphénil-méthane-disulfonique* polymérisé. Il est doué d'une forte acidité (*p*H 0,60). Il est à charge électrique négative (1).

Antiseptique, il fait floculer, en les détruisant, les toxines à charge positive. *Colloïdal,* il ne fait pas floculer les humeurs ni le sang (alcalose, phosphaturie, colibacillose).

Hémostatique, il l'est nettement, en attouchement.

Cet acide, un peu poisseux au toucher, d'une saveur très âcre, est utilisé en dilution par les omnipraticiens. En O. R. L. et en Stomatologie, il est employé pur et ceci sans inconvénient.

On l'emploie avec discrétion, au porte-coton, tout comme le liquide de Bonain.

Il détruit immédiatement (par couches ou entièrement, selon l'épaisseur des tissus) les revêtements d'aspect dégénératif des cornets, des gencives, de même que les polypes des fosses nasales et ceux émanant de l'oreille moyenne. On voit à son contact ces tissus blanchir, se ratatiner et passer à l'état de boue.

Chez les personnes craintives, ou trop sensibles de la pituitaire, on peut passer d'abord les tissus au Bonain ou à la cocaïne, ou à la butelline. On n'a jamais d'action particulière avec l'addition de ces anesthésiques locaux. Chez les personnes âgées, et chez celles qui refusent l'opération, on peut arriver à faire disparaître des polypes de moyenne taille en plusieurs séances.

Pour les polypes de l'oreille, ce produit les efface sous le miroir. En deux ou trois séances, ils disparaissent totalement.

J'ai pu avec cet acide colloïdal *décaper* des cornets dégénérés et leur donner un vernis neuf. Il suffit de les frotter plusieurs fois avec douceur et précision.

Les gencives, qui sont beaucoup plus résistantes, sont très favorablement curetées par cet acide dans le cas de suppuration, d'arthrite alvéolo-dentaire, d'hyperplasie de toute espèce (Rateau et Martinaud : *De l'hyperplasie diffuse des gencives; le Sud-Ouest Médico-Dentaire — anno* 1939).

L'action hémostatique de cet acide est rapide sur les capillaires de la cloison, dans la cavité des furoncles, sur les amygdales qui cicatrisent leur électrocoagulation, etc.

Son pouvoir séparateur des tissus sains et des tissus pathologiques est particulièrement démonstratif dans les cavités opérées de gros *kystes paradentaires.* Lorsque, par exemple, la paroi kystique est comme soudée à la muqueuse nasale et que cette dernière risque d'être percée par un tiraillement intempestif, un badigeonnage avec cet acide colloïdal, le lendemain de l'éradication kystique, permet de retirer la paroi sans aucun effort et sans autre procès. La paroi sort sous l'aspect d'un morceau d'oignon cuit. Résultat tout à fait remarquable. La muqueuse nasale sus-jacente n'est en rien altérée et la guérison de la cavité résiduelle du kyste se fait rapidement, car rien ne subsiste de sa paroi pathologique. Le chlorure de Zn et l'acide chromique ne sauraient le remplacer dans cette dissection chimique.

Nous pensons qu'en chirurgie endocavitaire, rectale, vaginale, vésicale, cet acide pourrait rendre des services appréciables à nos confrères, et c'est pourquoi nous en avons parlé au cours de ce modeste article.

(1) Produit préparé par les Laboratoires du Négatol.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE NATIONALE DE MÉDECINE

Séance du 10 mai 1949.

Rapport au nom de la Commission de la vaccine. — M. *Bénard,* au nom de la Commission de la vaccine, propose le vœu suivant qui est adopté à l'unanimité : « Les sages-femmes peuvent être autorisées à pratiquer la vaccination variolique, mais sous contrôle médical préalable. »

Rapport au nom de la Commission de la thérapeutique. — M. *Aubertin* propose à l'Académie le vœu suivant qui est adopté à l'unanimité : « Le chanvre indien possédant quelques indications thérapeutiques peut être produit, mais de sévères mesures douvent être prises pour en réglementer sa production, étant donné l'importance de la toxicomanie dans certaines régions. »

Sur l'absorption intestinale de la Vitamine D antirachitique administrée par voie rectale. — Mme *Randoin,* Mlle *Hugot* et M. *Causeret* estiment que la voie rectale est un excellent mode d'introduction dans l'organisme de la Vitamine D.

Les pénicillines-retard à court terme peuvent-elles remplacer les formes en solution aqueuse? — MM. *N. Ka-*

ratchentzeff, P. Destouches, D. Decaris et *H. Velu* ont expérimenté une pénicilline-retard à court terme, solution d'un sel de calcium ou de potassium de pénicilline G dans le bêta-phénoxy-éthanol.

Ils ont suivi sur de nombreux malades les courbes de pénicillinémie qui leur ont montré que cette forme thérapeutique donnait à la dose de 300.000 Unités/jour, par voie intramusculaire, après des clochers initiaux suffisamment élevés, un retard moyen de 6 à 8 heures, avec une concentration sanguine moyenne de 0,5 à 0,7 U/cm³ et un coefficient de sécurité qui, à la 8e heure, s'élève à 86 % pour 0,02 U/cm³.

Cette forme retard à court terme peut donc remplacer avantageusement les formss en solution aqueuse puisqu'elle n'exige que trois injections par 24 heures le 1er jour et deux par la suite.

Épilepsie convulsive et diencéphale. — MM. *Laffont* et *Èzes* proposent dans l'éclampsie convulsive un traitement par la novocaïne intraveineuse. Leurs résultats sont démonstratifs : les convulsions sont stoppées, l'albuminurie disparaît en même temps que se relève le taux des urines, et que le chiffre de la tension redevient normal. Sans connaître toutes les interréactions qui jouent dans le déclenchement de l'épilepsie, cette thérapeutique semble creuser un fécond et nouveau sillon dans ce domaine encore incomplètement exploré.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 11 *mai* 1949.

A propos du traitement chirurgical des varices des membres inférieurs compliquées d'ulcère de jambe. — MM. *Gosset* et *Bonvallet* font le bilan des inconvénients de la méthode sclérosante dans le traitement des varices. Ils apportent une statistique personnelle de résultats chirurgicaux, obtenus par résection de la crosse de la saphène, tringlage de la veine et ligature de certains paquets jambiers. Sur 22 ulcères variqueux, ils ont obtenu 18 résultats excellents, et 4 mauvais. Sur 10 cas de varices essentielles, 8 résultats excellents et 2 médiocres.

Les derniers cas ont bénéficié de l'étude veinographique, qui révèle la variété de la topographie variqueuse d'un cas à l'autre. Il importe donc d'adapter la technique opératoire aux lésions relevées dans chaque observation. C'est ainsi que pour les varices consécutives à une insuffisance valvulaire de la saphène, une ligature de la crosse avec tinglage de la veine jusqu'au genou, accompagné ou non d'injection glucosée dans le segment sous-jacent, est à recommander. En cas de varices profondes, les ligatures étagées des troncs profonds n'ont pas donné de bons résultats.

M. *Ménégaux* montre que l'injection de liquide sclérosant dans le segment périphérique de la saphène interne, après résection, n'atteint pas toujours le réseau profind.

Le traitement des diverticules de l'œsophage. — M. *Ballivet* (Nice). — M. *Robert Monod*, rapporteur, relate l'histoire d'un diverticule épiphrénique, compliqué d'abcès du poumon, avec communication œso-bronchique. M. *Ballivet* a exécuté dans le même temps une lobectomie et la résection du diverticule, avec un résultat excellent.

A propos du traitement des phlébites. — M. *Richard* a pratiqué une phlébectomie pour phlébite du membre supérieur, avec œdème considérable, chez un homme de 80 ans. Malgré l'ablation complète du segment thrombosé, l'œdème persiste.

Ankylose bilatérale des genoux traitée par arthroplastie. — M. *Huguier*. — M. *Ameline*, rapporteur. — L'arthroplastie a été réalisée en deux temps, par l'inclusion d'une prothèse d'acrylic sans interruption de la continuité osseuse, suivie six semaines après des sections osseuses nécessaires à la mobilisation. Cette technique permet l'adaptation de la prothèse avant la section osseuse. Le résultat est excellent.

Le zirconium. Étude biologique et applications chirurgicales. — MM. *Cauchoix* et *Lavarde* ont procédé à l'étude du zirconium, métal intéressant par ses propriétés mécaniques, sa faible toxicité pour les tissus et ses qualités électriques. Ils ont procédé à quelques applications chirurgicales avec des résultats satisfaisants.

Technique de résection du rectum abdomino-transanale par retournement sans anus préalable avec abaissement systématique du côlon transverse. — M. *André Toupet*. — M. *R. Toupet*, rapporteur. — Le but de cette technique est d'associer les avantages de la résection par voie sacrée, conservant intégralement la fonction sphinctérienne, aux avantages de la méthode de Babcock, qui évite complètement les fistules. Après libération par voie abdominale, un conducteur creux à boule terminale est introduit dans le rectum et en permettra l'évagination à partir d'un point situé à 6 ou 8 centimètres au-dessus de la marge anale. La section du cylindre externe de l'évagination permet l'abaissement du côlon sus-jacent aussi loin qu'il est nécessaire. L'expérience a démontré qu'il n'est pas nécessaire de faire des sutures entre le manchon rectal et le côlon : les accollements se produisent spontanément, par contact. Les meilleurs résultats sont obtenus par l'abaissement systématique du côlon transverse, assurant la venue à l'anus d'un segment colique parfaitement vascularisé. Cette dernière technique a donné récemment 5 guérisons parfaites.

M. *Ameline* a revu trois malades opérés par la technique d'André Toupet, avec des résultats excellents.

La synovectomie dans les arthrites chroniques tuberculeuses du genou. — M. *Kaufmann*. — *M. Sylvain-Blondin*, rapporteur. — M. *Kaufmann* apporte 11 observations de synovectomies exécutées avant la phase d'atteinte osseuse. Les bons résultats de ces interventions prouvent que l'atteinte synoviale est primitive et déterminante et que l'ablation de la séreuse hypertrophiée (pesant jusqu'à 80 gr.) peut mettre les extrémités osseuses à l'abri d'un envahissement par la tuberculose.

G. L.

BIBLIOGRAPHIE

La sensibilité organique, par le Dr Maurice Vernet. Un volume in-8° jésus. Prix : 480 francs. (Ernest Flammarion, éditeur, 26, rue Racine, Paris). — *Bibliothèque de Philosophie scientifique.*

Cet ouvrage se distingue d'abord par sa nouveauté : pour la première fois, la fonction sensitive est étudiée dans son ensemble avec des aperçus originaux dans tous les domaines, et de façon à intéresser même le grand public pour lequel les travaux des spécialistes sont inabordables.

Dense, clair; vivant, d'une lecture agréable, riche d'observations précises et d'expériences, ce livre a été rédigé de telle sorte que l'on n'y sacrifie nullement les exigences scientifiques au souci de vulgarisation.

En trois parties bien délimitées, le Dr Vernet nous montre le mécanisme lui-même, en le démontant en quelque sorte. C'est ensuite la description, mise au point, de ce système nerveux si compliqué dont tant de personnes n'ont gardé que des notions primaires insuffisantes. Puis c'est le fonctionnement même de ce mécanisme qui est étudié avec une scrupuleuse exactitude.

Ce qui concerne l'influx nerveux au point de vue de la réception, de la transmission et de la régulation des impressions sensibles, ainsi que le rôle des centres et de l'axe cérébro-spinal dans son ensemble, tout cela est analysé avec précision et donne un aperçu bien différent de celui que nous apportaient les doctrines classiques.

La question du sympathique et des antagonismes fonctionnels entre ce nerf et l'appareil sensitif organique est présentée avec la maîtrise d'un clinicien qui fait autorité en la matière, ce qui permettra, espérons-le, d'élucider certains cas pathologiques restés obscurs.

Enfin l'ouvrage nous offre une étude expérimentale approfondie de ce que le vulgaire connaît confusément sous le nom de « réflexe ». Cette étude devient passionnante grâce à la ténacité robuste de l'auteur que l'on sent dégagé des théories tendancieuses et décidé à démasquer toute prévention abusive sur ce point capital de la psycho-physiologie.

GYNÉCOLOGIE

Les troubles des règles (1)

par L. Bellot,
Attaché de gynécologie à l'Hôpital Laennec.

C'est Pinard qui, bien avant la découverte des hormones ovariennes, a donné la meilleure définition de la menstruation ; c'est l'écoulement sanguin périodique, d'origine utérine, se faisant au niveau des organes génitaux chez la femme bien portante tant qu'elle est apte à procréer, écoulement qui est supprimé de façon absolue par la gestation et de manière relative par l'allaitement.

A l'état normal, l'écoulement sanguin se reproduit périodiquement tous les 28 jours environ depuis la puberté jusqu'à la ménopause. Sa durée est de 5 jours environ. Le sang menstruel est homogène, sans caillots, et est incoagulable. La menstruation est indolore.

Au point de vue physiologique, la menstruation est caractérisée par la chute de l'endomètre qui a subi les transformations successives du cycle œstral, d'abord folliculinique, puis progestative sous l'influence du couple hypophyso-ovarien.

Le mécanisme déclenchant la menstruation présente encore des points obscurs.

Allen, en greffant un fragment de muqueuse utérine dans la chambre antérieure de l'œil de la guenon, a pu montrer qu'il se produisait primitivement une vaso-constriction des artérioles spiralées de la muqueuse et, secondairement, une vaso-dilatation avec suffusions hémorragiques, infarctus déclenchant la chute de celle-ci.

Mais quel va être le facteur créant ce spasme et cette vaso-dilatation secondaire? Expérimentalement, il a été démontré qu'un écoulement sanguin peut être provoqué chez l'animal et chez la femme ovariectomisée, par une folliculinisation intensive arrêtée brusquement; c'est la base indiscutable de la théorie hormonale de la menstruation.

La menstruation serait donc due à l'arrêt de la sécrétion de folliculine et à la chute du taux de celle-ci par suite du jeu normal de la régulation du couple hypophyso-ovarien.

Il n'est pas prouvé qu'il s'agisse d'une action hormonale directe; il semble plutôt que ces phénomènes soient sous la dépendance d'intermédiaires chimiques produits localement.

Mais la régulation hormonale n'est pas le seul facteur qui puisse intervenir dans la menstruation; les exemples nombreux de troubles des règles survenus à la suite d'une peur, d'une émotion, d'un chagrin, à la suite d'un changement de climat, de mode de vie montrent la part du système nerveux de la vie végétative, soit par son action hypophysaire par l'intermédiaire des connexions nerveuses étroites qui unissent l'hypophyse et la région infundibulo-tubérienne, soit par son action directe sur les vaisseaux utérins dont il commande la vaso-motricité.

(1) Leçon faite à l'hôpital Laennec le 25 novembre 1948, pendant la « Semaine endocrinologique ».

On est donc amené à considérer que les facteurs suivants peuvent intervenir dans le déterminisme des troubles de la menstruation :

— les centres nerveux du psychisme supérieur,
— la région infundibulo-tubérienne,
— le couple hypophyso-ovarien,
— le système neurovégétatif,
— l'endomètre, son degré de développement, sa vascularisation.

Les interrelations glandulaires qui unissent le couple hypophyso-ovarien aux autres glandes, l'existence possible de sécrétion hormonale par l'utérus, la synergie neuro-hormonale constante contribuent à rendre encore plus difficile dans de nombreux cas la connaissance des facteurs responsables des troubles de la menstruation.

Nous avons dit que chez la femme la menstruation se reproduisait tous les 28 jours. A côté de ce type normal, la menstruation peut présenter de nombreuses anomalies. Parmi celles-ci, il en est qui semblent n'avoir aucun caractère pathologique et qui traduisent seulement des différences individuelles.

Si le cycle menstruel est en effet le plus souvent de 27 à 28 jours, chez certaines femmes il peut être de 22 à 25 jours ou de 30 à 32 jours, sans qu'il s'agisse là de règles avancées ou retardées, puisque c'est leur rythme habituel. De même, si l'écoulement menstruel ne dure habituellement que 3 ou 4 jours, d'autres fois il persiste à peine 2 jours, tandis que chez d'autres il se prolonge 5 à 6 jours.

Avant de songer à un trouble pathologique, il faut s'assurer qu'il s'agit là d'un trouble nouveau, d'apparition plus ou moins récente, et non d'un phénomène habituel.

Nous décrirons successivement, en nous basant sur les faits cliniques et en passant rapidement sur les troubles non endocriniens :

— 1° *Les anomalies par défaut*, qui comprennent les cas où l'écoulement est retardé (oligoménorrhée). diminué (hypoménorrhée) ou supprimé (aménorrhée);

— 2° *Les anomalies par excès* se traduisent soit par des règles trop fréquentes (polyménorrhée), soit par des règles trop abondantes (hyperménorrhée), soit par des hémorragies n'ayant plus aucune régularité ni aucun caractère cyclique (métrorragies).

Ces deux types de perturbation s'associent parfois au cours de leur développement.

Nous étudierons tout d'abord les *insuffisances menstruelles*, dont le terme majeur est l'aménorrhée.

Les aménorrhées.

L'examen clinique général et l'examen gynécologique local vont nous permettre d'emblée d'éliminer deux groupes d'aménorrhée où le trouble menstruel n'est qu'un épiphénomène et qui n'intéressent que secondairement l'endocrinologie.

**

— *L'aménorrhée au cours des maladies générales* n'est qu'une réaction de défense de l'organisme qui fait l'économie d'une fonction non vitale pour l'individu et qui met l'activité ovarienne au repos; c'est le cas de l'aménorrhée de la typhoïde, de la tuberculose au cours de l'évolution de la maladie. Relèvent du même mécanisme les aménorrhées des organismes inanitiés ou carencés. SELYE a montré que le jeûne entraînait un bouleversement hypophysaire et un arrêt de la sécrétion gonadotrope.

— *L'aménorrhée secondaire à des lésions gynécologiques* sera mise en évidence par l'examen local et nous n'insisterons pas ici sur les aménorrhées dues à un kyste de l'ovaire, ou à une infection utéro-annexielle, avec un utérus au fond sensible, à la mobilisation pénible, avec, dans les culs-de-sac, soit des masses diffuses, mal limitées, très douloureuses, soit un simple empâtement douloureux.

— *De même les aménorrhées de la gravidité* ne nous retiendront pas : aménorrhée de la grossesse normale à laquelle il faut toujours penser, aménorrhée douloureuse et entrecoupée de petits suintements hémorragiques « distillants » de la grossesse extra-utérine.

Le traitement de la lésion causale fera réapparaître un cycle menstruel normal; cependant, dans certains cas, cet épisode n'aura fait que mettre en valeur des troubles hormonaux préexistant à l'état latent et qu'il nous appartiendra alors de traiter isolément.

Nous étudierons successivement les aménorrhées :
fonction d'une malformation congénitale,
fonction d'une affection endocrinienne
d'origine nerveuse.

I. — LES AMÉNORRHÉES LIÉES A UNE MALFORMATION CONGÉNITALE sont naturellement des aménorrhées primaires.

Chez la jeune fille avant 18 ans, avant de penser à des anomalies importantes, il faut songer à un simple retard de puberté.

Ce n'est qu'au-delà de la 18e année que l'on peut parler d'aménorrhée primitive.

Cette aménorrhée peut être due à *l'absence d'utérus s'accompagnant ou non d'absence de vagin* et d'autres malformations. Nous avons eu récemment, dans le service, deux exemples malheureux de jeunes filles de 18 à 19 ans, traitées depuis plusieurs années, chez qui on avait pratiqué un grand nombre de cycles artificiels sans aucun résultat; l'absence totale d'examen gynécologique au cours de ces années avait permis de laisser ignorer de graves malformations congénitales : chez l'une, l'absence d'utérus; chez l'autre, absence d'utérus et de vagin; par ailleurs, chez ces deux jeunes filles, les caractères sexuels secondaires étaient parfaitement normaux; elles avaient des ovaires.

Parfois, ce sont les ovaires qui sont absents ou sans valeur fonctionnelle. C'est le cas de *l'infantilisme ovarien, ou syndrome de Turner.*

Cette affection, isolée par TURNER en 1938, a pour caractères essentiels : infantilisme sexuel avec aménorrhée primaire, petite taille associée à une malformation du cou et des avant-bras. En 1942, ALBRIGHT, SMITH et FRASER ont montré que ce syndrome était dû à une atrophie congénitale des ovaires.

Ces sujets ont un aspect infantile, pas de développement des caractères sexuels secondaires; les organes génitaux internes sont rudimentaires. A la laparotomie exploratrice ou à la péritonéoscopie, les ovaires sont absents, atrophiés ou réduits à l'état de vestiges, ce qui a fait donner le nom d'agénésie ovarienne au syndrome.

La plupart de ces sujets sont de petite taille; ils présentent fréquemment de l'ostéoporose, mais la particularité la plus intéressante est l'association à l'infantilisme de toute une série de malformations : brièveté du cou qui est élargi à sa base, cubitus valgus bilatéral.

Le syndrome biologique est caractérisé par une excrétion urinaire anormalement élevée de gonadotrophines qui peut dépasser le taux observé chez des femmes castrées ou ménopausées. Il semble que certains cas d'agénésie ovarienne soient sous la dépendance de lésions de la région neuro-hypophysaire; deux cas ont été publiés récemment par MM. ALBEAUX-FERNET et J. DERIBREUX où l'intervention a confirmé le diagnostic de kyste supra-sellaire.

Plus rare encore est *l'aménorrhée par hermaphrodisme:* il s'agit de sujets ayant l'aspect extérieur d'une femme, hermaphrodite androgynoïde, avec développement mammaire, pilosité pubienne à type féminin, vulve d'apparence normale; le vagin et l'utérus manquent souvent; mais si les organes génitaux externes sont ceux d'une femme, les organes génitaux internes sont ceux d'un homme : les ovaires sont remplacés par des testicules. La cœlioscopie sera d'un intérêt considérable dans tous ces cas.

A côté de ces malformations congénitales majeures (absence d'utérus, d'ovaires, pseudo-hermaphrodisme) mais rares, plus fréquentes sont les aménorrhées par *insuffisance de développement utérin, par atrophie utérine.*

Il s'agit de jeunes filles ou de jeunes femmes parfaitement développées, de taille et de poids normaux; les seins et le système pileux sont normaux, parfois la vulve reste infantile, regardant en avant, mais, surtout au toucher, on est frappé de constater un utérus peu développé, infantile; l'hystérographie ne fait que confirmer l'impression clinique : la cavité utérine est toute petite. Les dosages hormonaux, les frottis vaginaux montrent une activité hypophysaire et ovarienne sensiblement normale.

C'est le tableau de la « métrose de réceptivité » décrite par MORICARD en 1936; tous les récepteurs subissent normalement l'effet des hormones génitales, seul l'utérus fait exception : il se montre indifférent alors que le taux de folliculine dans l'organisme est normal.

FERRIER a montré, dans un certain nombre de ces cas de troubles de la réceptivité hormonale, l'existence d'un trouble trophique d'origine centrale qui s'est révélé être souvent un kyste supra-sellaire,

variété d'arachnoïdite opto-chiasmatique entraînant une compression se manifestant en dehors des signes endocriniens par des signes radiologiques et ophtalmologiques :

— signes radiologiques : déformation de la selle turcique, agrandie, ballonnée;

— signes ophtalmologiques : diminution de l'acuité visuelle, altération de la papille, rétrécissement temporal uni- ou bilatéral du champ visuel.

Dans ce cas, le traitement hormonal est voué à l'échec avant l'intervention neurochirurgicale qui rend toute efficacité à ce traitement.

II. — Les aménorrhées liées a un syndrome endocrinien, où elles ne sont qu'un phénomène secondaire, se rencontrent dans beaucoup d'affections glandulaires; les interrelations glandulaires sont si étroites, en effet, que l'atteinte d'une glande retentit bien souvent sur le système génital.

L'aménorrhée primaire est un des éléments majeurs de *l'infantilisme thyroïdien et hypophysaire.*

Les infantiles hypophysaires sont des sujets qui ont gardé un caractère infantile des formes avec hypotrophie staturale, insuffisance de développement de l'appareil génital et des caractères sexuels secondaires, mais le sujet garde une harmonie des formes.

A ce tableau, l'infantile thyroïdien ajoute de l'infiltration de la face; les cheveux sont secs et cassants, le ventre proéminent, l'apathie psychomotrice est marquée, le métabolisme basal est toujours nettement abaissé.

Les syndromes endocriniens de l'adulte peuvent aussi débuter ou compléter leur symptomatologie par une aménorrhée.

Tels sont le syndrome adiposo-génital, l'acromégalie, la maladie de Cushing; bien souvent, d'ailleurs, cette aménorrhée y succède à une période d'hémorragies menstruelles. L'hypothyroïdie, la maladie de Basedow, de même que la maladie d'Addison, peuvent être en cause dans les aménorrhées.

Dans tous les cas, il est facile de rattacher les aménorrhées à leur cause; il s'agit de maladies endocriniennes organiques; mais, par ailleurs, on rencontre bien souvent dans la pratique courante des aménorrhées endocriniennes dont la seule cause est un trouble du fonctionnement du couple hypophyso-ovarien, et qui ne sera mis en évidence que par une analyse soigneuse de la symptomatologie d'accompagnement et par l'utilisation des tests biologiques.

Deux groupes se partagent ces aménorrhées : aménorrhées par insuffisance hormonale, aménorrhées par hyperfonctionnement hormonal.

— *Les aménorrhées hypohormonales* sont surtout des aménorrhées primaires; il s'agit de jeunes femmes, parfois petites, mais souvent d'assez grande taille, comme si les gonadotrophines insuffisantes n'avaient pu freiner la sécrétion somatotrope; elles ont fréquemment le teint pâle, le type asthénique, souffrent d'acrocyanose, de kératose pilaire.

Les caractères sexuels secondaires sont insuffisamment développés, les seins sont petits, le système pileux très insuffisant, la vulve est infantile, regarde en avant, l'utérus reste peu développé.

La courbe thermique matinale est hypothermique, au-dessous de 37, et ne présente pas de modifications cycliques; la courbe pondérale et volumétrique est stationnaire; la biopsie d'endomètre montre une muqueuse du type folliculinique mal développé. Les dosages hormonaux ont des chiffres bas.

— A l'opposé, *les aménorrhées hyperhormonales* sont souvent des aménorrhées secondaires entrecoupées de périodes de métrorragies.

C'est Zondek qui, le premier, en 1927, a décrit des aménorrhées (chez des jeunes femmes et des jeunes filles chez qui il trouvait des quantités importantes de folliculine) qu'il a qualifié d'aménorrhées polyhormonales.

Ces aménorrhées polyhormonales entrent dans le cadre de la dysharmonie hypophyso-ovarienne. Il s'agit en général de sujets robustes, à puberté parfois précoce, dont les caractères sexuels secondaires sont largement développés : la pilosité est fournie, les grandes et petites lèvres sont charnues, l'utérus est parfois un peu congestif. Elles présentent souvent un syndrome prémenstruel net, une tendance à l'hydrolipopexie. Je n'insisterai pas sur tous ces caractères de la dysharmonie hypophyso-ovarienne.

La courbe thermique ne montre pas toujours le décalage du 14e jour. La courbe pondérale monte en marche d'escalier. L'endomètre ne sécrète pas de glycogène et dans les cas les plus typiques il y a hyperplasie glandulo-kystique, les frottis vaginaux contiennent une forte proportion de cellules acidophiles.

Dans certains cas, ces aménorrhées hyperhormonales sont la conséquence d'un kyste folliculinique que l'on constate sous forme d'une petite masse annexielle indolore.

Quelques cas plus rares d'aménorrhée sont encore à signaler : *l'aménorrhée du kyste lutéinique,* où les femmes se présentent pour un retard de règles de quelques jours; elles accusent parfois des signes sympathiques de grossesse, et l'on constate une masse juxta-utérine faisant penser à une grossesse ectopique. Le test biologique peut être positif, mais il l'est faiblement, et cette notion quantitative est importante.

Dans la mesure où il est reconnu, si l'on n'intervient pas pour une grossesse extra-utérine, le kyste semble être spontanément régressif.

L'aménorrhée après accouchement ou avortement est une aménorrhée hypohormonale avec insuffisance hypophysaire, amaigrissement, régression du volume de l'utérus, diminution des gonadotrophines, hypoplasie de la muqueuse de l'endomètre.

Les aménorrhées après avortement, du fait de l'interruption brutale de l'harmonie glandulaire, peuvent aussi, dans certains cas, entrer dans le cadre des aménorrhées par insuffisance hypophysaire, mais il faut aussi tenir compte de l'altération de la muqueuse par une curette tranchante et un curetage trop poussé

qui a détruit les culs-de-sac glandulaires aux dépens desquels l'épithélium se régénère.

Enfin on peut rattacher aux aménorrhées endocriniennes les *aménorrhées par ménopause précoce*; nous ferons poser ce diagnostic par : l'âge de la malade autour de la quarantaine; l'existence de deux éléments :

— les bouffées de chaleur,

— l'augmentation des gonadotrophines.

On peut voir ces ménopauses précoces particulièrement chez des femmes qui ont subi une castration unilatérale.

III. — Après les aménorrhées dues aux malformations congénitales et d'origine endocrinienne, nous étudierons les AMÉNORRHÉES D'ORIGINE NERVEUSE.

Ce que nous savons actuellement de la physiologie de la menstruation, de l'action des centres nerveux supérieurs, de la région infundibulo-tubérienne et du système nerveux végétatif sur le déterminisme de la menstruation nous permet déjà de concevoir la multiplicité des relais qui peuvent entraîner par leur perturbation une aménorrhée. De fait, les aménorrhées d'origine nerveuse sont les plus fréquentes; certaines statistiques leur attribuent 66 % du total des aménorrhées.

Le caractère fondamental qui individualise ces aménorrhées est : leurs circonstances d'apparition.

Le changement de climat peut entraîner une perturbation du cycle menstruel : c'est l'aménorrhée des séjours à la mer, à la montagne, dans un pays étranger; aménorrhée de dépaysement des campagnardes qui viennent à la ville, c'est un facteur des aménorrhées de transplantation. L'aménorrhée des prisonnières, des pensionnaires chez qui s'ajoutent aux restrictions alimentaires le manque de lumière, la vie dans des locaux confinés

Les émotions, la peur peuvent provoquer des aménorrhées; les aménorrhées dites de guerre en sont un exemple; dans certains cas, l'hémorragie utérine cesse au cours même des règles, comme cela s'est produit à l'occasion de bombardement, d'accidents.

Ces aménorrhées de cause nerveuse se présentent le plus souvent comme des aménorrhées hypohormonales : elles en ont les signes cliniques et biologiques, mais cette règle n'est pas absolue; ce qui les différencie c'est leurs circonstances d'apparition, leur évolution, car elles sont guéries, non pas par un traitement hormonal mais par un traitement agissant sur les relais nerveux de la menstruation.

On peut rattacher à ces aménorrhées de cause nerveuse *l'aménorrhée de l'anorexie mentale*; à l'opposé du tableau de l'aménorrhée hypohormonale du post-partum, il s'agit le plus souvent d'une jeune fille qui refuse absolument toute nourriture, l'aménorrhée survient d'emblée et non pas comme conséquence d'un état de dénutrition important.

Le traitement psychothérapique est indiqué, à l'exclusion du traitement hormonal.

Après avoir vu les principales causes d'aménorrhée : causes locales, troubles endocriniens, troubles nerveux, voyons quelles sont les hémorragies menstruelles.

LES MÉTRORRAGIES.

Les hémorragies menstruelles peuvent être classées en hyperménorrhées ou règles trop abondantes, polyménorrhées ou règles trop fréquentes, et métrorragies ou hémorragies utérines survenant en dehors du cycle menstruel et qui n'ont plus aucune périodicité; hyperménorrhées et métrorragies se confondent dans certains cas. *Les polyménorrhées* ne nous retiendront pas longtemps. Le cycle menstruel est écourté soit parce qu'il y a ovulation précoce, soit parce que la période folliculo-lutéinique est raccourcie avec corps jaune abortif, soit parce que le cycle est anovulatoire; les épreuves fonctionnelles, les tests habituels feront la preuve de ces diverses étiologies.

Les *métrorragies* relèvent de causes :

— générales,

— obstétricales,

— infectieuses,

— tumorales,

— endocriniennes, organiques ou fonctionnelles.

Nous passerons très rapidement sur les métrorragies qui n'intéressent pas directement l'endocrinologue, où les troubles de la menstruation ne sont qu'un phénomène accompagnateur ou sont le témoin de lésions purement gynécologiques.

Les métrorragies font partie de la symptomatologie de toutes *les maladies hémorragipares* : l'hémogénie, les intoxications, en particulier l'intoxication benzolique; récemment, PORTES et VARANGOT ont décrit des hémorragies s'accompagnant d'hypoprothrombinémie qu'ils ont pu faire disparaître par l'administration de vitamine K.

Les métrorragies sont classiques dans le R.M., l'hypertension, la tuberculose, la syphilis.

Mais, même dans ces affections générales, la constatation d'hémorragie anormale doit faire pratiquer un examen gynécologique à la recherche d'une lésion locale.

Bien fréquemment on trouvera une *grossesse récente* interrompue, plus rarement une grossesse extra-utérine où les pertes sont typiquement brunâtres, distillantes et s'accompagnent de douleurs et d'une masse latéro-utérine. La notion d'un accouchement ou d'un avortement récent doit éveiller l'idée d'une subinvolution utérine ou d'une rétention placentaire.

Les métrorragies sont très souvent dues à des *infections de l'appareil génital*; si elles sont aiguës, elles sont évidentes, les pertes sanglantes sont mêlées à du pus, les douleurs abdominales, la température élevée, le blocage du petit bassin traduisent la flambée annexielle pouvant s'associer à la pelvi-péritonite.

Plus insidieuses et plus difficiles à dépister sont les infections génitales évoluant à bas bruit, qui restent latentes si on n'en recherche pas les petits signes, les douleurs abdominales basses ou lombaires, les brûlures à la miction, les modifications du cycle menstruel.

La constatation d'une glaire purulente à l'orifice cervical, une inflammation des glandes péri-urétrales de Skines, des glandes de Bartholin viendront confirmer nos doutes.

L'existence d'une annexite sans aucune lésion basse résistant aux traitements anti-infectieux habituels doit faire penser à une tuberculose annexielle.

En l'absence d'infection c'est une *tumeur bénigne* que l'on rencontre parfois : kyste de l'ovaire mucoïde ou dermoïde, où un fibrome; ou une *tumeur maligne* (épithélioma ovarien avec ses signes hormonaux ou surtout épithélioma cervical dont la biopsie fixera la nature histologique).

Bien souvent l'examen clinique sera entièrement négatif, rien de pathologique au toucher vaginal; l'examen somatique, les caractères sexuels secondaires seront normaux.

Avant de pousser plus avant l'enquête hormonale il faut s'assurer qu'il ne s'agit pas de lésions organiques, par l'hystérographie complétée au besoin par un curetage explorateur et l'on aura la surprise de constater l'image en battant de cloche d'un polype, l'image d'une cavité utérine agrandie et déformée par un fibromyome sous-muqueux — ou la tache irrégulière, lacunaire, qui doit guider le curetage explorateur qui nous précisera la nature histologique de la lésion suspecte, bien souvent un cancer du corps utérin, surtout à l'âge de la ménopause.

Parfois l'image de la cavité utérine paraît parfaitement normale, mais ses bords sont festonnés, comme dessinés d'une main tremblée. C'est à la dysharmonie hypophyso-ovarienne qu'il faut penser dans ce cas et la confirmer par les examens hormonaux; cet aspect de la muqueuse utérine peut d'ailleurs se rencontrer chez des fibromateuses, car cliniquement le myome existe souvent chez des hyperfolliculiniques et des hémorragies rebelles chez une hyperfolliculinique doivent toujours faire penser à la possibilité d'un fibrome.

Les métrorragies d'origine hormonale hyperfolliculinique ne devront être envisagées d'emblée que si les signes cliniques sont particulièrement évocateurs.

Les troubles datent de la puberté; les menstruations ont été irrégulières, les phases d'aménorrhée ont alterné avec des phases hémorragiques, le cortège fonctionnel est celui de la dysharmonie hypophyso-ovarienne, les frottis vaginaux hyperkératinisés, les dosages hormonaux élevés, la biopsie d endomètre où les tubes sont hyperplasiés, leur cul-de-sac formant des cavités kystiques, avec absence de sécrétion de glycogène achèvent d'individualiser ce type de malade.

Quant aux perturbations des relais nerveux de la menstruation, comme elles ont donné des aménorrhées elles peuvent être aussi responsables bien que beaucoup plus rarement, de méno-métrorragies, toutes les causes que nous avons envisagées au cours des aménorrhées : transplantation, émotion, chagrin, peuvent intervenir ici encore.

TRAITEMENT

I) de l'Aménorrhée

Quelle conduite tenir devant une *aménorrhée* ou une insuffisance menstruelle?

L'examen clinique général et gynécologique va déjà nous permettre de reconnaître et de traiter les aménorrhées épiphénomènes d'une affection générale, d'une affection endocrinienne organique, ou secondaire à une affection gynécologique.

S'il s'agit d'une malformation congénitale importante, souvent l'endocrinologue est désarmé; s'il s'agit du syndrome bien spécial d'agénésie ovarienne les auteurs américains ont obtenu de bons résultats en administrant des œstrogènes synthétiques, par cures discontinues : 20 jours par mois, à des doses croissantes : 1 mgr. par jour, pendant la première semaine, 2 mgr. la seconde semaine, 3 mgr. la troisième semaine. On a pu ainsi obtenir des hémorragies cycliques pendant lesquelles on cesse naturellement les œstrogènes.

A côté de ces cas où le diagnostic est aisé, bien souvent on est en face de sujets chez qui l'examen paraît tout d'abord négatif; c'est par l'interrogatoire, l'étude des courbes thermiques pondérales et volumétriques, les frottis vaginaux, la biopsie d'endomètre, les dosages hormonaux que l'on pourra résoudre le problème.

En thérapeutique hormonale gynécologique que nous étudierons surtout ici, deux principes doivent nous guider :

la notion d'opportunité; le danger des doses massives (une hormone administrée à contretemps ou à des doses trop fortes peut aller à l'encontre de l'effet voulu, inhiber d'autres glandes et détruire l'harmonie des corrélations endocriniennes).

Quels sont les produits hormonaux que nous allons pouvoir utiliser?

— 1° Les hormones gonadotropes d'origine sérique ou chorionique d'activité faible;

— 2° La progestérone;

— 3° Les hormones œstrogènes;

— 4° Le benzoate d'œstradiol et les œstrogènes de synthèse.

Ce sont, par ordre chronologique d'utilisation :

— Le premier venu, le *diéthylstilbœstrol*, de grande activité œstrogène, mais mal toléré;

— L'*hexœstrol* moins actif que le diéthylstilbœstrol, mais bien toléré, qui existe en comprimés de 1 et 5 mgr.;

— *L'hexadiène* d'activité surtout antihypophysaire, que l'on trouve en comprimés de 1/2 et 5 mgr.;

— *L'acide méthyl bis déhydrodoisynolique* parfois mal supporté, présenté en comprimés de 0,1 et 1 mgr.;

— *L'acide allénolique* en comprimés de 0,15 mgr.;

— *L'éthinyl œstradiol*, le plus actif des œstrogènes de synthèse, en comprimés de 0,01 et 0,05 mgr.

Quels sont les avantages de ces œstrogènes?

Ils ont tous sur les œstrogènes naturels l'avantage de leur prix de revient, et de pouvoir être administrés

par voie buccale; d'autre part, à l'opposé des œstrogènes naturels ils ne retiennent pas d'eau et ne risquent pas de faire grossir les malades.

Quelles sont leurs indications respectives?

Ce sont tous des œstrogènes : si tous ont une action certaine sur la croissance de l'endomètre, forte pour l'hexœstrol, l'acide doisynolique, l'éthinylœstradiol, elle est moindre pour l'hexadiène; par contre l'action freinatrice de l'hypophyse est plus grande pour l'hexadiène que pour les deux corps précédents.

Suivant les cas, croissance de l'endomètre, action inhibitrice de l'hypophyse, on s'adressera donc à l'un ou à l'autre de ces corps.

Dans les *métroses de réceptivité* on donnera de grosses doses d'œstrogènes, plus de 100 mgr. d'hexœstrol, par exemple, par mois, répartis en 20 jours.

Il faudra toujours dans les métroses de réceptivité s'assurer de l'intégrité de la selle turcique, surtout en cas d'échec de doses massives.

Dans les aménorrhées hypohormonales on administrera des œstrogènes pendant la première partie du cycle — par exemple 2 mgr. par jour d'un œstrogène synthétique (type hexœstrol) pendant 10 jours, puis pendant 3 à 6 jours une ampoule quotidienne d'hormone gonadotrope. Enfin, on terminera par des injections de progestérone tous les 2 jours, 20 à 50 mgr. au total, réalisant un cycle artificiel.

Dans les aménorrhées hypohormonales durant très longtemps, où il n'est pas possible, ni par les dates, ni par les équivalents de prendre des points de repère on créera artificiellement une première hémorragie par la technique de Zondek : administration pendant 5 jours d'un milligramme d'œstrogène et de 10 mgr, de progestérone.

A partir de cette menstruation on pourra faire soit un cycle artificiel soit donner simplement 10 à 20 mgr. d'œstrogènes pendant 10 jours, du 5e au 18e jour du cycle.

Dans les aménorrhées hypohormonales après accouchement, seules sont indiquées les hormones gonadotropes : pendant 6 jours une injection d'hormone sérique la première semaine, pendant 6 jours une injection d'hormone chorionique la troisième semaine.

Les *aménorrhées hyperhormonales* seront traitées comme la dysharmonie hypophyso-ovarienne. Nous utilisons surtout la progestérone qui exerce une action inhibitrice sur l'hypophyse et favorise l'élimination urinaire de folliculine. On fera 10 mgr. de progestérone les 18e, 20e et 22e jours du cycle, quand on peut retrouver une notion de cycle; parfois on sera obligé d'élever la dose jusqu'à 40 ou 50 mgr.

Plus rarement on s'adressera à la testostérone qui donne aussi d'excellents résultats, à des doses de 30 à 50 mgr. qu'il faudra aussi faire dans la deuxième partie du cycle.

Dans les *aménorrhées d'origine nerveuse* il sera inutile de s'adresser aux hormones.

Il suffira pour rétablir la menstruation d'intervenir en un point des relais neuro-hormonaux.

Nelter en agissant sur le ganglion cervical supérieur du sympathique qui représente l'innervation sympathique de l'hypophyse a pu rétablir la menstruation, si dans certains de ces cas il y a eu stimulation hypophysaire, sécrétion d'hormone gonadotrope qui a déclenché un cycle menstruel complet comme en font foi les biopsies d'endomètre.

Dans d'autres, le délai très court de rétablissement de la menstruation exclut toute possibilité de transformation endométriale progressive.

De même on peut rétablir la menstruation par l'infiltration du sympathique lombaire qui agit sur l'innervation utérine. De même les excitations portant sur la sphère génitale peuvent déclencher la menstruation.

Chez la souris impubère, à la suite de dilatation utérine, on constate l'apparition au niveau du tractus génital des signes manifestes de la stimulation hypophysaire.

Le retour à la menstruation après une manœuvre gynécologique telle que dilatation du col, coagulation, hystérométrie sont des cas fréquents en clinique.

L'utilisation du test de Soskin à la prostigmine en est une autre preuve.

Ce parasympathicomimétique qui agirait en inhibant la cholinestérase est maintenant couramment employé comme test de non-grossesse, il est sans action sur l'utérus gravide et sur les aménorrhées dues à des troubles hormonaux mais, par contre, sa prescription semble dans de nombreux cas être suivie de menstruation, dans les aménorrhées de cause nerveuse; chez les femmes porteuses de troubles endocriniens, la prostigmine déclenche l'hémorragie en période lutéinique.

II) DES MÉTRORRAGIES.

Quel traitement allons-nous appliquer *aux métrorragies d'origine hormonale*, après avoir naturellement éliminé les hémorragies dues à une maladie génitale, à une lésion locale et après avoir pratiqué une hystérographie si nécessaire?

Ces hémorragies sont le plus souvent d'origine hyperhormonale mais, quand la femme saigne, il est parfois difficile d'en faire la preuve; on pourra s'adresser pour faire cesser l'hémorragie soit à l'hormone mâle, sous forme d'acétate de testostérone 10 ou 20 mgr. quotidien jusqu'à la cessation de l'hémorragie, soit — et c'est une thérapeutique plus récente — suivant la technique de Hamblen on donnera des œstrogènes naturels ou synthétiques à des doses de 1 mgr. quotidien pendant l'hémorragie et pendant quelques jours après cessation, on terminera par un cycle artificiel en faisant de la progestérone. Enfin on pourra donner aussi de la progestérone seule pour reconstruire une muqueuse.

Une fois l'hémorragie arrêtée il faudra faire un traitement étiologique.

Dans les métrorragies hypohormonales, rares, on donnera des œstrogènes pour faire croître la muqueuse. Si l'on met en évidence un cycle anovulaire, on fera

des hormones gonadotropes du 10e au 14e jour, pour tenter de déclencher la ponte ovulaire.

Dans les métrorragies hyperhormonales le traitement de fond sera celui de la dysharmonie hypophyso-ovarienne que nous avons vu : progestérone et testostérone.

Dans les *polyménorrhées,* s'il y a corps jaune abortif, on fera de la progestérone dans la seconde partie du cycle, si le cycle est anovulatoire on fera des hormones gonadotropes comme précédemment.

En terminant ce rapide exposé sur les troubles de la menstruation, je voudrais insister sur les progrès considérables qui ont été faits ces dernières années depuis la découverte et l'isolement des hormones.

L'étude plus approfondie des régulations neuro-hormonales de la menstruation et de ses troubles, la recherche d'une compression hypophysaire, le geste neurochirurgical qui va libérer l'hypophyse dans certains troubles menstruels en sont la meilleure illustration.

(*Cours de la Semaine endocrinologique. Hôpital Laennec, Service du Dr* Albeaux-Fernet — *novembre* 1948.)

A propos de l'hystérie

On sait, depuis longtemps (on pourrait dire depuis toujours), que les femmes anormalement sexuelles sont volontiers sujettes à des troubles nerveux et mentaux divers. Raciborski, Brierre de Boismont et d'autres en ont publié des observations.

Ces notions ont été amplifiées et précisées par M. H. Baruk. Pour lui, on peut décrire, sous le nom de psychose hyperfolliculinique, tantôt des formes dépressives avec ou sans anxiété, tantôt des formes maniaques rythmées par la montée folliculinique, tantôt des formes schizophréniques et hallucinatoires. Mais, surtout, Baruk a insisté sur un aspect fréquent des psychoses hyperfolliculiniques marqué par de l'excitation haineuse, agressive, avec idées de persécution liées à des complexes de culpabilité transformées en accusations haineuses, avec mécanisme du « bouc émissaire ». Il a pu, chez des animaux variés, reproduire, par une imprégnation folliculinique prolongée, des états d'excitation agressive précédés parfois d'excitation sexuelle et suivis de véritable agressivité contre le mâle, puis d'agressivité généralisée aboutissant à de véritables combats d'extermination chez ces animaux. Toutefois, lorsqu'on continuait de façon encore plus prolongée l'imprégnation folliculinique, les animaux devenaient apathiques, obèses, inertes et, parfois, succombaient brusquement sans cause apparente.

Ces données expérimentales lui ont éclairé le cas d'une jeune fille qui, soumise depuis deux ans à des injections intempestives de folliculine à doses élevées, a présenté de l'excitation psychique; puis, ultérieurement, de l'adiposité, de l'inertie — et mort subite.

Des recherches ultérieures lui ont montré expérimentalement chez le singe, le lapin, l'action vaso-dilatatrice importante de la folliculine sur les vaisseaux cérébraux.

En somme, une érotisation exagérée du système nerveux peut faire « dérailler » le psychisme vers des affections psychiques assez éloignées de la nymphomanie.

C'est un intéressant cas de ce genre que Madeleine Cavé a rapporté à la *Société médico-psychologique.* Il y avait une association d'hystérie et d'hyperfolliculinie (1) dont elle discute les rapports réciproques.

Il s'agissait d'Hermine, malade âgée de 38 ans, qui, exerçant une profession artistique, vivait dans un milieu d'une grande liberté de mœurs. Elle était cependant toujours vierge. Sa première crise remontait à 1936, lorsqu'elle apprit la guerre d'Espagne. Elle resta sujette à de fréquentes périodes de tristesse et de dépression. La seconde crise survint trois ans après la première, au moment de la déclaration de guerre de 1939, et fut suivie de plusieurs autres crises qui, d'abord espacées, se rapprochèrent. De Gennes, consulté à cette époque, diagnostique une hyperfolliculinie avec hydrorrhée et syndrome du 14e jour consistant en perte sanguine.

Hyperfolliculinie, peut-être, mais peut-être tout autre forme d'un fonctionnement imparfait de l'ovaire. Pourquoi pas hyperactivité ovarienne, tout simplement? On aimerait savoir les arguments qui ont permis à de Gennes d'incriminer la folliculine.

De Gennes lui ordonna une thérapeutique par le proluton à fortes doses. Celui-ci n'eut aucun effet.

Je crois qu'il ne faut pas s'en étonner, car l'équation progestérone = antifolliculine est loin de résumer le rapport des deux hormones.

Les crises se rapprochèrent jusqu'à être bihebdomadaires, puis trihebdomadaires et leur durée augmenta. On abandonna le proluton, et une psychothérapie habilement conduite amena la malade à soupçonner l'origine sexuelle de ses troubles. Elle découvrit, alors, qu'il lui était possible d'en éviter l'apparition en se livrant à une masturbation clitoridienne; celle-ci était suivie d'une abondante émission de liquide hydrorrhéique teinté de rouge et la soulageait grandement. Cette pratique prophylactique s'accompagna de graves scrupules religieux que la psychothérapie s'employa avec succès à calmer. Hermine peut, trois mois après, quitter la clinique, débarrassée de ses crises nerveuses. Elle restait encore, cependant, dans un état de fatigue extrême et ne put reprendre que quelques mois plus tard l'exercice de sa profession qu'elle était obligée, de temps en temps, d'interrompre à la suite de crises syncopales qui devaient être suivies de longues périodes de repos forcé.

A ce moment, elle eut la malencontreuse idée de se chercher un directeur de conscience et tomba sur un prêtre rigoriste qui lui interdit la masturbation préventive. Un mois après, les crises d'hystérie reprirent avec une extrême

(1) Madeleine Cavé. Contribution à l'étude du rôle des facteurs endocriniens dans les maladies mentales : hystérie et hyperfolliculinie. — (*Société Médico-psychologique,* 1948).

***

violence, alternant avec des syncopes, des nausées, de terribles maux de tête; une tristesse et une fatigue intense s'installent; la malade doit garder le lit pendant trois mois.

A ce moment, elle ne pèse plus que 43 kilos et doit rester constamment étendue, les crises étant à peu près subintrantes.

Un traitement psychanalytique fut alors entrepris et Hermine eut, devant Mme Cavé, au cours des premières séances, deux ou trois crises de courte durée durant lesquelles elle parlait de se fendre le crâne contre le coin très aigu d'une cheminée de bois dans le bureau. « Il faut que le sang jaillisse, que le sang jaillisse », répétait-elle avec affolement entre deux convulsions, et elle enfonçait un couteau imaginaire dans le coussin du divan sur lequel elle était étendue, en répétant avec une passion sauvage : « Je veux tuer, je veux tuer. »

Les débuts du traitement consistèrent à faire acquérir à Hermine, ce que Mme Cavé appelle une meilleure conception de la sexualité. A la suite de quoi, elle prit l'initiative d'aller plaider sa cause auprès de son directeur de conscience, lequel autorisa momentanément ce qu'il avait auparavant défendu.

Mme Cavé fut grandement aidée par la lecture d'un certain nombre de poèmes et de contes symboliques qu'Hermine avait écrits depuis qu'elle était malade. Ces poèmes et récits se présentaient en général subitement à son esprit et elle se sentait grandement soulagée après les avoir écrits. De leur analyse se dégageait un thème qui revenait à plusieurs reprises : celui d'un avortement ordonné par le séducteur. Hermine déclara, à ce propos, que l'avortement lui semblait le crime par excellence et qu'elle était persuadée que Dieu avait permis la guerre de 1939 pour punir la France, où les femmes se faisaient si souvent avorter.

Le thème de guerre qui avait déclenché chez Hermine l'apparition des deux premières crises et celui de l'avortement étaient donc chez elle étroitement unis. Mme Cavé en conclut que les traumatismes enfantins responsables de sa maladie actuelle contenaient ces deux ordres d'idées.

De la guerre de 1939, les associations d'idées furent donc dirigées vers la guerre de 1914, époque à laquelle Hermine avait 4 ans 1/2 (l'âge de la névrose). Elle habitait alors une villa des environs de Paris dont le souvenir était toujours pour elle inséparable d'un sentiment d'angoisse et de tristesse funèbre — ses parents, fort mondains, la laissant à la garde d'une nourrice qu'elle aimait beaucoip. Le seul souvenir qu'elle conservait de cette nourrice était qu'elle l'avait vue, un jour, portant une serviette tachée de sang (Or le sang et le désir de le voir couler poursuivaient Hermine dans ses crises). Tous les autres souvenirs d'enfance avaient malheureusement disparu. C'est, donc, une psychanalyse dirigée dans le sens de la recherche d'un avortemnt de la nourrice au linge sanglant survenu lors de la guerre de 1914 et s'étant passé dans la funèbre villa des environs de Paris que Mme Cavé entreprit.

Grâce à des associations sur des mots importants : guerre, couteau, tuer, sang, enfant, mort; grâce à des narco-analyses, grâce surtout aux productions littéraires et à quelques rêves qui survinrent enfin, Hermine se délivra petit à petit de ses traumatismes enfantins.

Les voici tels que leur histoire fut reconstituée par une psychanalyse de trois mois.

Hermine, âgée de 4 ans 1/2, couchait, peu de temps avant la guerre de 1914, dans la chambre de sa nourrice. Celle-ci recevait, pendant la nuit, la visite clandestine d'un domestique de la villa voisine, qui pénétrait dans la chambre par une fenêtre facilement accessible. Il était très gentil avec Hermine, qui l'aimait beaucoup. Elle assista vraisemblablement à plusieurs étreintes à la lueur d'une lampe verte. Puis, alors que les parents d'Hermine étaient partis en vacances, la nourrice accoucha clandestinement. Son amant l'assista pendant la nuit. Il y eut beaucoup de linge taché de sang. L'enfant, un petit garçon, à peine mis au monde, fut étouffé, puis sectionné en deux parties; la tête fut mise de côté. L'homme l'enveloppa dans du papier et l'emporta plus tard dans son manteau. Le reste du corps fut replié sur lui-même et ficelé — selon la vision enfantine que notre malade en garda — et caché dans la trappe de la cheminée. A un moment donné de cette vision d'horreur, la petite Hermine, qu'on croyait sans doute, « endormie », se mit à crier. L'homme vint à elle, la calma et lui mit les draps sur la yeux; elle les écarta bientôt. Après le départ de l'homme, la nourrice pleura beaucoup et Hermine alla dans son lit la consoler. C'est là qu'elle apprit que les hommes, même gentils, en apparence, ne voulaient point des enfants des femmes et exigeaient qu'ils fussent tués. Quelques jours plus tard, la nourrice emmena l'enfant dans sa petite voiture et jeta, devant elle, le corps du fœtus, lesté d'une pierre, dans un étang des environs. Peu de jours après, la guerre de 1914 éclata, et, devant la désolation de tous, l'enfant comprit qu'il s'agissait d'une punition du ciel en rapport avec le crime qu'elle avait vu commettre. Il arriva, en outre, qu'une parente proche d'Hermine eut, deux années de suite après ces événements, en raison d'une étroitesse du bassin, des accouchements pénibles qui se terminèrent à chaque fois par la mort de l'enfant. Hermine, qui en entendit parler autour d'elle en compagnie de la nourrice, interpréta ces deux morts comme un crime dû au père de l'enfant. Ainsi s'ancra en elle de plus en plus, la peur de l'homme. Peur qui devait la poursuivre toute sa vie.

Cette peur sexuelle ne fut pas le seul résultat de l'affreux spectacle qu'Hermine avait contemplé dans la chambre de la nourrice. Il fit, en outre, naître chez elle un intense besoin de rappeler le meurtre et même de le commettre. C'est ainsi qu'elle prenait grand plaisir à observer son frère qui tuait de petits animaux, faisant griller des fourmis avec une loupe, sectionnant des vers de terre. Elle-même acheva un jour un oiseau blessé : elle le fendit avec un canif, tout chaud encore, lui tira les entrailles hors du corps et l'étouffa ensuite, reproduisant ainsi sur un mode symbolique, à la fois l'accouchement de la nourrice et le meurtre de l'enfant.

Enfin, le souvenir des étreintes qu'elle avait observées à la lueur verte de la chambre de la nourrice, l'avait aussi marquée d'une empreinte ineffaçable.

Il y a de quoi émotionner une petite fille — et un spectacle de ce genre, ça crée des souvenirs!!!

C'est ainsi qu'elle essaya d'initier à des actes sexuels son frère et son cousin et une petite amie. Ainsi obsédée sur le plan sexuel, elle trouva tout naturel d'être un jour abordée derrière un buisson de son jardin par un individu à la tenue incorrecte qui venait faire quelques travaux chez ses parents. Elle consentit, fascinée, à tout ce que cet individu lui demanda de faire. La même scène se renouvela une seconde fois dans la cave où l'individu travaillait; puis, cet homme, une espèce de Tartufe déséquilibré (il était sacristain) lui fit honte et craindre la punition du Bon Dieu.

(*Voir la suite page* 261).

(*Suite de la page* 260.)

A la suite de ces diverses et lamentables aventures sexuelles enfantines, Hermine renonça pour toujours à la sexualité féminine devenue pour elle une pratique honteuse sévèrement blâmée par le ciel, et, en outre, associée, dans son esprit, d'une manière indissoluble à l'idée de meurtre. Elle se mit, alors, à réagir et à affecter des allures de garçon, baisant la main des dames et faisant des crises nerveuses à la moindre contrariété. L'approche de la puberté et des premières règles la terrifièrent. En réaction contre cette nouvelle preuve de féminité, elle porta des vêtements d'allure masculine, des talons plats, des cravates; elle affecta une allure virile, marchant à grands pas, d'un air décidé, donnant des poignées de main vigoureuses, le regard planté droit. Son comportement devint tellement dénué de coquetterie et de féminité qu'aucun homme de son milieu ne lui fit jamais la cour et pas davantage les bohèmes au milieu desquels elle vivait à partir de 25 ans et qui, tous, la considéraient comme un « bon copain ».

Ce comportemsnt sexuel antinaturel ne tenait bien évidemment aucun compte des nécessités physiologiques et, en particulier, de l'hyperfolliculinie. Et le besoin sexuel, à la fois intense et refoulé, finit par se manifester, chez Hermine, par des crises nerveuses au cours desquelles apparaissaient non l'idée sexuelle, mais les idées de sang et de meurtre qui lui étaient indissolublement liées.

La reviviscence progressive des terribles traumatismes enfantins qu'elle avait subis guérit définitivement Hermine de ses crises. Les périodes d'hyperfolliculinie déterminèrent désormais chez elle un malaise général fait de nervosité, de maux de tête, de tristesse, de difficulté au travail et de quelques irrégularités cardiaques. Malaises qui durent 4 à 5 jours et disparaissent ensuite. Mais il n'est plus jamais question de crise et point n'est besoin à Hermine d'avoir recours à un soulagement condamné par l'Église. Hermine, qui n'admet que le mariage d'amour béni par Dieu, n'a toujours aucune envie sexuelle. Elle trouve actuellement de grandes satisfactions dans une activité professionnelle extrêmement intéressante et dans une vie religieuse active. Elle vit dans sa famille et s'accorde bien avec les siens qu'auparavant elle ne pouvait supporter, et qui ne pouvaient la supporter.

De cette observation, Mme Cavé, admettant, qu'il y a hyperfolliculinie (mais qu'est-ce que l'hyperfolliculinie?) conclut que cette hyperfolliculinie a des effets variables suivant l'état psychique. L'hyperfolliculinie ne détermina plus de crises longues, l'inconscient fut débarrassé de ses complexes (preuve que les complexes étaient la raison profonde des crises).

Il convient de marquer que nous vivons sur trois conceptions de l'hystérie : une conception matérialiste qui actuellement est mésencéphalique; la conception de Babinski qui invoque la simulation et, enfin, une autre conception qui se rattache à certaines circonstances émotionnelles enregistrées lors de la constitution de la personnalité; c'est la conception psychanalytique à laquelle se rattache Mme Cavé. Mais les trois théories pourraient bien contenir, chacune, sa part de vérité.

Pour Mme Cavé, ce qui constitue la base morbide de l'hystérie, c'est la terreur de l'homme, la crainte d'être une femme qui entraîne en corollaire l'abandon du comportement féminin pour un comportement masculin jugé moins dangereux.

C'est ainsi qu'une autre de ses malades, mariée et mère de famille, atteinte de crises d'hystérie beaucoup plus légères, éprouvait le besoin fréquent de boire jusqu'à l'ivresse et de se prostituer à des hommes de bas étage. Pourquoi? Parce que, en agissant ainsi, elle adoptait, pour son insconscient, le comportement de son père ivrogne et coureur et démentait, vis-à-vis de son inconscient, les manifestations de sexualité féminine inhérente au mariage et à la maternité. Or, l'analyse révéla que son père battait sa mère, la menaçait d'un couteau et que l'enfant avait surpris leurs rapports alors qu'il était en état d'ivresse, ce qui l'avait horriblement effrayée. La condition de femme et de mère de famille lui était apparue depuis lors comme pleine de périls redoutables.

H. Vignes.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

THÉRAPEUTIQUE MODERNE

Traitement actuel de la coqueluche

Nous avons relaté précédemment les succès intéressants obtenus par la streptomycine dans certaines formes graves de la coqueluche (1). Mais la thérapeutique de cette pénible affection s'est enrichie dans ces dernières années d'autres agents de grande valeur. Parmi les antibiotiques, d'ailleurs, la streptomycine n'est pas celui qui est le plus utilisé, et les auteurs américains semblent faire grand cas d'un nouveau produit : la « polymixin » (2).

(1) Voir *Journal des Praticiens* du 13 janvier 1949, p. 20.
(2) Conférence *of the New York Academy of Sciences*, 21 mai 1948.

Traitement prophylactique.

Un premier problème est posé par le traitement prophylactique de la coqueluche. Il y a longtemps que l'on essaye de vacciner préventivement contre cette maladie, mais l'activité des produits utilisés jusqu'ici en France semble tout à fait illusoire. La préparation d'un vaccin efficace suppose, en effet, des conditions délicates : il faut sélectionner les cultures du bacille de Bordet-Gengou, obtenues sur des milieux spéciaux, et qu'on ne prélève qu'à une phase déterminée de leur développement, dite phase I : c'est une phase précoce, et c'est la seule au cours de laquelle les bacilles semblent posséder des propriétés antigéniques certaines. D'autre part, il faut réaliser des concentrations énormes, et ces vaccins contiennent communément 10.000 ou même 20.000 millions de germes au centimètre cube. On

doit alors traiter le produit en le précipitant par l'alun, par chauffage ou par formolage. On obtient ainsi un vaccin de haute qualité, dénué de toxicité et doté d'un pouvoir remarquable.

On conçoit que le choix de ce vaccin soit particulièrement important, si on songe comme sa préparation peut être délicate.

Les seuls produits que l'on puisse conseiller sont les vaccins américains : « *Pertussis Vaccine phase I* », ou « *Alun precipitated Pertussis Vaccine* ». Ces produits se trouvent sous différentes marques. On ne peut malheureusement pas se les procurer en France, mais il est possible de les faire venir des États-Unis ou de Grande-Bretagne, ou même plus simplement de Belgique, de Suisse ou du Luxembourg.

La technique de la vaccination est la suivante : on fait trois injections de 1 cm³ espacées chacune de 1 mois.

— *A titre prophylactique*, on a intérêt à pratiquer *dès le septième mois* cette vaccination inoffensive et efficace, et on fera une injection de rappel au bout de 1 an. Signalons que le vaccin anticoquelucheux peut être *associé à l'anatoxine diphtérique et tétanique :* il existe des produits trivalents.

— *A titre curatif*, le même vaccin anticoquelucheux peut encore être utilisé, mais avec des résultats moins brillants.

Les résultats de la vaccination anticoquelucheuse semblent très intéressants, si on en croit la statistique de Foley (voir bibliographie), réalisée dans la province de Québec avec un vaccin mixte anticoquelucheux et antidiphtérique .

— Pour 100.000 enfants vaccinés, il n'y a eu que 55 coqueluches et aucune mortalité;

— Alors que sur 100.000 enfants témoins on déplore 1.574 coqueluches et 15 morts.

Nous ne pouvons que souhaiter que les laboratoires français se hâtent de réaliser la préparation d'un tel produit qui, pour être moins spectaculaire, ne sera pas moins efficace que les caissons à dépression ou les avions spéciaux des Maréchaux de l'Air du Grand Reich allemand.

Traitement curatif.

Nous passerons rapidement sur les traitements classiques :

L'hygiène générale : isolement (rappelons que la durée d'isolement est de 30 jours et que l'éviction scolaire des frères et des sœurs est de 21 jours à dater de l'isolement du malade). Alimentation à base de lait, purées, crèmes, viandes hachées, répartie en plusieurs petits repas à intervalles réguliers qu'on s'efforcera de placer après les quintes importantes. Si celles-ci provoquent des vomissements, on redonnera le repas une fois l'enfant calmé.

Médications classiques :

Ce sont surtout les antispasmodiques, parmi lesquels le meilleur est incontestablement l'*æthone* (orthoformiate d'éthyle). On peut la donner simplement dans de l'eau à raison de 10 gouttes par année d'âge et par prise, jusqu'à 40 gouttes par prise pour l'adulte pour six prises. L'adulte peut même sans inconvénient prendre trois fois par jour une cuillerée à café diluée dans un verre d'eau. Cependant, ceux qui ont bu de l'æthone s'en souviennent certainement encore avec une certaine méfiance, car le goût en est très spécial. On est souvent tenté, une fois le verre rempli, de ne le boire que par petites gorgées en un temps plus que prolongé. Or, la solution aqueuse d'aethone s'altère très vite, et on peut, suivant le conseil de Lafon, la combiner avec la potion suivante :

	suivant l'âge
Benzoate de soude	1 à 4 gr.
Sirop de Tolu	80 à 160 gr.
Sirop de Desessartz	40 à 80 gr.
Eau de tilleul	q.s.q. 350 gr.

On donne 6 cuillerées à jour de cette potion, et à chacune de ces prises on ajoute extemporanément l'æthone aux doses que nous avons indiquées.

Signalons encore le bromoforme, la belladone, l'aconit, qui peuvent donner de bons résultats, mais dont la toxicité impose une surveillance attentive surtout chez les jeunes enfants. Drosera et Grindelia ne sont pas toxiques, mais doivent être employés à des doses considérables.

Traitement moderne.

Sans négliger ces excellentes « médecines », on peut essayer de faire mieux.

— Nous avons discuté ailleurs de l'intérêt de la *streptomycine* dans la coqueluche. Nous ne possédons aucun renseignement précis sur la *polymixine*, dont l'industrialisation n'est pas encore réalisée.

— *Le vaccin américain* peut et doit sans aucun doute être essayé.

— *La sérothérapie* est peut-être encore d'une utilité plus grande, et elle est actuellement en grande faveur outre-Atlantique. En 1945, nous rapporte M. Charles Mérieux, le sérum humain n'y suffisait pas à tous les besoins, et les laboratoires s'orientaient vers le sérum de lapin, malgré son prix de revient très élevé et l'inconvénient de recourir à un sérum hétérogène.

En 1948, sous l'influence de la vaccination préventive la coqueluche se raréfia, et le sérum humain anticoquelucheux paraît suffire aux besoins.

Voici comment, mettant à profit son expérience en France de ce sérum, M. C. Mérieux décrit les modalités de sa présentation et de son utilisation.

Le principe :

Ce n'est pas un sérum de convalescent, mais un sérum obtenu sur des sujets hyperimmunisés.

Les donneurs :

Ce sont des adultes bien portants, sérologiquement contrôlés, ayant de préférence eu la coqueluche dans leur enfance.

L'antigène :

Un vaccin anticoquelucheux concentré à 20 milliards de germes par cm³ est préparé sur des milieux liquides

synthétiques. Pour en assurer la polyvalence, l'auteur à procédé à l'isolement d'une vingtaine de souches de Pertussis en phase I. C'est avec le vaccin ainsi obtenu qu'on va immuniser les donneurs.

L'immunisation.

Elle dure en moyenne 4 mois, les futurs donneurs recevant un total approximatif de 200 milliards de germes répartis en une demi-douzaine d'injections hypodermiques.

Le titrage :

Il s'effectue par la simple agglutination. Actuellement, on élimine environ 10 % des donneurs, c'est-à-dire tous ceux dont le sérum n'agglutine pas macroscopiquement au 1/1.000.

Prélèvement du sérum :

Les saignées ont lieu toutes les six semaines, chaque prélèvement de 500 cm³ de sang étant précédé d'une injection de rappel de 2 cm³ de vaccin. Le sérum est obtenu par centifugation; et pour éviter des transvasements on recueille directement le sang dans les éprouvettes de la centrifugeuse. On fait des mélanges de sérums prélevés sur des séries d'au moins 20 donneurs et c'est ce mélange qu'on met en ampoules.

Posologie.

Le sérum humain anticoquelucheux doit être donné :

— *préventivement*, 2 injections intramusculaires de 20 cm³ à 8 ou 10 jours d'intervalle. On conseille d'injecter le sérum à des enfants et surtout aux nourrissons qui sont en contact avec des malades; on pourra renouveler la dose 10 jours plus tard si le risque de contagion se prolonge.

— *traitement curatif.*

Il a pour but de réaliser une *séro-atténuation.* Pour cela il faut intervenir *très précocement, durant la période catarrhale, ou tout au moins dans la première semaine des quintes.* On fait à 48 heures d'intervalle trois injections intramusculaires de 20 cm³, et on peut en pratiquer une 4ᵉ et même une 5ᵉ dans la semaine qui suit la dernière injection. Dans des formes graves, on peut injecter par voie intraveineuse de 60 à 80 cm³ de sérum.

Comme il s'agit d'un sérum homologue, son injection ne présente aucun danger, il n'y a pas d'accidents sériques.

Résultats.

Voici les résultats obtenus par M. Mérieux avec son sérum, dont il dit qu'il est susceptible de perfectionnements :

— *Préventivement :* 12 cas, tous favorables, soit qu'il n'y ait pas eu de coqueluche, soit que la maladie ait été très bénigne.

— *Curativement :* sur 70 cas, il y a eu 12 échecs, 16 résultats moyens (améliorations subjectives), 42 cas favorables, soit les deux tiers des cas : ainsi entend-on les cas où la guérison a été rapidement obtenue, marquée par la diminution rapide du nombre et de l'intensité des quintes, la suppression des vomissements, la conservation de l'état général.

Voici donc enfin les prémisses d'un traitement efficace, préventif et curatif de la coqueluche, qui est certainement la plus redoutable des maladies de l'enfance.

J.-C. Reymond.

BIBLIOGRAPHIE

A. R. Foley : *Canadian public health Journal*, Vol. 37, p. 259, 1946.
J. L. Lafon : *La Presse Médicale*, supplément au nº 62 du 22 octobre 1948.
C. Mérieux et M. Fauchet : *Biologie, Clinique.* Paris 1948.
Ch. Mérieux : *Journées de Pédiatrie*, Paris 1948.
Ch. Mérieux : Congrès pour l'avancement des Sciences de Genève, in *La Vie Médicale*, nº 10, p. 220 (décembre 1948).
A. Rossier : *La Semaine des Hôpitaux* (Question des Praticiens), nº 77, 14 octobre 1948.

PÉDIATRIE

Les infections entérales à germes spécifiques chez le nourrisson

La diarrhée est un symptôme habituel dans tous les désordres pathologiques du premier âge, puisque l'enfant répond à l'infection, dans la quasi-totalité des cas, par de la fièvre sans doute, mais aussi par des signes digestifs.

Peut-être les pédiatres, ces dix dernières années, ont-ils adopté une attitude un peu trop systématique en voulant chercher toujours, ailleurs que dans l'intestin, le siège de l'infection.

Sans nul doute, il ne faudrait pas minimiser l'importance des infections rhino-pharyngées, des oto-mastoïdites, des antrites (de nombreux travaux ont bien mis au point leur rôle), des infections broncho-pulmonaires, nerveuses, etc., dans l'étiologie d'un très grand nombre de diarrhées; mais il existe des infections entérales primitives, rares il est vrai, dont la preuve certaine a pu être faite par les examens de laboratoire.

M. Lelong (leçon faite le 2 mars 1949 à la Clinique de Puériculture), étudie successivement ces infections :

— *La dysenterie amibienne* est exceptionnelle chez le nourrisson. On en relève quelques cas dans la littérature. Elle a le plus souvent l'aspect d'une diarrhée banale, avec fièvre. C'est l'étude coprologique soigneuse des selles fraîchement émises qui permet le diagnostic, et, en cas de doute et d'examens parasitologiques négatifs, l'inoculation des selles à l'intestin du jeune chat.

Il faut savoir y penser quand l'entourage de l'enfant est atteint. Le traitement à instituer est le suivant :

Injections alternées d'émétine et de sulfarsénol, à raison de :

a) Sulfarsénol : 12 injections (à 5 ou 10 cg., faites un jour sur quatre.

b) Émétine : injections de 5 mill., en donnant :

1 cg. par jour à 1 an.
2 cg. — à 2 ans.
3 cg. — de 2 ans à 6 ans.

prescrites durant les trois premiers jours d'intervalle et durant les trois derniers.

Dans les jours intermédiaires, on pratiquera seulement le sulfarsénol.

— Les *lamblia*, certaines spirilloses sont sans doute responsables de diarrhées.

— *Le muguet.* Il n'est pas rare d'observer du muguet dans la bouche du nourrisson, par un processus très simple, il peut gagner les muqueuses de l'estomac et de l'intestin, provoquant des infections entérales, et il faut savoir y penser devant une diarrhée qui paraît inexpliquée.

— *La dysenterie bacillaire* survient par petites épidémies; plusieurs ont été rapportées en Amérique (pour certains auteurs, elle représenterait 12 à 15 % des diarrhées chez le nourrisson).

Les selles sont soit typiques, fréquentes, glairo-sanguinolentes; mais on peut observer aussi une diarrhée sans signe particulier. C'est la notion d'épidémie qui fait supposer un diagnostic, confirmé ultérieurement par le laboratoire. Tous les bacilles dysentériques peuvent se trouver : Shiga, Flexner, Hiss, Strong.

Le traitement est très efficace : association de sulfamides (guanidines) par voie buccale et de streptomycine.

— *Le choléra infantile*, choléra asiatique, n'a qu'un intérêt doctrinal, puisqu'il n'existe pas dans nos pays.

— *La fièvre typhoïde* a été considérée longtemps comme très rare chez le nourrisson. En réalité, il semble bien que le nourrisson soit aussi sensible que l'adulte en milieu contaminé, mais il peut faire des formes bénignes, n'ayant que de très loin la symptomatologie classique de l'affection, et qui sont restées pour cela longtemps méconnues.

L'infection se transmet par les mains souillées ou par le lait de vache (eau de lavage des récipients ou eau de coupage polluée). M. Lelong l'a observé à plusieurs reprises. Signalons aussi 17 cas rapportés par Caussade (de Nancy) à l'Association des Pédiatres de langue française (Paris, 28 février 1948). Cliniquement, elle se traduit essentiellement par une fièvre isolée, continue, prolongée, parfois oscillante, avec un état général souvent assez bien conservé. Le seul signe de la maladie peut être cette fièvre qui dure, s'accompagnant de diarrhée banale, sans qu'aucune cause puisse être relevée. Dans quelques cas, la typhoïde se présente avec son cortège habituel de symptômes : éruption très forte de taches rosées, grosse rate, diarrhée profuse, dysentériforme.

Certaines formes sont bénignes et passeraient inaperçues si la notion de contage ne faisait pratiquer les examens de laboratoire. Tous les germes de la série typhique peuvent s'observer.

— *Les diarrhées à virus* font encore l'objet de nombreuses controverses. Certains pédiatres, les Américains en particulier, admettent l'existence d'entérites « à virus » et les premières études sur cette question ont été rapportées par J. Gerbeaux dans les *Archives françaises de Pédiatrie* (tome III, n° 5, 1946). Miss Dodd et J. Budding ont décrit un syndrome spécial, contrôlable par des épreuves biologiques, caractérisé par une diarrhée parfois sévère avec selles fréquentes, liquides, contenant du mucus et même du sang rouge, s'accompagnant dans les formes typiques d'une stomatite vésiculeuse avec sialorrhée. Mais il existe des formes diarrhéiques pures. Une étude expérimentale (inoculation d'un frottis de selles à la cornée du lapin) a permis aux auteurs d'individualiser ces « diarrhées à virus » qui seraient très contagieuses, dues à un germe spécifique très résistant mais de nature encore inconnue.

Des petites épidémies de « diarrhées à virus » auraient été rapportées à plusieurs reprises en Amérique; elles ne sont pas admises par tous les auteurs devant l'incertitude de l'agent infectant.

Nous avons volontairement laissé de côté le syndrome d'entéro-colite dysentérique fréquent chez le jeune enfant, dont l'étiologie et la pathogénie sont encore discutées, pour étudier simplement les *infections entérales spécifiques* du nourrisson. Elles sont rares, mais il faut savoir y penser lorsqu'on ne peut trouver honnêtement aucune cause à une diarrhée bénigne ou grave, d'autant plus volontiers si la notion de contage d'une des affections énumérées est connue dans l'entourage de l'enfant.

H. F.

OBSTÉTRIQUE DU PRATICIEN

Le pansement ombilical du nouveau-né

Pirson et Doncker ont cherché à obtenir la chute précoce du cordon ombilical (1), et leur intéressante étude a été rapportée par L. Rouquès dans *La Presse Médicale* (2).

Le but souhaité par les auteurs est essentiellement de faire tomber le cordon ombilical avant que le nourrisson ait quitté la maternité, c'est-à-dire communément vers le dixième jour. En effet, les infections survenues à partir de la cicatrice ombilicale ne sont pas rares, et elles peuvent être d'une haute gravité : abcès de la paroi, érysipèle, tétanos, ou même infection banale plus ou moins prolongée. Or, les chances d'infection sont d'autant plus grandes que l'enfant aura été exposé à les subir dans un milieu moins averti des règles de l'hygiène. On ignore quels soins recevra le nourrisson quand il aura regagné le milieu familial; aussi serait-il intéressant de ne le laisser partir du centre hospitalier qu'une fois sa plaie ombilicale dûment cicatrisée.

Pour réaliser cet objectif, les auteurs ont mis au

(1) Pirson et Doncker. Une nouvelle méthode de pansement ombilical. *Bruxelles Médical*, 1948, vol. 28, pp. 204-206.
(2) *La Presse Médicale*, 10 avril 1948, n° 22.

point un mode de pansement spécial, qui devait satisfaire à plusieurs conditions :

— être hydrophile (pour dessécher la gélatine de Wharton);

— être doué d'un pouvoir microbicide,

— sans être irritant.

La solution choisie fut le sucre additionné d'acide salicylique. « On glisse sous le cordon une compresse de gaze stérile, on la saupoudre de *sucre salicylé*, on la rabat autour du cordon et on la maintient par une bande ombilicale. Le premier pansement est fait à la naissance; *on le change toutes les trois heures le premier jour, puis tous les matins, jusqu'à la chute du cordon;* on panse ensuite à sec la plaie jusqu'à sa cicatrisation. »

La rapidité de la chute du cordon obtenue dans ces conditions pourrait être imputée aux changements répétés du pansement. Pour éliminer cette cause d'erreur, les auteurs ont essayé de changer au même rythme de simples pansements secs autour du cordon ombilical : « dans ces conditions, les pansements secs font tomber le cordon plus vite que le pansement à l'alcool; mais les pansements au sucre gardent une supériorité incontestable ». Ils auraient, en outre, l'avantage d'éviter l'odeur désagréable qu'émanent les cordons pansés à sec.

Les auteurs ont essayé cette technique sur un grand nombre d'enfants à l'hôpital cantonal de Bâle :

— Sur 700 enfants « témoins » ayant reçu le pansement alcoolisé classique, 358 avaient leur cordon à la sortie;

— Sur 700 enfants pansés au sucre salicylé, 30 seulement l'avaient encore.

Cette méthode paraît donc intéressante; elle pourra avantageusement être répandue dans les maternités.

J.-C. Reymond.

Quand un utérus se contracte mal

La règle de conduite à tenir en face d'une inertie utérine s'est considérablement modifiée au cours des vingt dernières années. Il n'y a plus d'abstentionnistes et d'interventionnistes absolus et incorruptibles, les tenants de l'extrait hypophysaire ont appris que ce médicament n'était pas sans danger; la majorité des accoucheurs le réservent pour la période d'expulsion. La thérapeutique, en un mot, s'oriente vers l'imitation du travail de la nature, c'est-à-dire vers une utilisation de plus en plus raisonnée des hormones normales auxquelles on reconnaît une action déterminante sur le déclenchement du travail.

On sait que l'extrait d'hypophyse agit beaucoup mieux sur une fibre utérine normalement ou artificiellement sensibilisée par la folliculine. On s'est récemment aperçu que la spartéine avait une action marquée sur la contractilité du myomètre. De là découlent les études cliniques conduites par Piccoli (1) qui a traité 53 cas d'inertie utérine par l'association œstrogènes-posthypophyse d'une part, sulfate de spartéine seul ou associé à des produits spasmolytiques d'autre part. Il s'est servi de stilbœstrol administré par voie buccale, associé à de l'extrait de lobe postérieur de l'hypophyse par voie intramusculaire. Ce dernier était injecté quatre heures après l'absorption du stilbœstrol.

Les résultats furent bons, en ce que les contractions, arrêtées depuis plusieurs heures, reprirent et se maintinrent jusqu'à l'accouchement normal. Il s'agissait presque toujours de femmes ayant rompu la poche des eaux, mais ne présentant pas de modifications appréciables du col. La durée du travail fut en moyenne de 11 heures.

La spartéine fut employée aux doses de 9 à 20 cg. et dans un certain nombre de cas en association avec des spasmolytiques. Le fait le plus remarquable reste que, contrairement à ce que l'on voit avec l'extrait d'hypophyse, la spartéine renforce les contractions et les régularise sans jamais produire de spasmes ou d'hypertonie utérins, ce qui ne manque pas d'être rassurant.

Les contractions redeviennent efficaces une vingtaine de minutes après l'injection, et dans 65 % des cas, l'accouchement spontané résulte d'un travail quasi normal.

Contrairement aux affirmations d'un certain nombre d'auteurs, ce n'est pas seulement à la période expulsive que la spartéine donnerait les meilleures réponses.

L'association de spasmolytiques renforce encore l'action de la spartéine, particulièrement en ce qui concerne les effets des contractions sur la dilatation. Elle semble donner les résultats les plus encourageants dans les cas de primiparité chez la femme un peu âgée, et dans ceux où, à l'inertie, s'ajoute un spasme du col.

THÉRAPEUTIQUE MODERNE

A propos du traitement du tétanos

Smathers et Weed (2) ont traité 82 cas de tétanos. Ils ont essayé l'intocostrine sans grande satisfaction. Par contre, la d-tubocurarine, en solution huileuse ou dans la cire, donne un bon contrôle des spasmes musculaires et représente un progrès réel dans le traitement du tétanos.

Voici leur plan d'attaque :

— *A l'admission*, on fait un test cutané et conjonctival avec l'antitoxine tétanique diluée au 1/100. S'il y a lieu, on tente la désensibilisation ou on se sert

(1) D'après Piccoli (R.), A proposito del trattamento dell'inerzia uterina semplice (A propos du traitement de l'inertie utérine simple). *Arch. Ost. Gin.*, vol. 53, juillet-août 1948, pp. 276-288. (Traduit et résumé par Jean Valletta.)

(2) *Archives of Surgery*, vol. 57, n° 3 (septembre 1948), pp. 291-300.

d'une antitoxine spéciale. S'il y a une plaie, 50.000 unités d'antitoxine sont données par voie veineuse, 10.000 sont injectées localement autour de la plaie. S'il n'y a pas de blessure, on injecte 60.000 unités intraveineuses.

Puis on injecte dans le muscle 1 cm^3 de d-tubocurarine (cireuse ou huileuse); s'il fallait obtenir le contrôle immédiat des convulsions, on pourrait faire de l'intocostrine intraveineuse, ou mieux faire de suite une anesthésie à l'éther pour préparer l'intervention.

— *Au cours de l'intervention*, injection locale de 20.000 unités d'antitoxine tétanique dans la plaie débridée.

— *Après l'opération*, mise en chambre obscure avec matériel d'intubation trachéale et source d'oxygène à la disposition.

La pénicilline peut être administrée (pour prévenir une affection pulmonaire plutôt que pour lutter vraiment contre le tétanos).

On donnera chaque jour 5.000 unités d'antitoxine tétanique pendant 5 jours si on a fait l'exérèse du foyer infectant, pendant plus longtemps dans le cas contraire.

Chaque jour, selon l'effet obtenu, on fait une injection intramusculaire de d-tubocurarine : on peut obtenir la sédation du spasme sans déterminer de paralysie laryngée ou diaphragmatique.

Il va sans dire que les malades traités de cette manière doivent faire l'objet d'une surveillance constante et avertie.

J.-C. R.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE NATIONALE DE MÉDECINE

Séance du 17 mai 1949.

M. le Président annonce le décès de M. Veau, membre titulaire.

Notice nécrologique sur M. Akil Muhtar Ozden. — M. *Verge*.

Rapport sur un projet de loi concernant les radioéléments artificiels. — M. *Lacassagne*.

Sur l'évolution d'une eau sulfureuse alpine conservée en ampoules scellées à la lampe. — M. *Loeper* rapporte les conclusions des auteurs demandant la conservation des eaux sulfureuses sous azote plutôt que sous air quel que soit le traitement ultérieur reçu par ces ampoules. Il faut rappeler que l'activité relative des microbes oxydants et réducteurs des eaux sulfureuses dépend elle-même des conditions physico-chimiques existant dans les eaux au moment de leur mise en ampoules.

Pronostic par la sérologie des miliaires aiguës tuberculeuses traitées par la streptomycine. — MM. *P. Courmont*. *P. Sédallian*, Mme *Schmitt* et Mlle *G. Dérus* ont groupé 49 cas de miliaire aiguë traitées par la streptomycine avec 304 cas de guérison durable. La déviation du complément, le Vernes résorcine et le pouvoir bactéricide du sérum n'ont paru avoir aucune indication pronostique pratique. Par contre, la séro-agglutination et la courbe de ces réactions ont montré une importance des applications pronostiques certaines.

Dans 28 cas de miliaires aiguës traitées par la streptomycine, la confrontation de l'évolution clinique et du séropronostic par l'agglutination confirme la valeur de celui-ci. Une S. A. élevée et constante s'est montrée d'un très bon pronostic, tandis qu'une S. A. basse ou qui s'abaisse est d'un mauvais pronostic et doit faire craindre rechutes, complications et terminaison fatale.

Lorsqu'il y a discordance entre la clinique et le séro-pronostic c'est souvent celui-ci qui a fourni les indications les plus valables. Enfin un test de guérison définitif peut être fourni par le comportement de la courbe de la S. A. après la guérison clinique réelle ou apparente.

Maladie d'Osler guérie par le sérum antistreptococcique de Vincent. — M. *Vourc'h* rapporte l'observation d'un jeune collégien de 13 ans, atteint de fièvre (38° et parfois plus de 39°) depuis 25 jours. Souffle cardiaque. Insuccès du salicylate de soude, des sulfamides et de la septicémine en injections hypodermiques, ainsi que d'un abcès de fixation. Purpura, nodosités d'Osler, forte hypertrophie du foie, grave agitation. *L'hémoculture donne le streptocoque hémolytique en très grande abondance.* Injection du sérum antistreptococcique de Vincent à doses moyennes, pendant six jours, au bout desquels la température est descendue définitivement à la normale.

Guérison totale et définitive de l'affection et de l'endocardite. Dans des cas semblables et aussi graves, le sérum pourrait être associé à la pénicillinothérapie.

Étude physicochimique, biologique et physiologique des eaux hyperthermales de Chaudes-Aigues. — Mme *L. Blanquet*, MM. *R. Cuvelier*, *L. Thilboet* et *P. Tronche* apportent une étude détaillée des eaux de Chaudes-Aigues. De grand débit, elles sont caractérisées par leur hyperthermalité remarquable, leur forte hypotonicité, leur très faible radioactivité. Ce sont des bicarbonatées sodiques faibles contenant une quantité variable de gaz carbonique, riches en silice.

L'étude sur l'animal du tonus vaso-moteur sympathique a montré l'action dépressive de l'eau minérale sur celui-ci.

Élection. — M. *Fleisch* (de Lausanne) est élu correspondant étranger dans la IVe division (Sciences biologiques, physiques, chimiques et naturelles).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 18 mai 1949.

A propos du procès-verbal : sur le travail de M. Kaufmann relatif aux synovectomies précoces dans les tumeurs blanches du genou chez l'enfant. — MM. *Sorrel*, *Moulonguet* et *Richard*.

A propos du procès-verbal : sur les diverticules épiphréniques de l'œsophage. — M. *R. Monod* communique une observation de *Hertzog* et *Marnet*.

Volvulus iléo-cæco côlique. — M. *Bompart*. — M. *Sicard*, rapporteur. — L'intervention permit de découvrir une torsion de deux tours complets dans le sens des aiguilles d'une montre. Détorsion après ponction de l'anse, sans colopexie, complétée par une iléo-transversostomie.

Transposition du grand pectoral pour obvier à la paralysie des fléchisseurs du bras. Opération de G. M. P. Clock. — M. *Seddon*, de Londres. — Cette intervention, réalisée chez un enfant atteint de paralysie par élongation du plexus brachial, a fourni un bon résultat. Un film apporte une démonstration de la technique.

Absence congénitale du vagin et du rectum. — M. *Sicard* a réparé l'absence du vagin par la technique des greffes pédiculées, avec un résultat satisfaisant. La reconstitution rectale est bonne, mais il persiste une tendance au rétrécissement.

Hernie diaphragmatique gauche d'origine traumatique. Thoraco-phréno-laparotomie. Guérison. — MM. *Stricker* et *Israël*. — M. *Ménégaux*, rapporteur. — Malgré un

choc initial important le résultat définitif est excellent. L'opération a été précédée d'une alcoolisation du phrénique.

M. *Chavannaz* relate un succès de la voie thoracique pure dans un cas analogue.

Traitement des récidives linguales du cancer de la partie mobile de la langue. — M. *Roux-Berger.* — Sur 706 épithéliomas de la partie mobile de la langue, traités entre 1919 et 1943, 120 récidives font l'objet du présent travail. Sur 93 récidives traitées, on compte 17 % de guérisons : les résultats sont pratiquement les mêmes sur les non-stérilisations et sur les récidives, par la chirurgie et par la physiothérapie. Si la récidive est tardive, le diagnostic est facile : s'il s'agit d'une absence ou d'un retard de stérilisation, le diagnostic est difficile. Ces possibilités de récupération secondaire, susceptibles d'améliorer considérablement les statistiques de cancer de la langue, sont du plus haut intérêt.

Diagnostic et traitement des états masculinisants chez la femme. A propos de trois cas de chirurgie de la surrénale. — M. *S. Blondin.* — Dans un premier cas, il s'agissait d'un syndrome masculinisant pur, avec modification de la voix, de la pilosité, de l'habitus général, chez une jeune fille ayant préalablement subi une ovariectomie à la suite de laquelle un examen anatomo-pathologique ne révéla aucun arrhénoblastome. Surrénalectomie droite, orientée par une aortographie : tumeur surrénale. Guérison. Les deux cas suivants appartiennent à un type assez différent, et reproduisent exactement le syndrome de *Cushing*. Les surrénalectomies pratiquées apportent un résultat thérapeutique très intéressant. M. *Sylvain Blondin* discute les problèmes de nosologie et d'anatomie pathologique soulevés par ces observations.

Présentation de malade. — M. *Redon.*

G. L.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 6 *mai* 1949.

Infarctus du myocarde avec dissociation auriculo-ventriculaire complète et transitoire; bloc de branches droit résiduel. — MM. *Deparis, J. Delamare, J. Bouvier, Louis Moreau* et *F. Pette.* — Les auteurs rapportent l'observation d'un sujet de 32 ans ayant présenté un tableau classique d'infarctus du myocarde survenu à l'occasion d'un effort.

Les électrocardiogrammes ont révélé au début l'existence d'une dissociation auriculo-ventriculaire complète.

Plusieurs mois après l'épisode initial, le malade a pu reprendre son travail; il persiste seulement du point de vue clinique un souffle systolique de la pointe, et les tracés montrent la persistance d'un bloc de branches droit résiduel.

Un cas de maladie de Still à évolution rapide chez un adulte. — MM. *A. Bareau* et *P. Taveau* rapportent un cas de polyarthrite subaiguë fébrile avec adénopathie, splénomégalie, et altération importante de l'état général reproduisant absolument les traits de l'affection que *Still* décrivit chez l'enfant. *Chauffard* relata autrefois chez l'adulte des faits qu'il crut pouvoir rapprocher de ceux-là; mais les cas que, à sa suite, les auteurs ont groupés sous le nom de maladie de Chauffard-Still se présentent d'une manière fort disparate. Les auteurs insistent sur ce fait que parmi ces cas, certains revêtent absolument la forme de l'enfant et notamment, comme dans le cas qu'ils rapportent, peuvent présenter une anémie extrêmement intense, et une évolution particulièrement rapide.

A propos des accidents de la streptomycinothérapie. MM. *R. Weismann-Netter* et *A. Hoppeler.* — L'intolérance peut être incriminée dans la détermination de certains incidents qui ont été récemment rapportés. Mais elle est probablement à l'origine des phénomènes beaucoup plus fréquents qui rendent pénible le traitement par la streptomycine. Il en est ainsi des troubles digestifs. Les auteurs préconisent en pareils cas les antihistaminiques de synthèse qu'ont employés aussi avec succès des auteurs britanniques.

Syndrome apparemment de Libman-Sachs guéri par la pénicillinothérapie à hautes doses. — MM. *Bordin, Poumailloux* et *Aubin.* — Malade qui présenta d'abord de la fièvre et une éruption peu caractéristique. Pénicilline à doses moyennes sans résultat. Aggravation de l'état général, de la fièvre, adynamie intense, puis érythème caractéristique des parties découvertes. Pas d'endocardite, mais petit épanchement péricardique. Hémocultures toujours négatives. Atteinte discrète du rein. On fait alors des doses très fortes de pénicilline (1.000.000, puis 2.400.000 par jour) Transformation complète; apyrexie en huit jours et guérison se maintenant depuis un an.

Un cas d'artériectomie désoblitérante de l'aorte terminale et des iliaques. — MM. *A. Lemaire, Reboul* et *J. Loeper.* — Syndrome d'artérite oblitérante des deux membres inférieurs. Artériographie montrant une oblitération des iliaques et des fémorales. Ouverture de ces vaisseaux et extraction des caillots. Résultat fonctionnel parfait.

Anémie érythroblastique au cours d'une pancréatite chronique avec atrophie splénique. Rôle éventuel des carences alimentaires d'origine digestive dans la genèse de certaines anémies érythroblastiques aplastiques et des agranulocytoses en apparence primitives. — MM. *Lambling, M. Conte, Aschenasy* et *Paris.* — D'abord troubles digestifs avec alternatives de diarrhée et de constipation. Puis diarrhée permanente, œdème des membres inférieurs, amaigrissement croissant, fièvre entre 38 et 39° Ensuite anémie marquée, leucopénie et érythroblastose importante. Myélogramme confirmatif. Hémocultures négatives. Les examens de laboratoire montrent l'origine pancréatique de la diarrhée. Malgré transfusions, pénicilline, streptomycine et vitamines, évolution progressive. Une agranulocytose typique s'installe enfin. Mort. Autopsie : sclérose interstitielle considérable du pancréas, grosse atrophie de la rate.

Influence très grande des troubles pancréatiques sur le métabolisme et sur l'hématopoïèse. Peut-être existe-t-il à l'origine des agranulocytoses apparemment primitives une carence de nature digestive?

La fibrose kystique du pancréas. — MM. *M. Lamy, M. Aussanaire,* Mlle *Jammet* et *M. Mignot* rapportent trois cas de cette maladie récemment identifiée. Dans chacun, elle se manifestait avant tout par les signes d'une infection broncho-pulmonaire grave. Les signes radiologiques sont parfois significatifs : ce sont des ombres hilaires volumineuses et surtout des taches « en flocons de neige » qui occupent la moitié supérieure des champs pulmonaires. La maladie s'accompagne habituellement de troubles digestifs sérieux qui traduisent une insuffisance pancréatique. Celle-ci peut être démontrée par la présence dans les selles d'une quantité importante de graisses non digérées, par l'absence de ferments pancréatiques dans le duodénum, enfin l'absence d'élévation de l'amino-acidémie après absorption de gélatine.

La maladie peut se montrer sous plusieurs aspects : celui d'un iléus mœconial, celui d'une infection broncho-pulmonaire, celui d'une maladie cœliaque.

En réalité, il s'agit non d'une atteinte élective du pancréas mais d'une affection frappant les canaux excréteurs d'un certain nombre d'organes : pancréas, glandes salivaires, et aussi bronches.

La présence d'un produit de sécrétion extrêmement visqueux entraîne l'oblitération des conduits d'où résultent la fibrose et l'infection. La maladie semble héréditaire et transmise peut-être selon le mode récessif.

Séance du 13 *mai* 1949.

MM. *Paraf, Abaza* et *Peretz* présentent deux malades atteints de rhumatisme chronique chez lesquels l'injection intra-articulaire d'une solution saline d'acide lactique à 0,02 % et novocaïne à 0,05 % a provoqué une amélioration immédiate et durable des phénomènes douloureux et des contractures péri-articulaires.

Les injections intra-articulaires acidifiantes dans le rhumatisme chronique et les arthroses d'origine traumatique per-

mettent, en outre, la mise en œuvre d'une mobilisation active et passive des articulations en vue d'une meilleure récupération fonctionnelle.

La broncho-cinématographie avec projection d'un film en couleur. — MM. *André Meyer*, *A. Soulas* et *J.-P. Nicou* présentent le premier film cinématographique en couleur réalisé en France montrant les aspects endo-bronchiques chez l'adulte.

Cas de bronchite localisée; de tumeurs; de tuberculose; avec les altérations tissulaires et aussi les troubles de coloration, de sécrétion, d'excrétion et de motricité.

Les réactions ganglio-pulmonaires aiguës inflammatoires. — MM. *R. Even* et *J. Lecœur* rapportent 7 observations recueillies en quelques mois, de malades ayant présenté au cours d'un épisode pseudo-grippal une double opacité ganglionnaire et pulmonaire, cette dernière systématisée ou non Il y a leucocytose avec polynucléose sans éosinophilie, sauf une fois; les données bronchoscopiques sont absentes, les malades guérissent en 6 à 10 jours, c'est-à-dire avant que la bronchoscopie ait pu être pratiquée.

Il est nécessaire de connaître ces faits dans le but d'éviter l'erreur diagnostique avec une primo-infection tuberculeuse chez l'enfant et l'adolescent ou une néoplasie maligne chez l'adulte, affections évoquées ordinairement sur la constatation d'une image ganglio-pulmonaire.

Si l'opacité pulmonaire est systématisée, elle est plutôt secondaire et si elle est non systématisée, elle est plutôt primitive. Inversement pour la réaction ganglionnaire.

Staphylococcie à forme pseudo-tuberculeuse. A propos de deux observations. — MM. *André Meyer*, *G. Mantoux* et Mme *Cotlenko* rapportent deux observations où l'association de localisations staphylococciques pulmonaires et vertébrales, ces dernières réalisant un « pseudo mal de Pott », ont fait porter à tort le diagnostic de tuberculose.

Ils insistent sur les caractères différentiels de ces deux affections, sur l'importance d'un accident cutané antérieur en faveur de l'origine staphylococcique et sur l'intérêt thérapeutique majeur de cette discrimination.

Alopécie totale et définitive après un choc psychique. — M. *Rist* rapporte l'observation d'un homme qui en 1940 à la suite d'émotions violentes dues aux événements de guerre perdit en quelques jours la totalité des poils du corps. Cette alopécie a persisté depuis lors. Il insiste sur l'intérêt qu'il y aurait pour des observateurs sérieux à rapporter de tels faits qui sont souvent considérés comme du domaine de la légende.

L'ostéoporose circonscrite du crâne. Ses rapports avec la maladie de Paget, la léontiasis ossea et le remaniement pagétoïde posttraumatique. — MM. *J.-A. Lièvre* et *J. Epiney* apportent une étude très complète de l'ostéoporose circonscrite du crâne fondée sur 15 observations personnelles et sur l'analyse de 54 observations de la littérature. Cette affection, moins exceptionnelle qu'on ne l'a dit, peut facilement être reconnue sur un aspect radiologique lacunaire du crâne de topographie spéciale. Elle doit être distinguée des autres lacunes radiologiques du crâne, et aussi des ostéoporoses non circonscrites fréquentes dans la maladie de Paget. Les symptômes fonctionnels, variables, consistent en céphalée, céphalée à l'effort, parfois vertiges et crises épileptiformes; les signes physiques extérieurs, en augmentation variable du volume du crâne avec son tympanique de percussion. Les lésions sont des lésions d'ostéite fibreuse.

Cette affection présente des rapports étroits, mais non constants, avec la maladie de Paget dont elle représente souvent un stade de début. L'ostéose parathyroïdienne, le syndrome hypophyso-parathyro-pancréatique peuvent la causer, et peut-être aussi les tumeurs cérébrales.

Elle permet de reprendre et de résoudre en grande partie deux problèmes d'un grand intérêt, qui sont longuement discutés par les auteurs : d'une part celui de la léontiasis osseuse d'autre part celui des rapports entre maladie de Paget et traumatisme et de la généralisation du remaniement pagétoïde post-traumatique.

BIBLIOGRAPHIE

Précis d'endocrinologie clinique, par L. Langeron, Professeur de clinique médicale à la Faculté libre de Médecine de Lille, 2e édition, revue, corrigée et augmentée. Un volume in-8° de 636 pages, avec 54 figures dans le texte : 1.950 fr. Paris, G. Doin, 1949.

Tout médecin est appelé, peu ou prou, à faire de l'endocrinologie. Celle-ci ne consiste pas, en effet, à cataloguer quelques cas rares ou curieux : bien au contraire, le trouble endocrinien est la pathologie de chaque jour. Tout médecin doit donc disposer d'un ouvrage dans lequel sont exposés, clairement et de façon pratique, les différents problèmes, d'ordre diagnostique et thérapeutique, qu'il lui faut retrouver pour sa pratique courante.

C'est à ce but que répond cet ouvrage, dont la première édition, rapidement épuisée, a eu un succès montrant qu'il répondait à un réel besoin.

Cette deuxième édition est conçue suivant le même plan d'ensemble : notions générales, concernant les hormones et le fonctionnement du système endocrinien, étude méthodique des glandes endocrines pour lesquelles, après un rappel anatomique et physiologique sommaire, sont exposés les diverses affections et les procédés thérapeutiques les concernant, et enfin un exposé d'ensemble des rôles des glandes endocrines dans les grandes fonctions et les grands métabolismes.

Cet ouvrage est avant tout clinique : cette deuxième édition mentionne les acquisitions nouvelles postérieures à la première édition. Exposant l'endocrinologie clinique telle qu'elle nous apparaît aujourd'hui, cet ouvrage est destiné surtout aux étudiants et aux praticiens auxquels il est appelé à rendre les plus grands services.

Formulaire dermatologique du praticien, par MM. P. Joulia, P. Le Coulant et A. Petges. Un volume 330 pages (730 fr.) Paris, G. Doin, 1948.

Ce formulaire des auteurs bordelais réunit sous une forme claire et condensée les notions indispensables au praticien pour le traitement de presque toutes les dermatoses qu'il sera amené à rencontrer. Facile à consulter, chaque division comporte un très court résumé des notions cliniques et étiologiques relatives à chaque affection, immédiatement suivi de la thérapeutique *présentée sous forme d'ordonnances*. Cet ouvrage se recommande par sa clarté, son utilité pratique, à l'attention des praticiens.

Louis Gougerot.

Travaux pratiques de bactériologie et de sérologie, par Henri Bonnet et Armand Névot, 1 vol. de 214 pages, 79 fig. et 6 planches en couleurs, 600 fr. (Masson et Cie, éditeurs).

Cet ouvrage bien connu par ses deux premières éditions est destiné à aider les étudiants en médecine au cours des travaux pratiques de bactériologie qu'ils ont à effectuer dans le cycle de leurs études.

La division des chapitres en « exercices » ainsi que la clarté de l'exposé permettent à l'étudiant de s'orienter facilement au milieu de procédés, d'appareils, de milieux de culture et de réactions qui lui étaient jusqu'alors totalement étrangers. Cette troisième édition comprend des chapitres nouveaux de sérologie.

De la puberté à la ménopause. Problèmes d'endocrinologie clinique, par Cl. Béclère, M. Ferrier, Guy Godlewkis, A. D. Herschberg, J. Huet, 1 vol. de 225 pages avec 11 figures (Masson et Cie, édit., 450 fr.).

Une richesse excessive de documents a fait hésiter bien des praticiens sur l'utilisation thérapeutique des hormones, et souvent les a déroutés. On trouvera dans ce livre la conception de médecins des hôpitaux libres sur les applications actuelles de l'endocrinologie, telles qu'elles ont été présentées au cours de conférences Ils y ont exposé le résultat de leurs observations cliniques et thérapeutiques, apportant tous leurs soins à revenir constamment à la réalité clinique et à des solutions thérapeutiques transposables sur le plan de la pratique courante.

THÉRAPEUTIQUES NOUVELLES

LE REIN ARTIFICIEL (1)

(Dialyse externe).

par le Dr J.-C. REYMOND,
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

Les méthodes de dialyse sont actuellement à l'ordre du jour.

La dialyse péritonéale a bénéficié depuis 1946 de nombreux perfectionnements qui ont diminué ses risques et augmenté son efficacité. Cette méthode est devenue un instrument d'une très grande puissance dans la lutte contre l'anurie aiguë; bien maniée, elle permet aujourd'hui d'obtenir la guérison dans les cas les plus graves, avec une proportion étonnante de succès. Nous avons décrit ici même, en 1947, (2) la technique que, avec M. P. TANRET, nous avions employée dans notre première année d'expérimentation. Nous nous proposons de faire bientôt, dans ces colonnes, une mise au point de cette question, pour en exposer la technique et les résultats actuels, et indiquer les principaux progrès réalisés en deux ans.

Le rein artificiel est un procédé de dialyse externe. Les appareils connus sous ce nom ont pour but de faire circuler le sang du malade dans un tube perméable immergé dans un bac à dialyse. KOLFF et BERK, les premiers, réussirent à construire un appareil perfectionné qui leur permit de sauver un malade anurique. Sous l'initiative de M. DÉROT, la construction de cet appareil a été entreprise aux ateliers de La Salpêtrière, et bientôt les malades français pourront être traités par le rein artificiel.

Le moment est donc venu d'étudier cette méthode nouvelle, de connaître son principe et ses différentes modalités.

HISTORIQUE.

ABEL, ROWNTREE et TURNER (3) furent les premiers qui essayèrent, en 1913, de soumettre le sang à la dialyse. Opérant sur l'animal pour tenter de démontrer la circulation du glucose et des acides aminés *in vivo*, ils intitulèrent leur expérience la « vividialyse. »

Ils faisaient circuler le sang dans des tubes en celloïdine de 6 à 8 mm de diamètre, longs de 20 à 50 cm., groupés en série et montés en parallèle. Le sang s'acheminait à travers ce dispositif qui était immergé dans une solution circulante de chlorure de sodium à 5,5 ou 6 %, et revenait à une veine de l'animal.

Cette expérience se heurtait à un certain nombre de difficultés. Outre le fait que la celloïdine n'était pas une membrane dialysante de grande qualité, il fallait essentiellement rendre le sang incoagulable. C'est à l'hirudinine qu'eurent recours les auteurs. D'autre part, leur appareillage, qui est décrit dans le *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutic* [1] ne présente pas une surface filtrante considérable. Celle-ci peut être évaluée à 3.200 cm ^{2} si on envisage un système de 32 tubes. Dans leur lumière circulerait à chaque instant un volume de 500 à 800 cm^3 de sang. Enfin, les auteurs ne semblent pas avoir résolu d'une manière satisfaisante le problème de la stérilisation.

Il n'en reste pas moins qu'ils avaient accompli un œuvre fort intéressante, et on ne peut que s'étonner de constater qu'ils ne furent guère suivis. Il fallut attendre trente années pour arriver à une réalisation vraiment supérieure. C'est à peine si on peut retrouver çà et là dans la littérature quelques tentatives isolées : celle de G. HAAS, en 1915, qui construisit le *Blutwasschung* [4] et réalisa d'abord un travail expérimental sur le chien. Il semble avoir été le premier à appliquer sa méthode à l'homme, mais sa tentative ne dépassa pas quinze minutes. Ce qui suffit à en dire l'inefficacité.

Mais il ne faut pas perdre de vue que ces travaux virent le jour en un temps où n'existaient ni l'héparine, ni la pénicilline, ni les différentes qualités de cellophane que nous connaissons aujourd'hui. Ils étaient donc extrêmement méritoires. Le progrès est ainsi fait qu'il suit une progression en escalier, en pyramide, pourrait-on dire : les découvertes s'engrènent entre elles; les réalisations qui occupent les plus hauts sommets de la technique sont appuyées sur d'autres, plus humbles, qui les conditionnent. Un technicien ne peut plus aujourd'hui devancer de beaucoup son époque, car il a besoin de l'apport concomitant et synchrone des autres disciplines.

C'est ainsi que les divers essais, parmi lesquels nous citerons encore celui de NECHELESS (1923), avec ses lambeaux péritonéaux [8]; celui de NYIRI [9] avec son expérience de circulation croisée, ne pouvaient prétendre aboutir au succès car il leur manquait l'élément fondamental qui en est la condition même : *un anticoagulant puissant.*

Le premier expérimentateur qui, à notre connaissance, utilisa l'héparine pour étudier l'insuffisance rénale aiguë fut THALIMER qui, en 1938, réalisa des expériences de circulation croisée [10 et 11]. Un des intérêts de son travail est d'avoir montré que les reins d'un chien témoin pouvaient épurer et rendre normal le sang d'un autre chien en état d'anurie absolue, et cela sans dommage pour le chien-témoin : *mais dans son expérience, le chien anurique était binéphrectomisé.* On sait que chez l'homme une telle méthode serait irréalisable (dans les données actuelles de la science) en raison des *néphrotoxines* sécrétées par les reins du malade, qui viendraient altérer ceux du sujet « filtreur ». Il faudrait alors que celui-ci fût un animal, qui serait sacrifié. Le problème de la circula-

(1) Nous publierons prochainement, sur le même sujet, un article des Drs DEROT et BERNIER.

(2) Essai de traitement de l'anurie aiguë (Sur les divers procédés de suppléance rénale et, en particulier, l'hémodialyse intrapéritonéale). *Journal des Praticiens* du 25 décembre 1947, no 52.

(3) Les chiffres figurant entre crochets se rapportent aux références bibliographiques, qu'on trouvera en fin d'article.

tion croisée deviendrait alors le redoutable problème biologique des incompatibilités sanguines et tissulaires. Il n'est pas dit qu'il soit formellement insoluble.

Avant d'en arriver au travail remarquable de l'équipe hollandaise qui réalisa la première tentative de dialyse externe suivie de succès chez l'homme avec un appareillage de qualité, qu'il nous soit permis de rappeler une tentative faite par nous-même, avec M. P. Tanret, dans le service de M. M. Dérot, à l'hôpital Lariboisière, qui consistait à utiliser le tube intestinal de petits animaux, monté en circuit artério-veineux, comme dispositif de dialyse (1); elle fut, à notre connaissance, le premier essai en France de rein artificiel.

Ce n'était là qu'un dispositif de fortune, qui fut utilisé, faute de mieux. L'idéal est certainement d'avoir à sa disposition un appareil bien construit, toujours prêt à fonctionner, porteur d'une membrane inaltérable ou interchangeable, facilement stérilisable.

Le rein artificiel de Kolff.

Le premier en date de ces appareils, le plus puissant peut-être, est celui de Kolff. On en suivra la description sur notre schéma n° 1.

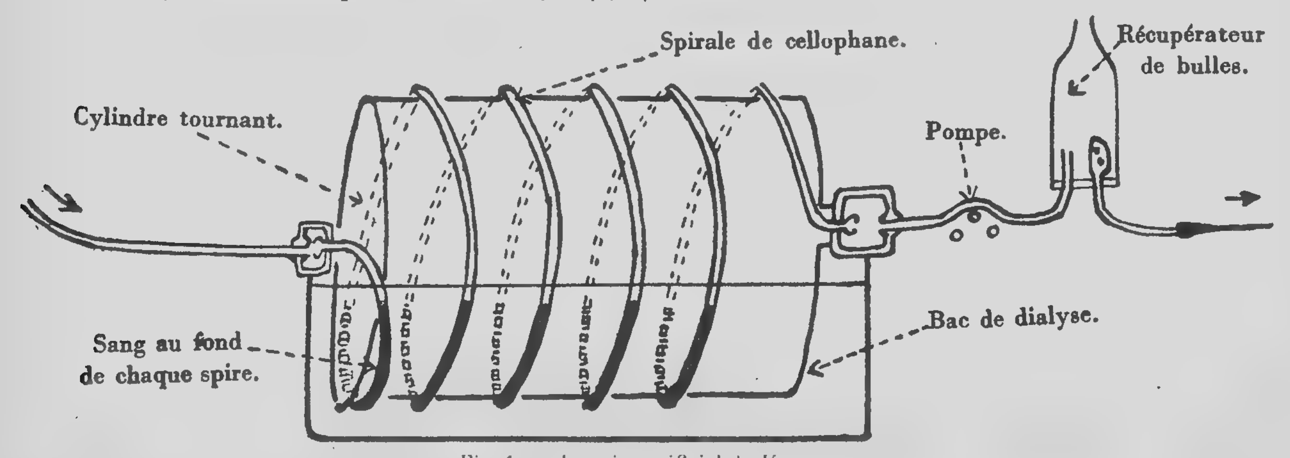


Fig. 1. — Le rein artificiel de Kolff.
Récupérateur de bulles. — Cylindre tournant. — Spirale de cellophane. — Pompe. Sang au fond de chaque spire. — Bac de dialyse.

Le principe en est simple. La surface dialysante est représentée par un tube en cellophane long de 30 à 45 mètres, dont le calibre est suffisamment réduit pour lui permettre d'exposer un volume d'un demi-litre de sang sur une surface de 24.000 cm². Ce tube est enroulé en spirale autour d'un cylindre en bois, le tout étant immergé dans un bac à dialyse de 50 litres environ.

Le système de propulsion du sang mérite d'être remarqué. Il n'y a pas à proprement parler de pompe de pulsion ou d'aspiration (la « blood-pump » qui se trouve à la sortie de l'appareil ne joue aucun rôle dans le cheminement du sang à l'intérieur de celui-ci; elle ne fait qu'assurer le retour à la veine). Grâce à un moteur d'un demi HP, le cylindre est animé d'un mouvement de rotation autour d'un axe horizontal. Un point fixe de la spirale décrit donc un trajet en hélice : mais un point pesant et mobile à l'intérieur de celle-ci décrit, sous l'effet de la pesanteur, un trajet longitudinal. Ainsi le sang, qui n'occupe que la partie inférieure de chaque spire, progresse-t-il à l'intérieur de l'appareil en se « vissant » autour de son axe.

Le fait que la spirale entière n'est pas remplie de sang est intéressant. Il n'y a que l'hémi-circonférence inférieure de chaque tour de spire qui soit injectée et qui trempe dans le bac à dialyse. Le reste est à l'air et est entièrement accessible. Cet artifice permet à chaque cc³ de sang de parcourir un très long trajet dans le tube de dialyse qui, s'il était plein, emmagasinerait une quantité de sang telle que le sujet, ainsi spolié, serait en état de shock hémorragique.

Il faut donc, à la sortie de l'appareil, récupérer le sang, le filtrer, et surtout *éliminer l'air inclus* dans chaque demi-tour de spire. C'est le rôle du « bubble-catcher » ou « récupérateur de bulles », qui filtre également les caillots.

La puissance d'un tel appareil est considérable. Si on fait parcourir le circuit filtrant par une solution d'urée à 417 mg. %, celle-ci, au bout de cinq minutes de dialyse, ne contient plus que 168 mg. % d'urée, et dans le bac à dialyse on peut recueillir 1 gr., 24 de cet élément.

Il est intéressant de comparer les caractéristiques de ce rein artificiel avec celles du rein humain. Ce tableau, tiré du livre de Kolff, est éloquent. On remarquera en particulier la clearance de l'urée, qui est presque double dans le rein artificiel de ce qu'elle est au travers du rein vivant.

On voit que les performances du rein artificiel sont fort honorables. Il permet d'éliminer des quantités énormes d'urée : 263 grammes *en une seule séance*, chez un patient qui avait une concentration de 7 gr. par litre. Il faut remarquer que, conformément au principe de la dialyse, la filtration sera d'autant plus forte que la solution du bac aura une teneur plus faible en urée, c'est-à-dire qu'elle sera plus fréquemment renouvelée. Ce remplacement de la solution, qui

(1) Voyez *Journal des Praticiens*, n° 52, 1947, p. 577, et *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, n°s 13-14, p. 302, 947.

	Rein artificiel.	Rein humain.
Surface de filtration ou de dialyse	24.000 cm².	20.000 cm².
Nombre d'unités filtrantes (glomérules ou tube de cellophane)	1	250.000
Longueur du circuit sanguin (longueur du tube de cellophane et longueur totale des anses glomérulaires)	30 à 45 m.	75 km.
Débit sanguin à la minute	100 à 200 cm³	1.200 à 2.000
Clearance de l'urée (quantité de sang complètement purifiée de toute son urée en une minute)	80 à 150	54 à 75
Perméabilité aux grosses molécules	L'hémoglobine ne passe pas.	L'hémoglobine passe. Poids moléculaire : 67.000

pourrait aisément être continu, ne semble pas avoir été prévu dans le rein de Kolff. Il serait d'autant plus simple à assurer que le liquide n'a pas besoin d'être stérile : la cellophane représente en effet un rempart infranchissable par les micro-organismes.

A l'objection facile suivant laquelle l'urée n'étant pas toxique son élimination n'est que de peu d'utilité si elle est isolée, les auteurs hollandais répondent par des résultats incontestables :

— *L'azote non protéique* est éliminé de façon importante. Chez un patient, on observe la chute de l'azote résiduel de 1,42 à 0,91 à la suite de la dialyse.

— *L'acide urique* est éliminé, comme l'urée, avec une vitesse d'autant plus grande que sa concentration dans le sang est plus élevée.

— *L'indoxyl* est également soustrait au sang, et ce résultat est connu depuis les expériences de Haas.

Il est plus difficile de savoir si les substances donnant la réaction xantho-protéïque sont éliminées par cet appareil, car la réaction colorée, si le sang est hépariné, est d'une lecture délicate. Cependant, si on en croit les premiers travaux d'Abel, Rowntree et Turner, qui opéraient avec l'hirudinine, ces substances filtreraient à travers la membrane de celloïdine.

Quant à la composition minérale du plasma sanguin, elle semble finir par s'*équilibrer avec celle du liquide de dialyse*. Ce qui suffit, vu la réciprocité des échanges, à souligner l'importance du choix de cette solution : il ne faut pas que le sang se surcharge de façon excessive en éléments dont la concentration anormale puisse devenir dangereuse.

L'essentiel, pour le clinicien, est de savoir *si les substances responsables du syndrome clinique de l'« urémie » sont éliminées par la dialyse*. Question difficile à résoudre, puisque nous ne connaissons pas chimiquement ces substances. C'est la sommation des différents déchets retenus dans le sang qui détermine le syndrome morbide que nous connaissons. Mais ce qu'on peut dire, sur la foi de Kolff, c'est que :

1° — Aucune substance connue qui peut être incriminée dans l'intoxication dite urémique n'échappe à la filtration par son appareil (ni par les autres procédés de dialyse que nous avons pu employer).

2° — L'amélioration clinique des patients traités par le rein artificiel prouve bien que les substances responsables des troubles sont éliminées. Il en est de même pour la dialyse péritonéale.

Nous n'insisterons pas sur les détails de technique inhérents à cette méthode. Le matériel employé a été décrit avec une grande précision par les auteurs; le schéma 1 en donnera une idée approximative. Sa stérilisation est simple et ne touche que les pièces en rapport direct avec le sang. Problème facile pour celles qui sont en verre (bubble catcher) ou en métal (pivot d'entrée et de sortie); problème facile également pour la cellophane qui se stérilise par ébullition et ne doit servir pratiquement qu'une fois.

On notera que le lavage du tube par des solutions glycérinées doit être formellement proscrit, celles-ci entraînant des accidents d'hémolyse (Van Noordwijk).

La mise en circuit du rein artificiel est relativement simple, mais nécessite une technique rigoureuse.

La captation du sang se fait au niveau d'une artère de l'avant-bras. Son retour, au niveau d'une veine du pli du coude, ou mieux d'une veine saphène. On doit employer les canules de verre, car l'héparine semble être rendue inactive au contact du métal. Le verre Pyrex donnerait moins de prise à la coagulation que le verre ordinaire (Kolff).

La difficulté de l'acte opératoire, pourtant simple, de l'abord artériel, tient à l'héparinisation très large qu'on imposera au patient. Kolff considère comme indispensable la pratique d'*incisions très courtes*, n'excédant jamais 1 1/2 à 2 cm. de long. Il a pu observer des hémorragies très graves à l'occasion de la découverte de la radiale dans la gouttière du pouls. Il conseille de pratiquer, après avoir placé un brassard pneumatique non gonflé autour du bras, une petite incision et de mobiliser l'artère aussi peu qu'il est possible. La palpation de ses battements évite une recherche toujours nuisible, qui multiplie par les petites dilacérations qu'elle entraîne les risques d'hémorragie. La dissection « chirurgicale » telle qu'on la conduit habituellement léserait, d'après lui, des collatérales minuscules qui, du fait de l'incoagulabilité sanguine, peuvent donner lieu à des hémorragies intarissables. On ne dissèque donc de l'artère que les quelques millimètres nécessaires à glisser sous elle les quatre fils de ligature : le premier est noué aussitôt sur le bout distal; deux autres fixent solidement la canule de verre; un quatrième est mis en attente audessus : il sera lié lorsqu'on retirera la canule.

On gonfle alors le brassard pneumatique, on pratique la taille artérielle, et on adapte la canule en

vérifiant qu'elle est bien dans la lumière du vaisseau. Après avoir posé les ligatures que nous venons de mentionner, on referme soigneusement les plaies qui ont livré l'abord de l'artère et de la veine, et on place un pansement compressif d'où émergent les canules. *Ce n'est que lorsque tout sera en place qu'on commencera d'hépariner le patient.* Dans la minute qui suit, on peut brancher l'appareillage et commencer la dialyse.

Lorsque celle-ci est terminée, on doit se garder de retirer les canules. *Il faut attendre en effet que les temps de saignement et de coagulation soient revenus à la normale,* ce qui peut demander de vingt-quatre à quarante-huit heures. Pendant ce temps, les canules peuvent servir à des prélèvements sanguins ou à des injections thérapeutiques.

L'ablation des canules est suivie de la ligature des vaisseaux en amont de l'orifice de ponction. Nous avons remarqué que l'artère radiale n'en était pas perdue pour cela, et elle peut fort bien se prêter à une ou plusieurs autres tentatives exécutées quelques centimètres plus haut.

Voici la technique de l'héparinisation du malade. La quantité moyenne d'héparine utilisée par les auteurs est de 1.200 milligrammes, aboutissant à l'augmentation non seulement du temps de coagulation, mais encore du temps de saignement. L'emploi des canules de verre leur permit d'abandonner les très hautes doses (3 gr.) qui étaient nécessaires pour éviter les coagulations avec les aiguilles métalliques. D'ailleurs, la présence de quelques caillots dans le bubble catcher ne doit pas entraîner à l'administration immodérée du produit.

L'usage de l'héparine à de telles doses n'est pas cependant exempt de tout inconvénient. On observe des petits ennuis comme de l'urticaire, de la courbature, des vomissements, et parfois des symptômes voisins de ceux du choc. Mais il existe aussi des hémorragies graves, incoercibles. Pour lutter contre elles, outre la transfusion de sang frais, on dispose aujourd'hui de la *protamine,* dont le pouvoir anti-héparinique est certain.

Durant la dialyse, les patients sont, par ailleurs, diversement incommodés. Ils peuvent présenter des frissons, de l'agitation, de l'insomnie. Parfois des phénomènes de shock, lorsqu'une trop grande quantité de sang pénètre simultanément dans le rein artificiel. L'œdème pulmonaire n'est pas rare. On peut lutter contre lui par les moyens habituels : saignée, injection de morphine. Mais la plupart du temps, cet œdème n'est pas dû directement à une défaillance cardiaque, *mais à un mouvement d'eau* important vers le sang du malade. On le traitera donc avec succès en augmentant la pression osmotique de la solution. Ce qu'on fera en augmentant fortement sa teneur en *glucose.*

L'auteur conseille de conduire le traitement de façon *à soustraire au patient en une seule séance la plus grande quantité possible* de déchets toxiques, quitte à prolonger la dialyse pendant cinq à quinze heures, de façon à ce qu'il ait devant lui plusieurs jours de répit avant que l'intoxication mette à nouveau ses jours en danger. Il doit en être exactement ainsi, pensons-nous, avec la dialyse péritonéale. Pendant ce temps, la diurèse peut avoir repris. Sinon, ou bien si elle n'est pas suffisante, on procède à une nouvelle épuration sanguine : soit par le rein artificiel, soit par une dialyse interne.

Disons, pour terminer notre étude sur l'appareil

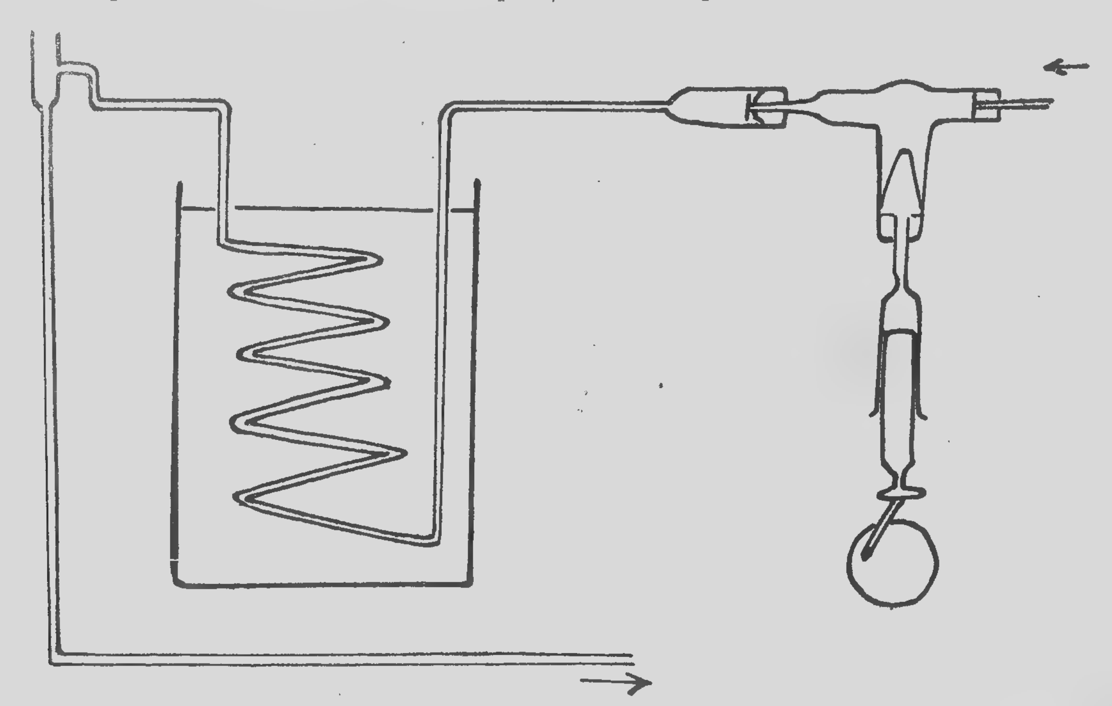


Fig. 2. — Le rein artificiel de MURRAY.

de Kolff, que cet auteur s'est attaqué, grâce à lui, au traitement d'affections fort variées :

— L'insuffisance rénale aiguë :
 des néphrites infectieuses aiguës
 des néphrites toxiques.
— L'anurie postopératoire.
— L'urémie secondaire à l'hypertrophie prostatique,
 à la lithiase rénale,
 à la pyélonéphrite.
— L'urémie chronique et subaiguë, dans laquelle il put obtenir un sursis de vie d'une durée variable suivant les affections en cours.

Le rein artificiel de Gordon Murray.

Voici donc la description du rein artificiel de Kolff. Il n'est pas le seul. Nous indiquerons encore le schéma (fig. 2) de celui de Gordon Murray (de Toronto), dans lequel le sang circule de bout en bout sans espace vide, propulsé par une pompe aspirante et foulante, dont le jeu se fait par l'intermédiaire d'une vessie de caoutchouc et de deux soupapes.

Le sang est puisé par un cathéter dans la veine cave inférieure et ramené à une veine iliaque, ce qui permet d'assurer un débit important.

Cet appareil, muni d'un tube de 10 mètres, peut débiter 0,75 gr. d'azote non protéique à l'heure (en fait, cela dépend de la concentration de la solution à épurer, et de la quantité de solution dialysante et de son renouvellement).

Les auteurs rapportent les observations de divers patients traités avec leur appareil :

— Anurie du post-abortum : malade dont l'état était désespéré et qui guérit sous l'effet de trois séances de dialyse de une, six et sept heures.

— Anurie lithiasique (mort).

— Anurie post-transfusionnelle après opération césarienne, qui guérit après une séance de trente-six heures. On avait utilisé un tube de 16 m. 50, qui permit de soustraire un total de 50 gr. de N. P. N. (azote non protéique), soit 94 gr. d'urée.

Le rein artificiel de Nils Alwall.

Nous attacherons plus d'importance à la description de l'appareil de Nils Alwall, de l'Université de Lund (Suède). Cet auteur construisit d'abord un appareil fait d'un tube de cellophane enroulé autour d'un cylindre métallique complètement immergé dans un récipient contenant la solution saline. Un moteur assurait la rotation du cylindre. Une chemise à mailles métalliques maintenait le tube de cellophane serré de façon à ce qu'il ne puisse se dilater, quelle que soit la pression sanguine ou la dépression extérieure, la couche de sang circulant restant toujours très mince. Le cylindre était enfermé dans un coffre fermé, de façon à éviter toute évaporation de la solution, qu'on pouvait ainsi saturer d'oxygène ou de gaz carbonique. Ce coffre mesurait 42 cm. de haut et 20 cm. de diamètre. Il contenait 25 litres de solution, et offrait à 600 cm^3 de sang une surface dialysante de 6.500 cm^2.

Alwall perfectionna son appareil. Le tube de cellophane est enroulé maintenant sur un cylindre en vulcanite à rainures externes longitudinales; l'ensemble s'inscrit à frottement doux dans un deuxième cylindre dont la face interne, cette fois, est striée dans sa longueur. Les deux cylindres sont étroitement solidarisés à leurs deux extrémités par des couvercles étanches. L'espace qui les sépare est calculé de façon à ce que le tube de cellophane ne puisse contenir qu'une couche très mince de sang, qui est calculée à l'avance, et ne peut subir de variation sous aucun effet (fig. 3).

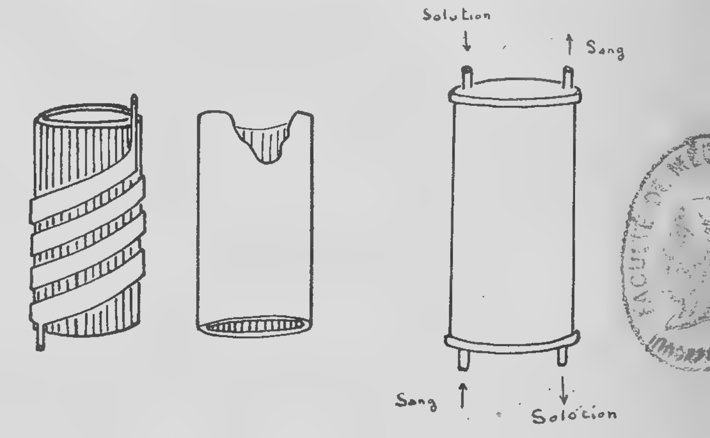


Fig. 3. — Le rein artificiel d'Alwall.

Durant la dialyse, comme le sang parcourt le tube de cellophane, un courant continu de solution saline s'écoule en sens opposé le long des rainures des faces adjacentes des cylindres. Ce principe rappelle celui des cuves à développement automatique de certains films de cinéma, qui subissent une immersion maxima sous un volume minime entre les rainures d'une spirale cellulosique godronnée.

Dans cet appareil, l'attraction osmotique du sang est compensée par la pression hydrostatique du liquide circulant. On peut ainsi combiner la pression positive du sang à l'intérieur du tube de cellophane avec la pression négative de la solution saline en dehors de lui. On peut agir, par une vis de Murphy par exemple, sur la vitesse d'écoulement du liquide de dialyse, lequel s'échappe du cylindre par un long tube de caoutchouc qui s'ouvre notablement plus bas que l'appareil. En jouant sur la longueur de ce tuyau, qui détermine une pression hydrostatique d'autant plus forte qu'il descend plus bas, on augmente la dépression qui s'exerce sur le tube de cellophane.

Cet appareil très ingénieux combine donc les forces osmotiques aux forces hydrostatiques. Il associe le phénomène de dialyse — ou de diffusion — au jeu des pressions mécaniques.

Ses avantages sont nombreux. Il ne comporte pas de moteur, et le cheminement du sang est assuré par le seul effet de la pression artérielle. On diminue donc les sources de traumatisme des hématies et, partant, le danger d'hémolyse. Le risque de coagulation étant en même temps amoindri, on peut réduire les doses d'héparine, ce qui atténue le danger d'hémorragie.

La fixité de calibre imposée au tube de cellophane met à l'abri de cette augmentation considérable de volume que peut acquérir subitement le tube de Kolff, par dilatation brusque sous un à-coup de pression. On diminue donc le risque de ces chocs subits qu'on a observés avec l'appareil hollandais.

On peut, en réglant la pression hydrostatique, se rendre maître de l'équilibre liquidien entre le sang et la solution.

Enfin, comme le premier appareil construit par l'auteur, celui-ci est de petit volume, facilement transportable et parfaitement étanche, ce qui permet de faire barboter en permanence dans la solution de l'oxygène ou du gaz carbonique pour assurer la régulation du pH : chose essentielle, que ne permet pas l'appareil de Kolff qui fonctionne à ciel ouvert.

Grâce à ces caractéristiques ingénieuses, cet appareil a fourni des performances remarquables. L'élimination de l'urée a été calculée expérimentalement en dialysant dans l'eau des solutions concentrées respectivement à 125, 250, 500 et 750 mgr. pour 100 cm³. La figure 4

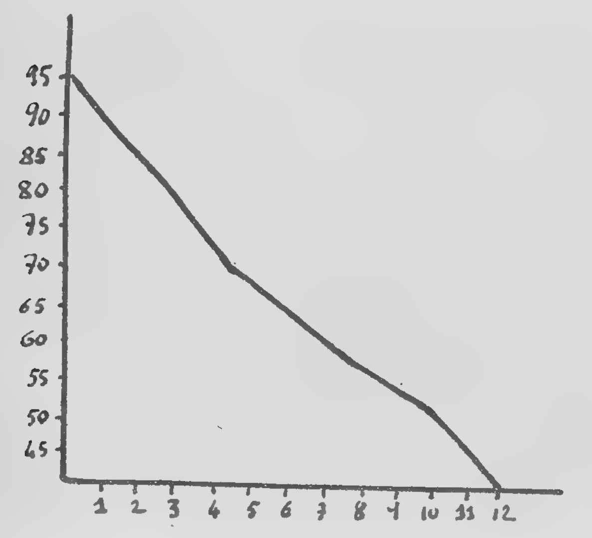


Fig. 4. — Courbe indiquant le pourcentage de l'élimination uréique d'une solution à 5 p. 1.000 suivant la vitesse de l'écoulement.

montre la courbe d'élimination de l'urée pour l'une de ces solutions en fonction de la vitesse d'écoulement de celle-ci. Aux vitesses lentes, presque 90 % de l'urée, ou quelquefois plus, est éliminé par la dialyse. A la vitesse de 5 litres à l'heure, l'élimination est encore de 70 %; à 10 litres à l'heure, de 50 %. En pratique clinique, le sang coule dans l'appareil sous la pulsion radiale à ce dernier régime de 8 à 10 litres à l'heure. Mais il faut remarquer que, si le pourcentage de l'élimination uréique s'accroît en fonction inverse de la vitesse d'écoulement du sang, la *quantité totale* d'urée éliminée est directement proportionnelle à cette dernière, du moins dans les limites utiles.

Avec son appareil, Alwall a traité avec un inégal succès :

— 5 cas de néphrite chronique ou subaiguë urémigène;

— une néphrite chronique hypertensive;

— une femme néphrectomisée, dont un cancer du col utérin comprimait l'uretère restant;

— une femme atteinte de maladie polykystique des reins.

Chez l'homme, on peut compter éliminer avec cet appareil environ 30 grammes d'azote non protéique en huit heures, et de 70 à 80 en vingt heures. Ces chiffres, voisins de ceux que nous avons obtenus par la dialyse péritonéale, sont encore éloignés de ceux de Kolff (263 gr. d'urée en une séance). Ce qui fait la puissance particulière de l'appareil hollandais est son énorme surface (22.000 cm² contre 6.400 à celui d'Alwall) et le fait qu'une quantité minime de sang parcourt un très long trajet, grâce à la demi-injection des spires. Mais il a contre lui deux inconvénients : celui de nécessiter un appareillage électrique, cause possible d'incidents; celui d'être absolument intransportable.

Conclusions.

Il y a deux ans encore, on ne pouvait espérer la survie lorsque le rein était touché à mort. Aujourd'hui, on peut dire que la grande insuffisance rénale aiguë est justiciable d'un traitement curateur, et passible de guérison dans un nombre de cas très important.

De nombreux progrès restent certainement à faire : il sera intéressant de mieux connaître le rein artificiel, et de comparer ses performances et ses dangers avec ceux de la dialyse péritonéale : comparaison qui ne doit pas se juger d'avance, car s'il est plus séduisant de faire s'effectuer l'opération « au dehors », sous la vue, dans un bel appareil, il faut songer aussi que la dialyse péritonéale est un procédé plus naturel, biologique, pourrait-on dire : la filtration s'y fait à travers une membrane vivante, qui semble être douée d'une perméabilité sélective. Cette notion n'est pas indifférente.

Quoi qu'il en soit, nous possédons là deux armes de grande valeur. La dialyse péritonéale a fait d'ores et déjà les preuves de son efficacité : attendons celles du rein artificiel.

J.-C. Reymond.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Abel, Rowntree et Turner. — On the removal of diffusible substances from the circulating blood of living animals by dialysis. *Journal of pharmacol. and experimental therap.*, volume V, p. 275 (1913); et : Plasma removal with return of corpuscules (plasma-phaeresis) id., *loco citato*, 1913-1914, p. 625, vol. V.

[2] Alwall (Nils), Norwiit et Martin Steins. — Clinical extra corporeal dialysis of blood with artificial kidney. *The Lancet*, 10 janvier 1948, p. 60.

[3] Derot (M.), P. Tanret et J.-C. Reymond. — Hépato-néphrite hémolytique mortelle après ingestion de chlorate de soude. Essai de traitement par l'hémodialyse (rein artificiel). *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, nos 13 et 14, p. 302, 1947 (séance du 18 avril).

[4] Haas. — Die Methodik der Blutauswaschung (dialysis *in vivo*). — Abder Haldens, *Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden*, Abt. V, Theil. 8, Seite 717-755, 1935.

(*Voir la suite page 275*)

(Suite de la page 274.)

[5] KOLFF et BERK. — Le rein artificiel. Un dialyseur de grande surface. *Acta Medica Scandinavia*, n° 117, pp. 121-134, et *Presse Médicale*, 1944, p. 103.
[6] KOLFF (W.-J.). — *New ways of treating uraemia.* Churchill, éd., London, 1947.
[7] MURRAY (Gordon), DELORME et THOMAS. Description d'un rein artificiel, donnée expérimentale et clinique. *Arch of Surgery*, vol. 35, n° 5, novembre 1947, et *J. A. M. A.*, vol. 137, n° 18, 28 août 1948, p. 1596.
[8] NECHELESS (H.). — Heber dialyseren des strömenden Blutes am lebenden. *Klin. Wochenschr.*, 2, II, Seite 1257 und 1888 (1923).
[9] NYERI (W.). — Experimental untersuchungen über gekreuzte bluttransfusen bei urämie. *Archiv. für Pathol. und Pharmakologie*, 1926, Band 116, Seite 117.
[10] THALHIMER (W.). — Experimental exchange transfusion for reducing azotemia. Use of artificial Kidney for this Purpose. *Proc. Soc. for exper. Biol. and Med.*, vol. 37, p. 641 (1938).
[11] THALHIMER (W.), SOLANDT et Ch. BEST. — Experimental exchange transfusion using purified heparine. *Lancet*, vol. 2, p. 554 (1938).

GYNÉCOLOGIE ET SPORTS

L'activité gymnico-sportive de la femme en fonction des caractères sexuels secondaires.

Presque tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que la physiologie et l'hygiène imposent à la femme des pratiques sportives différentes du sport masculin. Le sport féminin doit s'adapter aux caractères qui sont particuliers à la femme, aux caractères qui distinguent l'homme de la femme, à ce que les biologistes appellent les caractères sexuels secondaires : la femme a des particularités de conformation pour ses membres et son architecture générale, des particularités de fonctionnement pour la plupart de ses organes, des particularités pour son métabolisme.

A l'époque héroïque du sport féminin, on admettait qu'un entraînement suffisant peut diminuer l'inégalité entre les sexes et peut réaliser leur égalisation. HÉBERT, en particulier, rappelait que les juments courent comme les chevaux, et il en concluait que les organes de la femme peuvent fournir le même travail que ceux de l'homme; si la femme est plus faible que l'homme, il attribuait cette différence à ce que l'éducation avait empêché son besoin d'activité. Il affirmait qu'un homme à vie physique ralentie avait des formes arrondies à la façon de celle des femmes, par accumulation de graisse et par insuffisant développement des muscles. Le fait est qu'HÉBERT reproduit dans son livre l'image de belles filles bien musclées, de belles « athlétesses ». Mais il est permis de voir là les effets d'un entraînement admirablement mené, intensif, exclusif, chez des filles ayant des loisirs et se consacrant uniquement à leur culture physique.

En réalité, les caractères sexuels secondaires de la femme sont une réalité biologique et l'opinion qui vise à minimiser les différences biologiques entre l'homme et la femme est périmée.

Les exercices féminins ne doivent pas être calqués sur ceux de l'homme : ils ne doivent même pas en être une copie en miniature et, bien au contraire, ils doivent répondre aux possibilités et aux besoins de l'organisme féminin.

WESTMAN relève, très justement, que, dans les publications consacrées au sport féminin, la plupart des auteurs montrent le désir plus ou moins conscient de prouver que l'imitation des exercices masculins n'a causé aucun dommage à la constitution féminine; or il s'agissait de prouver qu'ils ont été salutaires. Dans le même ordre d'idées, dans son XXIIe Congrès, la Société italienne d'obstétrique et de gynécologie, à la suite du rapport de SCAGLIONE, a formulé, entre autres conclusions, celle-ci : « L'éducation sportive féminine bien dirigée peut avoir des répercussions favorables sur toute la vie génitale de la femme, surtout dans l'épanouissement normal de la maternité, tandis que, mal réglée, elle peut avoir des résultats totalement opposés. »

Il faut viser à une spécialisation féminine du sport, comme il y a une spécialisation féminine du travail. Si, dans les civilisations primitives, la femme dépense autant d'activité physique que l'homme, il n'en est pas moins vrai que, presque toujours et partout, cette activité est spécialisée et qu'elle est spécialisée de la même façon pour chaque sexe. Une telle spécialisation instinctive est, à n'en pas douter, liée à divers cas de l'activité motrice. Dans les civilisations plus perfectionnées et dans les milieux les plus civilisés, il se produit une évolution des mœurs telle que l'activité physique de la femme devient inférieure à celle de l'homme. Là encore on peut parler d'un effet de divers cas. De façon générale, la mentalité masculine, dit SPIRITO, est tournée vers la mobilité et celle de la femme vers le repos et, tandis que dans le corps de l'homme prévalent l'ossature et les muscles, dans celui de la femme prédomine la graisse.

On ne peut pas ne pas en tenir compte pour l'orientation sportive.

Encore une fois, c'est sur l'appréciation de certains cas féminins par rapport aux masculins qu'il faut discuter des sports convenant à la femme.

Nous allons en énumérer plusieurs : les uns qui visent le choix des sports, et les autres qui concernent plutôt le dosage de l'activité sportive (1).

1° Divers C. S. S. (2) propres aux formes et à l'architecture de la femme favorisent ou contre-indiquent la pratique de certains sports. En particulier, le tronc

(1) Je viens d'étudier ces divers points en détail dans un livre intitulé *le Sport chez la femme* qu'a publié, avec le libéralisme des grands éditeurs, L. RODSTEIN (24, boulevard Poissonnière). J'y ai exposé, tour à tour, ce que le sport doit être chez la femme, — l'influence du sport sur la beauté, sur la menstruation, sur la grossesse, — la pratique des divers sports, — l'activité sportive des fillettes — et les bénéfices de la culture physique lors de la ménopause.

(2) C. S. S. est l'abréviation de « caractères sexuels secondaires ».

de la femme est plus long que celui de l'homme, les membres inférieurs sont plus courts, la largeur des épaules est plus petite que celle des hanches, le centre de gravité est situé plus bas pour que l'augmentation de poids dû à la grossesse ne trouble pas l'équilibre.

La moindre longueur des membres inférieurs (sauf anomalie) explique pourquoi les femmes sont médiocres dans les épreuves de saut; de plus, la faiblesse habituelle des articulations du pied et de la cheville parle dans le même sens. Ces articulations sont beaucoup plus lâches chez la femme que chez l'homme; aussi leurs entorses sont-elles plus fréquentes que chez l'homme — à la différence des autres articulations pour lesquelles les entorses, luxations et fractures juxta-articulaires ont la même fréquence relative dans les deux sexes.

La prédominance de la largeur des hanches sur celle des épaules amène Lizzie Hoffa à déconseiller la pratique des barres parallèles.

Il faut aussi déconseiller les exercices qui accentuent la lordose lombaire plus marquée chez la femme : suspension immobile ou avec élévation lente des jambes tendues; hyperextension de la colonne vertébrale en arrière.

Enfin, il faut tenir compte des différences sexuelles concernant le bassin, que nous avons étudiées ailleurs à propos de l'accouchement.

2º La nécessité de faire la place pour le développement de l'utérus au cours de la grossesse se traduit par des conditions particulières de la paroi abdominale et des organes abdominaux; d'une part, la paroi est plus distensible; d'autre part, le contenu est plus mobile.

a) Alors que la paroi de l'homme est dure et forte, convenant aux fatigues de la vie au grand air, chez la femme la paroi est distensible pour équilibrer la distension de l'utérus gravide; aussi présente-t-elle une laxité et une élasticité qui font défaut chez l'homme; cela se voit, dit Westmann, lorsqu'on pratique une opération abdominale chez la femme : les muscles de la paroi cèdent beaucoup plus facilement aux écarteurs que ne le font ceux de l'homme. De même la facilité de s'accommoder de volumineuses tumeurs abdominales sans en être incommodée, est beaucoup plus grande chez la femme que chez l'homme et l'on voit, souvent, se développer, chez la femme, de grosses « masses » sans phénomènes douloureux et sans gêne.

b) Les organes abdominaux de la femme sont plus mobiles, ce qui, poussé au degré pathologique, explique une plus grande fréquence des descentes d'organes, des ptoses. Westmann décrit l'aspect interne de l'abdomen comme étant construit beaucoup plus simplement chez la femme : la paroi présente moins de dépressions et saillies; l'abdomen de la femme est comparable à un sac dans lequel ont été placés des objets comme s'il s'agissait de les changer de place à volonté, tandis que les organes, dans l'abdomen de l'homme, ont chacun leur niche spéciale, dans laquelle ils sont amarrés; la plus grande simplicité de l'aspect interne des parois abdominales de la femme est due au fait que les organes y sont moins fixes dans leurs compartiments respectifs qu'ils ne le sont chez l'homme. La possibilité de permettre des déplacements d'organe durant la grossesse est, évidemment, d'une grande importance.

La conséquence en est que les exercices exposant aux ptoses « aiguës » doivent être considérés avec méfiance chez la femme et surtout chez les femmes prédisposées.

3º D'autres C. S. C. qui sont manifestes, mais difficiles à exprimer, consistent en de certaines particularités du geste.

a) La femme, sans être moins adroite que l'homme, sait moins bien allier la force et l'adresse. Carl Vogt a montré par épreuves psychotechniques que l'« homme moyen » est plus adroit que la « femme moyenne » et que, parmi les hommes, il y a des sujets très adroits en plus grand nombre que parmi les femmes. Les épreuves organisées en 1883 par un comité de la British Medical Association ont prouvé qu'en général les femmes ont un peu moins de coup d'œil que les hommes. Hildegard Vaube remarque n'avoir jamais vu une fillette prendre d'instinct, comme le garçon, la bonne position pour lancer une pierre.

b) Pour réaliser un même acte, les hommes font instinctivement des mouvements centrifuges (abduction, supination) et les femmes des mouvements centripètes (adduction, pronation).

c) Westmann, d'après les résultats des épreuves sportives assez dures qui sont imposées pour la médaille allemande des sports, conclut que la femme est mieux apte à une intensité de geste progressivement ascendante et descendante, qu'à une élévation et une chute brusques. Élévation et descente douces correspondent à la fonction de son entier organisme et lui conviennent mieux que le mouvement brusque figuré dans un graphique à type angulaire, lequel est caractéristique de l'homme. Westmann s'étend longuement sur ce graphique arrondi (1). C'est lui qui doit déterminer le choix des sports où la femme est capable d'exceller.

4º La femme respire autrement que l'homme; elle dilate son thorax habituellement suivant le type costal supérieur, alors que l'homme respire suivant le type abdominal; cela constituerait chez elle un facteur de préadaptation à la maternité et cela contre-indique certains sports. D'autre part, la capacité vitale de la femme est bien moindre que celle de l'homme : respectivement 2.500 à 3.400, rappelle F. Spirito. Or, si l'entraînement permet de diminuer cette différence,

(1) Westmann établit une comparaison entre ce graphique courbe qui caractérise l'aptitude aux sports réellement féminins et la forme courbe que possèdent les enregistrements de contraction utérine; cette analogie lui apparaît comme une preuve de sa théorie concernant les exercices qui sont recommandables pour la femme et les exercices qui doivent lui être interdits. En réalité, Westmann reproduit, pour étayer sa théorie, les enregistrements faits autrefois par Shatz. Ceux-ci ont, en effet, ce caractère de dôme régulier et symétrique d'objecter que les enregistrements de la plupart des auteurs n'ont pas cette forme et que la montée est plus abrupte et la descente plus lente.

il ne faut pas voir un idéal dans ce rejoignement, surtout s'il est total, et il faut tenir pour anti-féminins les sports qui nécessitent une grande capacité vitale. Il en est ainsi pour bien des épreuves : ainsi dans les épreuves imposées pour la médaille allemande des sports, la course de 100 mètres en 15" 5/10 a été un écueil pour beaucoup des concurrentes.

5° La force musculaire de la femme est moindre que celle de l'homme : la force de la main mesurée au dynamomètre, l'importance du poids que l'individu peut soulever, tout concorde à prouver ce fait, étant entendu qu'il s'agit d'un fait général et que des exceptions individuelles nombreuses sont possibles. Le fait général est d'observation courante : on le retrouve chez les femelles des mammifères, on le retrouve chez les femmes primitives adonnées aux plus durs travaux.

Dans le langage courant la désignation de « sexe faible » est employée sans discussion. Elle est exacte. Westmann note que la désignation du sexe faible a valu aux femmes un complexe d'infériorité; aussi, pour surmonter sa faiblesse, a-t-elle l'idée d'imiter la force particulière de l'homme. Et c'est justement là un inconvénient de certaines doctrines sportives : de nombreuses publications récentes ont le tort de plaider pour minimiser la différence entre homme et femme et la ramener à cette différence de force (1). Or il n'en est rien; car la différence n'est pas seulement quantitative et nous avons vu et nous verrons que d'autres C. S. S. doivent être considérés en matière de culture physique féminine.

6° Le métabolisme est différent chez la femme de ce qu'il est chez l'homme. L'organisme féminin a besoin de constituer des réserves en vue de la maternité.

a) D'après Maignon, les muscles du mâle contiennent plus de glycogène que les muscles de la femelle. Il s'agit là d'un caractère sexuel, puisque la teneur en glycogène diminue par la castration testiculaire. Je rappelle que le glycogène est un « concentré » du sucre qui est indispensable à la contraction musculaire.

b) La femme fait plus facilement de la graisse que l'homme; les dépôts de graisse dans son organisme jouent un rôle mécanique important en occupant des espaces qui seront comblés par la croissance des organes pendant la grossesse et, de plus, ils représentent des réserves en vitamines. Runge, qui souligne ces deux facteurs, en conclut que le sport ne doit pas déterminer une fonte totale du pannicule adipeux et une modification des formes extérieures de la femme. La graisse doit, rappelle Westmann, être considérée comme un combustible de réserve en vue de la grossesse : par exemple durant les premiers mois de la grossesse où la consommation d'aliments est fréquemment restreinte par les vomissements, l'organisme tombe sur ses réserves de graisse. Si un exercice raisonnablement gradué de sport et de gymnastique peut faire disparaître un excès de graisse, l'excès d'exercice peut déterminer un amaigrissement préjudiciable. La distribution de la graisse dans les régions du bassin et des hanches est physiologique. Il est donc contre nature pour les femmes de se débarrasser de toutes traces de graisse par un intense entraînement en vue de sports et d'imiter ainsi l'idéal sportif masculin. C'est ici le lieu de rappeler une opinion que Pagès émettait dans son livre si suggestif, à savoir que les exercices de gymnastique, chez la femme, nuisent au « nourrissement à dominante grasse » qui est la caractéristique physiologique de la femme.

c) Le métabolisme basal, c'est-à-dire l'intensité des combustions, est chez la femme moins élevé que chez l'homme.

7° La femme produit de l'énergie d'une façon différente de l'homme. La différence de métabolisme l'explique pour une part.

Par ailleurs, les réactions endocriniennes et certaines réactions du système nerveux végétatif sont plus vives chez la femme. Ceci est en rapport avec le rôle important joué par les glandes endocrines au cours de la grossesse. Mais aussi cette particularité est plutôt au désavantage de la femme, comme le remarque F. Spirito : la femme a un système endocrine beaucoup plus instable que l'homme; les maladies endocriniennes sont plus fréquentes chez elle. L'instabilité de ces glandes implique, en particulier, la nécessité de ménagements lors de cette période critique qu'est la menstruation.

Il existe probablement d'autres différences biochimiques et bioénergétiques qui n'ont pas été étudiées ou que je n'ai pas relevées dans mes lectures; mais, au total, le tout aboutit à une particularité qui est fort importante au point de vue sportif et qui constitue un véritable C. S. S.; c'est à savoir que la femme se remet moins vite que l'homme d'un même effort important. Il faut, donc, éviter chez elle les grandes épreuves de force et c'est pourquoi les compétitions sportives ne lui conviennent guère, leitmotiv que répètent les écrivains sportifs.

Chez la femme, les processus liés à la reproduction exigent une quantité d'énergie élevée que l'homme peut employer sous forme d'énergie musculaire. Il faut, donc, comme le remarque Klotz, ne pas demander aux femmes de se forcer malgré un sentiment de fatigue ou de maladie. Certes, la femme est susceptible d'équivaloir l'homme pour une dépense énergétique normale (1). Mais dès qu'on arrive dans la dépense

(1) Dans le même panier, il faut mettre la notion que le sport serait un facteur d'émancipation « L'émancipation des femmes, dit Mlle Bensidoun, est un des phénomènes les plus importants de notre époque. Depuis la guerre (de 1914-1918) les femmes mènent à peu près la même vie que les hommes, partageant les mêmes soucis et les mêmes devoirs. Elles ne sont pas toujours armées pour cette vie plus difficile : et, en fait, tous les psychiatres s'accordent à constater chez elles surtout, une recrudescence des maladies nerveuses : plus que jamais, la femme a donc besoin d'être forte ». On peut demander à Mlle Bensidoun si c'est en étant forte physiquement qu'on acquiert de la force morale.

(1) « L'aptitude à l'effort violent est beaucoup moindre que chez l'homme; par contre, l'aptitude à l'effort soutenu est beaucoup plus considérable. Parmi les hercules qu'on admire dans les cirques, il n'en est aucun qui soit capable de porter un enfant, sur le bras, aussi longtemps que le font la plupart des femmes. » (Pagès).

excessive, elle « sombre » dans l'exténuation. On voit citer, souvent, l'observation de la championne qu'il fallut retirer de l'eau à la fin d'un match international de natation. Hildegard VAUBEL rappelle qu'aux jeux olympiques, dans une course de huit cents mètres réservée aux femmes, une seule des compétitrices arriva au but et que toutes les autres s'effondrèrent avant d'en approcher.

L'usure précoce de l'organisme et une mort prématurée bien propre à surprendre l'entourage ont été observées chez certains recordwomen célèbres. « Le surmenage sportif a pu causer des désastres, dit BENSIDOUN. La même année, la Française Georgette Gagneux, la Japonaise Itomi, toutes deux plusieurs fois championnes, étaient enlevées à 23 et à 20 ans, l'une par la tuberculose, l'autre par une maladie du cœur, maladie du sport de compétition. » Et, à côté de ces accidents graves et rares, il en est d'autres plus bénins et plus fréquents. En particulier, WESTMANN affirme qu'un grand nombre de championnes en arrivent vite à avoir besoin de soins médicaux et que les cabinets médicaux voient beaucoup d'ex-reines des records sportifs. Or je dois rappeler que, malgré ses critiques sévères, WESTMANN est un fervent adepte et un propagateur des principes sportifs, voire du grand sport.

De façon générale, on devra tenir compte, comme le dit Francesco SPIRITO, que tout l'organisme féminin tend à accumuler des réserves en vue de la vie de l'être à venir, qu'il est prédisposé à une existence méthodique et tranquille et que l'organisme mâle, en raison d'une différence biologique congénitale et d'une aptitude atavique acquise, possède dans l'ensemble les caractéristiques plus accusées pour toutes actions de mouvements. Ces caractéristiques sont liées à cette fonction générale du mâle dans la lutte pour l'existence, fonction utile au soutien de sa famille et à sa défense contre tous les agents susceptibles d'en troubler l'unité.

Cet ensemble de considérations sur le métabolisme et sur l'énergétique de la femme nous amène à discuter quelle est l'intensité désirable pour l'activité sportive féminine. La femme doit-elle se borner au sport utilitaire, faire ses courses à bicyclette, ramer pour traverser la rivière, nager pour se baigner, cultiver un carré de jardin, se promener pour changer de place? Ou peut-elle pratiquer les sports plus intensément? Il existe actuellement une mystique sportive : certains voient dans le sport un moyen d'améliorer la race, de cultiver le courage et de reculer la limite de la vieillesse. Il n'est pas douteux qu'une réponse médicale et anthropologique satisfaisante, irréfutable, n'a pas encore été donnée à ce débat, — faute, peut-être, d'avoir le recul voulu.

Cela se lie à la question des compétitions sportives. Il est indéniable que, même avec bonne surveillance médicale, elles représentent un danger d'exténuation pour l'organisme féminin.

8° L'émotivité constitue un important C. S. S. qu'il ne faut pas négliger dans la politique sportive féminine. Elle s'amplifie à la puberté en même temps que l'ovulation et la menstruation s'établissent. Elle est, en plus du risque d'exténuation, une seconde raison pour laquelle certains fervents du sport féminin déconseillent les compétitions à la femme.

Les déceptions chez la femme — et, plus encore, chez la femme pendant les règles — peuvent déterminer de la dépression et un état aigu d'infériorité.

La compétition a une mauvaise presse en matière de sport féminin. La Société française de gynécologie (approuvée par le Commissariat Général à l'Éducation physique et aux sports... de l'époque) a « condamné à l'unanimité les championnats féminins et demandé leur suppression ».

Le plaisant sport qu'un sport sans compétition! Comme le dit Robert JEUDON, « le mot sport implique la notion de compétition, c'est-à-dire de lutter contre ses propres performances... ou contre un adversaire (1) ».

La conclusion générale de tout cela pourrait, à mon sens, se formuler ainsi :

— 1° La pratique gymnico-sportive est salutaire et quasi indispensable à la femme — aussi utile que l'emploi du bain ou de la brosse à dents.

— 2° La femme doit demander au sport : la distraction du jeu, la conservation de sa souplesse, la conservation de sa sveltesse et le développement de ses possibilités musculaires à toutes fins utiles. J'entends, par ces mots, la possibilité de s'adapter à n'importe quelle activité physique : une femme bien entraînée à pédaler doit pouvoir rapidement devenir une bonne coureuse, si elle en a besoin.

— 3° La femme doit éviter, dans le sport, tout ce qui est contraire à ses C. S. S. et en particulier, l'exténuation, la masculinisation et la perte de sa beauté.

Henri VIGNES.

FORMULAIRE DU PRATICIEN

AÉROPHAGIE

Carbonate de bismuth	10	grammes.
Gomme arabique	20	—
Eau distillée et stérilisée	300	—

(1 cuillerée à soupe toutes les heures, les premiers jours, puis toutes les 2 ou 3 heures).

Ou bien 1 paquet de :

Kaolin......................	7 grammes.
Sous-nitrate de bismuth	āā 1 gr. 50
Magnésie calcinée	

(pour un paquet n° 30. Diminuer la quantité en cas de diarrhée). Continuer l'une ou l'autre formule 2 ou 3 mois.

(1) Robert JEUDON, *L'éducation du geste*, 1941, 2e édit., Bruette, éditeur.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE NATIONALE DE MÉDECINE

Séance du 24 mai 1949.

A propos du projet de la Commission des finances sur la fabrication et la vente des apéritifs à base d'alcool. — M. *Rouvillois* demande à l'Académie l'adoption d'un vœu adressé d'urgence au Ministère de la Santé publique et libellé de la façon suivante :

Au moment où le Parlement est appelé à discuter un projet de loi destiné à autoriser la fabrication et la vente d'apéritifs à teneur élevée d'alcool, l'Académie de Médecine adresse un pressant appel aux pouvoirs publics pour que ne soit accordée aucune autorisation ayant pour résultat de favoriser, au lieu de le combattre, le développement de l'alcoolisme en France.

Le vœu est adopté à l'unanimité.

Parathyroïdes et équilibre protidique sanguin. Sur les variations du taux des facteurs intervenant dans la coagulation (*Film*). — MM. *Malméjac* et *S. Cruck* ont abordé l'étude des troubles du métabolisme calcique consécutifs à une parathyroïdectomie et leur influence sur le métabolisme protidique.

Ils observent dans le syndrome d'insuffisance parathyroïdienne aiguë chez le chien, une augmentation des taux de fibrinogène et de prothrombine, pendant que s'installe l'hypocalcémie, sans qu'il soit possible de préciser les mécanismes exacts de production de tels effets. Ceci permet peut-être de comprendre les variations constatées dans l'allongement des temps de coagulation après parathyroïdectomie.

Sur la production de formes submicroscopiques (formes filtrantes) par des bactéries de caractère banal et sur leur signification possible. — M. *Robert Tulasne* (Strasbourg) a observé que sous l'action de la pénicilline, un germe aussi banal que *Proteus vulgaris* peut donner naissance à des formes submicroscopiques (0,2) avec passage possible dans les deux sens des formes naines aux formes normales. La production de tels éléments, qui représentent des bactéries presque entièrement réduites à leur noyau, serait un phénomène général, se produisant, dans certaines conditions, sous l'effet d'actions nocives (pénicilline, etc.) ou spontanément. L'auteur souligne l'intérêt de l'existence de ces formes submicroscopiques filtrantes des bactéries, tant au point de vue de la biologie qu'à celui de la pathologie infectieuse.

Mécanisme de l'action cardiotonique de l'hellébrine. — MM. *Danielopolu*, *Simionesco* et *Fotino* étudient l'action de l'hellébrine, extrait de la racine d' « helleborus niger ». Le mécanisme d'action est le même que celui de la digitaline, strophantines. Ces substances (hellébrine, digitaline, strophantines), que l'on peut appeler *médicaments digitaliques*, ne doivent pas être considérés comme des médicaments cardiaques, mais « *végétatifs* »; ils agissent en effet sur les organes qui prennent part au mécanisme de régulation végétative et peuvent être employés toutes les fois que l'on veut relever le tonus végétatif d'un organe, ou le tonus général de l'organisme. Ce sont les médicaments activants par excellence qui restent à la base de la thérapeutique végétative activante en « ergothérapie », en opposition avec les médicaments freinateurs.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 25 mai 1949.

Éloge funèbre de M. Victor Veau. — M. *Küss*, président.

A propos des diverticules du duodénum. — M. *Mialaret* pense que dans la majorité des cas, le diverticule du duodénum n'est pas responsable des troubles à propos desquels il est découvert. Mais on ne saurait admettre la constance de cette donnée. En particulier, les diverticules juxta-mésentériques, situés sur la troisième portion, médians et rétro-pancréatiques, peuvent déterminer des accidents justifiant une intervention. M. Mialaret précise les conditions de celle-ci.

Par contre, les diverticules péri-vatériens sont d'un abord dangereux et ne comportent en général aucune indication opératoire.

A propos de la gastrectomie pour exclusion — M. *Baccaglini*. — M. *Deniker*, rapporteur.. — La gastrectomie pour exclusion doit céder définitivement la place à la gastrectomie avec ablation de l'ulcère : en cas de difficulté on réalisera cette ablation de gauche à droite, aprés section première de l'estomac.

Six cas de parotidectomies totales. — M. *Barrier*. — M. *Welti*, rapporteur. — M. *Barrier* a renoncé à la section première de la mastoïde : il repère le facial dès le début de l'intervention, grâce au décollement prémastoïdien, à l'isolement du digastrique et à la ligature de la carotide externe et réalise une parotidectomie totale. M. *Welti* estime excessive la pratique systématique de la parotidectomie totale en cas de tumeur mixte. Il se contente souvent de résections larges de la parotide. M. *Barrier* a obtenu d'excellents résultats.

La gastrectomie d'urgence dans le traitement des ulcères perforés. — M. *Demirleau*. — M. *Mialaret*. rapporteur. — Les chiffres donnés par M. *Demirleau* s'inscrivent en faveur de la gastrectomie. Mais les conditions d'intervention, en particulier la personnalité de l'opérateur, sont très différentes d'un groupe à l'autre.

Organisation d'une banque du sang dans un secteur privé. — MM. *Robert Monod* et *Hussenstein* apportent le résultat de leurs études sur une organisation nationale de la transfusion en France, avec la disposition pratique des divers échelons. Ils montrent l'importance de l'aspect budgétaire que revêt la transfusion, étant donné le coût du sang (9 et 11 fr. le gramme), celui de la verrerie et des manipulations. Les initiatives privées de certains services sont du plus haut intérêt : mais hors les grands services très actifs, la constitution de banques de service se heurterait à de très grandes difficultés et comporterait de très lourdes responsabilités. M. *R. Monod* préfère pour ces raisons la constitution de banques de secteur, susceptibles d'assurer le groupement et le contrôle des donneurs bénévoles, les manipulations nécessaires, et la distribution du sang aux services du secteur. En même temps, serait organisée la propagande voulue.

M. *Sauvé* déplore l'organisation rudimentaire de la transfusion en province et propose des moyens d'y remédier sur la base du service plutôt que sur celle du secteur.

M. *de Fourmestraux* a organisé depuis cinq ans, à Chartres, une banque de sang qui fonctionne avec beaucoup de simplicité et assure la fourniture du sang (à l'exclusion du plasma), à la demande de tous les médecins, dans un secteur étendu.

M. *Gosset* rappelle tout d'abord que tout le sang conservé fourni par le centre de Saint-Antoine est du sang donné, non pas vendu. Il s'élève contre le terme de donneur, appliqué aux vendeurs de sang.

M. *Gosset* montre toute l'importance, toute la gravité des questions soulevées par l'organisation des transfusions. Il insiste en particulier sur le danger des transfusions faites, chez de jeunes femmes, en dehors du contrôle du facteur rhésus. Il craint que les banques locales ou de secteur, évidemment fort intéressantes dans l'immédiat, ne se révèlent secondairement un obstacle à l'organisation nationale, seule capable de faire face aux obligations et aux contrôles indispensables.

M. *Quénu* a pu distribuer, avec la banque de sang créée à Cochin, dans son service, environ 11.000 litres de sang. Il pense que la banque de service ou d'hôpital est préférable à la banque de secteur, à la fois pour des raisons psychologiques (propagande auprès des donneurs) et matérielles (le » traumatisme » du sang, par transport, est nocif). Divers exemples prouvent l'efficacité remarquable de cette banque privée, qui a pu assurer, entre autres, plusieurs exsanguino-transfusions.

Présentation de radiographies. — M. *Welti*.

Présentation de malades. — M. *R. Monod*.

Présentation de film. — M. *J. Gosset*.

G. L.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 20 *mai* 1949.

A propos du procès-verbal :

Staphylococcie pulmonaire, ayant simulé une tuberculose. — MM. *A. Duroux, L. Tabusse* et *G. Ablard.* — Les auteurs rapportent l'observation d'un malade ayant présenté des lésions pulmonaires radiologiques graves, d'allure bronchopneumonique, multiexcavées et dont la nature tuberculeuse semblait devoir s'affirmer sur le vu de deux bacilloscopies positives. Deux mois après, un nouveau cliché pulmonaire montrait un nettoyage total des lésions; seules persistaient dans le champ pulmonaire gauche quelques images de bulles d'emphysème résiduelles. En réalité, ce malade avait présenté trois mois auparavant un anthrax de l'avant-bras droit, avec état septicémique. Il s'est donc agi chez lui d'abcès métastatiques multiples du poumon, avec élimination transitoire de BK, provenant de foyers latents tuberculeux ouverts à l'occasion de l'infection staphylococcique des poumons.

Ces faits viennent à l'appui des observations de staphylococcies présentées à la dernière séance de la Société par M. A. Meyer, observations qui avaient simulé pendant de nombreuses années une tuberculose pulmonaire et osseuse.

A propos des ictères observés pendant et après traitement par la streptomycine. — MM. *Janbon* et *Bertaud* (présentés par M. *Mollaret*) relatent 4 cas d'ictères à évolution catharrale banale chez quatre tuberculeux (de formes de tuberculose différentes) après traitement prolongé par la streptomycine. Deux cas sont survenus au cours du traitement, deux cas longtemps après son arrêt (2 mois).

Mais ces malades étaient voisins, trois habitaient la même chambre et surtout la même seringue servait pour leurs injections quotidiennes de streptomycine.

Aussi les auteurs pensent-ils qu'il s'agit là, non d'ictères vraiment dus à la streptomycine, mais de pathologie de la seringue.

M. *Mollaret,* à partir de quelques observations, qu'il ne considère pas comme encore absolument probantes, veut attirer l'attention sur des ictères épidémiques qui pourraient être transmis par les sondes de tubage duodénal : le virus de l'hépatite ictérigène résiste en effet à l'ébullition et l'incubation peut être longue (2 mois) : les sondes dont la stérilisation convenable vis-à-vis du virus est très difficile pourraient le transmettre à des sujets sains et l'ictère ne se manifesterait pas longtemps après.

M. *Rist* en rapproche dans la tuberculose le rôle éventuel des sondes pour tubage gastrique : on sait la difficulté de stériliser pour le B. K.

M. *Weil-Hallé* en rapproche aussi les injections intradermiques pour vaccinations en grande série par B.C.G. où l'on est obligé de se servir d'une même seringue pour de nombreux sujets. La pression importante nécessaire pour les injections intradermiques augmente les risques de reflux. Aussi est-ce pour lui une raison de plus de préférer la méthode des scarifications.

M. *Duroux* se réserve de rapporter plus tard une curieuse épidémie d'ictère infectieux qui s'est développé depuis 6 mois dans son service et rassemble déjà 45 observations atteignant des sujets traités ou non par la streptomycine.

La pression veineuse chez les obèses. — MM. *Étienne May* et *A. Netter.* — La pression veineuse est presque constamment augmentée de façon notable chez les obèses. Sur 39 cas rapportés, il n'y en eut que trois où la pression veineuse était normale. La plupart du temps elle oscille entre 20 et 30 et peut dépasser parfois 40 cm. d'eau. Il semble que cette augmentation puisse être rapprochée de celle de l'acrocyanose et qu'il y ait chez les obèses une atonie capillario-veinulaire due peut-être à une perte de tonus sympathique de ces vaisseaux. Les auteurs ont noté également dans 6 cas sur 7 étudiés une augmentation de la tension du liquide céphalo-rachidien. Cette augmentation joue peut-être un rôle dans les céphalées fréquentes chez ces sujets.

Le traitement de l'obésité par le phényl-amino-propane droit. — MM. *Et. May, A. Netter, G. Mathé* et *Phipps.*

Épilogue d'un cas d'adénite cervicale bécégique antérieurement rapporté. — M. *Ferru* (de Poitiers) rapporte l'évolution de ce cas : au point de vue bactériologique l'inoculation au cobaye et les cultures (faites à l'Institut Pasteur) ont été négatives.

Au point de vue clinique : une rhino-pharingite a entraîné un réchauffement de l'adénite, qui guérit complètement après incision.

L'auteur rapproche ce cas des cas yougoslaves de Mme Kostich après vaccination par B. C. G. *per os* à la naissance.

M. *Kaplan.* — Quelle que soit l'opinion que l'on ait de ce cas, il ne peut inciter à contre-indiquer la vaccination par B. C. G.

M. *Huber* rapporte un cas analogue : pus amicrobien, guérison rapide après séton.

A. Meyer rappelle que des bacilles acido-résistants avaient été trouvés à l'examen direct. Le fait que le cobaye n'ait pas été infecté serait normal s'il s'agissait de B. C. G., mais on aurait alors dû pouvoir le cultiver.

BIBLIOGRAPHIE

Hérédité et physiologie du sexe, par Louis Bounoure *Professeur de biologie générale à la Faculté des Sciences de Strasbourg.* Bibliothèque de Philosophie scientifique. Directeur : Paul Gaultier, *de l'Institut.* Un volume in-8° jésus illustré — Prix : 395 francs. Ernest Flammarion, éditeur, 26, rue Racine, Paris.

Ce livre ne nous apporte pas simplement une remarquable étude du phénomène de la sexualité, l'un des plus captivants parmi ceux qui se rapportent aux aspects de la vie humaine. Il contient aussi une leçon philosophique à propos de la « finalité du sexe ».

La biologie générale a fait la lumière sur l'important mécanisme vital des facteurs génétiques et des facteurs hormonaux; l'homme est capable de « contrôler » le phénomène sexuel, au moins sur beaucoup de points. Mais quel est le « sens » de tout cela? Si les mécanismes qui aboutissent à la sexualité manifestent une appropriation incontestable à la perpétuation de la vie sur le globe, à son incessante variation, source d'évolution, beaucoup de philosophes biologistes se refusent à voir dans ce choix des moyens la marque d'une finalité intelligente, à caractère intentionnel. M. Bounoure, dans une discussion très serrée, montre, à côté de la finalité intrinsèque de l'acte sexuel, la finalité externe si évidente des dispositifs assurant la fécondation. La fin essentielle de l'existence des sexes ne doit pas être la multiplication car celle-ci est parfois assurée par des procédés asexuels (parthénogénèse, division, bourgeonnement, etc...); la fin serait plutôt réalisée par le mélange des particules héréditaires (*amphimixie*) qui donne après chaque fécondation une nouvelle combinaison, une « personne » qui est la première et la dernière de son type. Les phénomènes de la sexualité montrent, avec beaucoup d'autres, que la vie est régie par un ordre rationnel, sous le primat d'une intelligence, qui utilise pour ses buts les jeux aveugles du hasard. Nous trouvons donc encore une fois dans le très beau livre de M. Bounoure la manifestation de cette tendance spiritualiste dans la biologie moderne que nous avons plusieurs fois signalée ici-même.

L. G.

Traitement chirurgical de l'hypertension artérielle, par Maurice Luzuy et Jean F. Porge. Préface du Professeur agrégé J. Lenègre. Un volume de 160 pages, in-8°, avec 58 figures par H. K. Wagner. (G. Doin et Cie, éditeurs, Paris). Prix : 500 francs.

Fruit d'une heureuse collaboration entre le chirurgien dynamique, instruit, directement informé des techniques américaines, qu'est M. Luzuy, et le spécialiste de l'hypertension qu'est J. F. Porge, ce livre connaîtra un légitime succès. Au médecin, il révèle les possibilités de la chirurgie : au chirurgien, il indique avec précision les modalités de la préparation à l'acte opératoire et de la technique elle-même. D'excellentes figures éclairent le texte.

G. L.

Les complexes primaires abdominaux sont-ils vraiment si rares?

par le Dr Francis Bordet,
Médecin de l'Hôpital Saint-Joseph.

S'il est une doctrine bien ancrée dans l'esprit de la majorité des médecins et des phtisiologues, c'est bien celle de la suprématie quasi absolue de la voie aérienne et de la porte d'entrée pulmonaire sur toutes celles, digestive ou autres, que peut emprunter le bacille de Koch pour pénétrer dans l'organisme. Aussi considèrent-ils généralement les faits de contamination extra-pulmonaire comme des curiosités, n'ayant d'autre intérêt que celui d'un fait exceptionnel. Et le long débat qu'avait soutenu Calmette en faveur de la voie intestinale contre l'exclusivisme excessif de la loi de Conheim, et qu'avec notre maître Sergent nous avions eu l'occasion de retracer dans un mémoire présenté au Congrès de Montréal de 1926, a cessé depuis longtemps de tenir la rampe de l'actualité. Il nous suffira de citer les quelques lignes suivantes empruntées au très remarquable *Traité de Phtisiologie* du Prof. Dufourt pour donner une idée du peu de cas que l'on fait aujourd'hui de la théorie entérogène.

« La grande source de contage pour l'espèce humaine réside dans le tuberculeux pulmonaire ouvert. C'est dire que l'infection se transmet presque toujours par les voies respiratoires. On pourrait soutenir, ainsi que l'a fait Calmette, que les germes inhalés sont déglutis à leur arrivée dans le pharynx et que par la suite la voie digestive occupe la première place. Mais l'autopsie, en montrant aux cliniciens l'immense prédominance du siège pulmonaire de la lésion primaire; la radiologie, en affirmant durant la vie la haute éminence de cette préséance — se situent bien au-dessus d'une controverse dont les arguments opposés se bornent à quelques expériences effectuées sur des animaux de laboratoire. Aussi bien paraît-il avec raison à beaucoup de phtisiologues qu'il est inutile de discuter éternellement un problème dont les données sont aujourd'hui connues, et dont la solution est inscrite si clairement au Livre de la Vie et de la Mort. »

On ne saurait être plus catégorique, ni plus éloigné de la position d'attente que nous avions cru devoir adopter en 1926.

« L'état actuel de nos connaissances sur la fréquence respective des différents modes pathogéniques de l'infection tuberculeuse, écrivions-nous alors en manière de conclusion, ne permet pas à notre avis de formuler une opinion précise sur le rôle particulier de la voie intestinale. Il nous paraît en tout cas difficile d'admettre qu'il soit aussi négligeable que le disent les partisans de la voie respiratoire. »

Or voici que, — *multa renascentur...* — s'appuyant sur des constatations opératoires faites à l'occasion d'appendicectomies, et sur des documents radiographiques, divers auteurs et en particulier Eugène Urech (1) (de Saint-Loup, Suisse) font entendre un nouveau son de cloche qui semble indiquer que le problème n'est rien moins que résolu. Et si nous nous permettons de lui faire écho, c'est qu'à plusieurs reprises, nous avons été amené à faire les mêmes remarques à propos de faits très analogues, et nous ne saurions trop féliciter le Dr E. Urech d'avoir pu, grâce à des recherches systématiques, réunir un ensemble de documents dont la valeur démonstrative, pour discutable qu'elle puisse être encore, n'en est pas moins impressionnante.

Les constatations qu'il a faites chez des enfants au cours d'appendicectomies peuvent se ramener aux différents exemples suivants :

— *Caecum infiltré; sans lésion appendiculaire, avec adénopathie inflammatoire tuberculisant le cobaye, et apparition ultérieure de ganglions calcifiés visibles à la radiographie.*

— *Appendice normal, intestin apparemment intact, ganglion ayant les caractères (en particulier la coque) de l'adénite satellite de primo-infection; inoculation cependant négative.*

— *Appendicite phlegmoneuse. Ganglion inflammatoire présentant des lésions d'ancienne tuberculose.*

— *Ganglion iléo-caecal histologiquement tuberculeux, dernière partie du grêle rétractée, un peu cartonnée.*

— *Trois ganglions tuberculeux derrière une anse grêle dilatée, épaissie... et tout cela chez des enfants cuti positive.*

Tels sont les faits qui l'incitèrent à reprendre la question et à procéder à l'exploration radiologique systématique de l'abdomen de tous les enfants à cuti positive. Cette étude devait le conduire à des résultats assez surprenants. Alors que sur les 61 enfants cuti positive qui furent examinés il ne décelait que 15 cas de complexe pulmonaire, il découvrait par contre 25 fois des images de ganglions abdominaux calcifiés, soit dans 41 % des cas. C'est là une proportion qui s'éloigne singulièrement des 98 1/2 % de complexes pulmonaires admis par Cohn, des 1,8 % de chancres d'inoculation abdominaux signalés à l'autopsie par Puhl — ou même des 16 % d'infections à point de départ abdominal relevées par Kipfer. Situés dans la région comprise entre la crête iliaque et la IVe lombaire, ces ganglions calcifiés siégeaient 19 fois sur 20 du côté droit, ce qui va de pair avec la fréquence de leur découverte au cours des appendicectomies. Notons en passant qu'Urech n'a pas manqué, dans l'interprétation des films radiographiques, de tenir compte des causes d'erreur possibles : images de calculs, de phlébolithes, de contenu intestinal, etc.; d'ailleurs, chaque fois que le contrôle opératoire fut ensuite possible, les ganglions ainsi mis en évidence furent retrouvés 9 fois sur 10. Il ne peut donc y avoir aucune contestation sur l'exactitude de ces chiffres. Ils sont même très probablement inférieurs à la vérité, car tous les ganglions tuberculisés n'évoluent pas for-

(1) Les complexes primaires tuberculeux abdominaux. E. Urech. *J. Med. de Leysin*, XXVIe-A. no 5. sept-oct. 1948.

cément vers la calcification, condition indispensable de leur visibilité quand ils ont pour siège l'abdomen.

Par contre, dans l'enquête qu'il fit pour vérifier si une telle proportion se retrouvait chez les adultes, et qui porta sur 600 radiographies prises au hasard dans les dossiers de l'Hôpital de Saint-Loup, Urech eut la surprise de ne relever que 15 images analogues, soit, si l'on admet que 50 % de ces sujets au moins devaient être cuti positive, une proportion de 5 % — au lieu de 30 ou 41 % observés chez les enfants soumis à son observation.

Comment expliquer une telle différence alors qu'on ne peut invoquer la disparition progressive de l'imprégnation calcaire? Urech s'est longuement posé la question, mais après avoir essayé de vérifier s'il ne fallait pas en trouver la raison dans une prépondérance de l'infection alimentaire par bacilles bovins due à la disparition progressive des cracheurs de bacilles dans sa région, il reconnaît que le problème reste entier. Peut-être faudrait-il en accuser les conditions trés différentes dans lesquelles a été conduite l'enquête portant sur les adultes, ou n'y voir simplement qu'un de ces phénomènes de série qui tendent à donner raison à ceux qui se plaisent à voir dans la statistique une des $n^{èmes}$ formes du mensonge? Peut-être à l'âge du « touche à tout et de la main à la bouche » la contamination digestive trouve-t-elle des conditions plus propices?

La solution de ce problème, nécessaire pour apprécier le degré de fréquence de ces faits, mérite donc d'être réservée; il en est un autre d'un intérêt doctrinal bien plus grand, c'est celui de savoir si réellement (et dans quelle proportion) ces témoins ganglionnaires d'une tuberculose du secteur iléo-cæco-appendiculaire peuvent être considérés comme la signature d'un complexe primaire. A ce sujet, très loyalement, Urech avoue qu'il ne peut apporter de preuve péremptoire, et c'est d'ailleurs cette même carence d'arguments irréfutables qui nous avait jusqu'ici fait garder le silence sur des faits du même ordre.

Urech reconnaît en effet que, s'il a parfois pu soupçonner l'emplacement du chancre d'inoculation d'après la consistance de la paroi intestinale ou quelques anomalies de ses aspects radiologiques, il n'a jamais pu en établir l'existence de façon certaine, comme avaient pu le faire, mais une seule fois, Piotet et Francken dans un cas mortel terminé par miliaire. Néanmoins, à son avis, tout plaide en faveur d'une telle hypothèse, et il se montre convaincu de son exactitude..

Ne pouvant asseoir cette opinion sur des preuves irréfutables, il invoque les constatations très intéressantes faites à l'occasion de la tragique aventure de Lubeck, qui tendent à donner à l'élément ganglionnaire une signification de premier plan.

Alors que, sur les 60 bébés qui succombèrent, il fut en effet impossible de différencier les lésions « primaires » des « postprimaires » par les seuls caractères anatomopathologiques des nombreux ulcères relevés surtout sur le grêle, le gros intestin (et 5 fois seulement sur l'appendice) — on put par contre reconnaître les ulcères primaires à leur escorte ganglionnaire. Si donc cette adénite satellite est bien, comme l'affirme Kleinschmidt, la signature de la porte d'entrée intestinale, Urech ne voit pas pourquoi on ne pourrait pas en inférer que les ganglions retrouvés dans ses recherches personnelles sont bien les « témoins du chancre d'inoculation intestinale », et cela d'autant plus que, sur les 174 survivants de Lubeck, 127 « présentaient, deux ou trois ans après, des ganglions abdominaux calcifiés, tout à fait semblables, mais en plus grand nombre toutefois, ce qu'explique aisément l'importance du contage.

Ajoutons, toujours d'après les mêmes documents, que les premières calcifications perceptibles apparurent dès le 18e mois après la contamination, et que douze ans plus tard elles furent retrouvées tout à fait inchangées chez les 122 enfants réexaminés.

On ne peut nier que de telles analogies avec les observations d'Urech plaident en faveur de la thèse qu'il soutient. De plus ces documents anatomopathologiques permettent de comprendre pourquoi l'examen systématique des appendices prélevés chirurgicalement en cours de crise ne puisse qu'exceptionnellement mettre en évidence le chancre d'inoculation, puisque cet organe ne s'est trouvé intéressé que 5 fois à la suite de ces inoculations pourtant massives. L'absence habituelle de lésions appendiculaires spécifiques ne saurait donc être invoquée comme une objection valable.

Il n'en reste pas moins que le caractère primaire de ces foyers abdominaux décelés, soit à la faveur d'un syndrome appendiculaire déclenchant une intervention, soit à l'occasion d'une exploration radiologique — pour vraisemblable qu'il soit demeure discutable, puisqu'il manque à la plupart des observations l'élément qui emporterait la conviction, à savoir la présence indéniable d'un chancre d'inoculation sur le tractus intestinal. Pour se faire une opinion sur la difficulté qu'il peut y avoir à obtenir des documents indiscutables, il n'est d'ailleurs que de lire la discussion dont Despierres et Marion (1) ont fait suivre la présentation d'une pièce opératoire de tuberculose intestinale pour tenter d'établir qu'il s'agissait d'un complexe primaire intestinal.

Est-ce là, cependant, une raison pour refuser à de telles constatations anatomo-cliniques la moindre valeur? Pour notre part, nous ne le pensons pas. Frappé depuis bien des années par la fréquence avec laquelle on voit revenir dans les antécédents de sujets en cours de pleurésie ou de poussée initiale de tuberculose pulmonaire, la notion d'une appendicectomie relativement récente — et, cela, même avec des champs pulmonaires reconnus indemnes avant l'intervention — nous nous sommes souvent demandé si le rôle de la voie digestive n'avait pas été minimisé à tort et si

(1) A propos d'une pièce opératoire de tuberculose intestinale. La primo-infection intestinale chez l'adulte. G. Despierres et P. Marion. *Lyon-Médical*, 19 sept. 1948.

ce prologue chirurgical à certaines poussées tuberculeuses n'avait pas parfois pour cause la manifestation clinique du premier foyer d'implantation. Tout en étant assez enclin à admettre une telle hypothèse, nous nous étions toujours abstenus de la formuler par écrit en raison, comme nous le disons déjà plus haut, de l'absence de preuves anatomo-pathologiques irréfutables.

Mais, si, aujourd'hui, il nous a paru opportun d'en faire mention, c'est que le travail d'Urech nous a remis en mémoire un certain nombre d'observations qui, à défaut de constatations anatomo-pathologiques précises, nous paraissent, par leur déroulement chronologique, posséder une valeur démonstrative presque aussi convaincante. Et à ce point de vue nous pensons que, si Urech avait pu préciser dans un certain nombre de ses constatations opératoires le rapport chronologique qui avait pu exister entre le virage de la cuti réaction (ou certains incidents de la phase primaire) et l'apparition du syndrome appendiculaire, ses arguments en auraient pris beaucoup plus de poids.

Aussi est-ce pour cette raison que nous croyons utile de rapporter ici deux de ces observations.

— La première a trait à un enfant qui fut opéré au moment même du virage de la cutiréaction; en voici les détails très succinctement résumés. Trois semaines après une cutiréaction négative pratiquée à l'occasion de la découverte d'une lésion tuberculeuse ouverte chez une domestique, ce garçon de 8 ans fait une crise appendiculaire aiguë. L'opération révéla un appendice un peu turgescent, quelques centimètres cubes de liquide citrin et deux ganglions dans le voisinage. Les suites furent normales pendant six jours, puis la température s'éleva, sans cause précise; une cutiréaction pratiquée alors s'avéra fortement positive; l'image pulmonaire restait normale. Dix mois plus tard pleurésie gauche à début très violent, régression rapide, et depuis l'enfant se porte aussi bien que possible. Malheureusement, par suite d'un malentendu, l'appendice n'avait pu être examiné; et les ganglions avaient été naturellement laissés sur place.

Un tel synchronisme entre le syndrome appendiculaire et le virage de la cuti et une absence absolue d'anomalies pulmonaires à cette époque semblent bien laisser entendre que le foyer initial avait été ici intestinal.

— La deuxième observation est une plus longue histoire : elle rappelle tout à fait par ses épisodes appendiculaires et ses constatations radiologiques celles d'Urech — et si elle manque de tests tuberculiniques, elle est jalonnée de repères cliniques qui la valent bien.

En janvier 1915, le hasard des cantonnements amène ce sous-officier de 24 ans à loger et à prendre ses repas dans une maison où le fils de la famille venait, après une longue évolution, de mourir de tuberculose pulmonaire.

En mars, violente crise abdominale avec maximum de défense au point de Mac Burney; deux jours de lit et de diète absolue suffirent à obtenir une nette amélioration.

En avril, conjonctivite phlycténulaire.

En mai et juin, toux coqueluchoïde, fatigue, amaigrissement passager; la coïncidence de ces troubles avec une mise au repos de son Corps de troupe permet d'éviter l'évacuation.

En mars 1916 nouvelle crise à type appendiculaire au moment d'une relève, 12 kilomètres à pied la nuit en pleine crise, tout se calme rapidement au bout de trois jours de repos et de régime.

En juillet 1918, à la suite d'une fatigue (et peut-être à la faveur de conditions ayant pu ménager une surinfection) pleurésie gauche évoluant vers une pachypleurite avec sinistrocardie et marquée au cours de la convalescence de petites réactions douloureuses abdominales dans la fosse iliaque droite. Celles-ci devaient se renouveler durant plusieurs années, accompagnées chaque fois d'asthénie et d'amaigrissement. Radiographie : nombreux diverticules sur le sigmoïde, mais surtout un groupe de quatre calcifications se projetant au-dessous et sur le pôle inférieur du rein droit et se mobilisant avec la masse intestinale; pas de calcifications intrathoraciques.

Comment, devant une telle succession de faits, ne pas songer à la porte d'entrée intestinale? A l'origine de cette contamination, signée par une conjonctivite phlycténulaire, pas de contact avec un cracheur de bacilles, mais séjour dans une maison récemment contaminée, c'est-à-dire des conditions ne favorisant pas plus l'inhalation que l'ingestion; épisode initial à allure de crise appendiculaire précédant d'un mois la conjonctivite phlycténulaire, de deux bons mois les manifestations respiratoires à type coqueluchoïde — et, pour finir, la signature radiologique sous forme de ganglions mésentériques calcifiés.

De tels documents cliniques, pour imparfaits qu'ils soient, nous paraissent au moins suffisants pour justifier de nouvelles recherches et mériter autre chose que des objections de doctrine. Nous les croyons pour notre part assez démonstratifs pour admettre que les complexes primaires abdominaux existent et qu'ils ne sont peut-être pas aussi exceptionnels qu'on veut bien l'affirmer.

Pour peu que l'on en découvre, à l'origine de ces syndromes appendiculaires suivis plus ou moins vite de manifestations pleurales ou pulmonaires authentiquement tuberculeuses, cela ne suffirait-il pas à leur ôter le caractère de grande rareté qu'on leur attribue? Ainsi donc, sans qu'il soit besoin d'invoquer les constatations expérimentales sur lesquelles Calmette avait établi l'existence d'une phase occulte à l'origine de la tuberculose par contamination intestinale, il semble bien que l'on doive accorder plus d'importance au rôle joué par cette porte d'entrée dans l'infestation de l'organisme humain.

Le renouveau des études qu'il semble susciter en ce moment offre d'autant plus d'intérêt que, sur le plan pratique, cette question touche à un problème médico-chirurgical dont on sait l'importance — puis-

qu'il n'est rien moins que celui de la conduite à tenir en face des syndromes douloureux de la fosse iliaque droite. S'il s'avérait que certains d'entre eux peuvent être non seulement des localisations postprimaires de l'infection tuberculeuse, mais aussi la traduction d'un complexe primaire, on ne pourrait plus ne pas en tenir compte dans la discussion des indications opératoires, tout au moins chaque fois que le tableau clinique laisse le temps de la réflexion. On voit de quel poids pèserait alors dans la balance la notion d'un virage récent de cuti-réaction. Mais qu'on ne s'y méprenne pas, il ne saurait être question de bouleverser les règles qui, depuis des années, ont eu le mérite de réduire au minimum les drames appendiculaires; il s'agit simplement, chaque fois que l'acte opératoire ne s impose pas avec un caractère d'urgence, de se prémunir de son mieux contre ces surprises évolutives qui alourdissent le bilan de morbidité des appendicectomisés de fraîche date.

Dans ce but, on ne saurait trop encourager d'une part les chirurgiens à accompagner systématiquement ce geste en apparence banal qu'est devenu l'exérèse appendiculaire d'une exploration méticuleuse des groupes ganglionnaires, des parois intestinales et de l'étude avec inoculation de ces quelques gouttes de liquide citrin qu'on voit figurer si souvent dans les protocoles opératoires — et d'autre part les médecins à établir aussi souvent que possible les rapports chronologiques des crises appendiculaires avec les virages tuberculiniques. De la sorte, sans faire courir aucun risque aux malades, on ne tarderait pas à réunir des documents suffisants pour établir la fréquence du rôle de la bacillose dans les crises abdominales, le caractère primaire ou non des lésions qui les déterminent, et partant le rôle exact de la porte d'entrée digestive... et peut-être aussi des tests diagnostiques différentiels de la nature de la crise.

Ainsi, mieux informés, médecins et chirurgiens sauraient dans quelle mesure ils doivent se méfier d'une pareille éventualité dans l'établissement de leur diagnostic, et l'urgence des indications opératoires qui peuvent en découler. Ainsi se sentiraient-ils plus à l'aise pour résoudre des problèmes de pratique qui sont loin d'être toujours très simples, la précaution préconisée jusqu'alors d'une radiographie pulmonaire préopératoire ne suffisant plus, s'il s'agit de complexes primaires abdominaux, à les mettre à l'abri de toute surprise ultérieure. Pour montrer à titre d'exemple combien en cette matière la clinique peut parfois être embarrassante, nous ne pouvons mieux faire que de terminer sur l'observation suivante, bien qu'elle manque encore d'épilogue :

C'est celle d'une jeune fille de 20 ans, examinée pour la première fois vers la fin de janvier dernier. Depuis six semaines environ, elle se sent plus lasse, mange moins bien; sa langue est un peu grisâtre, la température nettement dénivelée, et le point de Mac Burney assez douloureux à la pression. La cutiréaction est négative, la leucocytose atteint 10.000 avec tendance à la polynucléose, la sédimentation moyennement accélérée.

Se trouvant à la veille d'un départ à la montagne, on la laisse partir avec la consigne formelle de s'y reposer. Au bout d'un mois, aucun progrès; la courbe de température s'élève même un peu à la faveur, semble-t-il, de quelques promenades en ski (pourtant interdites!) A son retour la lassitude est plus accusée, le point de Mac Burney toujours sensible, la leucocytose et la sédimentation à peu près inchangées, mais la cutiréaction renouvelée par précaution est cette fois indiscutablement positive, tandis que l'image radiographique pulmonaire est tout à fait normale — et le sera encore un mois plus tard. Devant ce virage on sursoit à l'intervention, et le repos absolu « étendu » amène peu à peu une amélioration dans tous les domaines.

Qui oserait prétendre que, dans un tel cas, une intervention en apparence légitime n'eût pas eu de lourdes conséquences? Et comment ne pas se demander si, à l'origine de cette évolution finalement axée sur un virage de cutiréaction, il n'y a pas eu, non pas une curieuse coïncidence, mais bien une contamination par voie digestive? Le moins qu'on puisse dire, en présence de telles observations, c'est que, malgré l'absence habituelle jusqu'ici de preuves péremptoires, elles constituent des présomptions suffisantes. On ne saurait donc, à notre avis, sans autres formes de procès, répondre oui au point d'interrogation dont nous avons fait le titre de cette petite revue critique. D'ailleurs, même dans le cas où les nouvelles recherches qui s'imposent aboutiraient à des conclusions opposées à celles d'Urech, des travaux comme les siens n'en auraient pas moins eu l'intérêt d'attirer l'attention sur ces foyers abdominaux qui, primaires ou non, peuvent, par les méprises auxquelles ils exposent, ménager après certaines appendicectomies, de désagréables surprises. Pour en diminuer la fréquence, il sera sage de ne pas borner les enquêtes préopératoires à une radiographie du thorax, mais de les étendre à la recherche de l'état allergique et à son origine plus ou moins récente. La pratique de plus en plus répandue des cutiréactions systématiques permet d'ailleurs aujourd'hui d'avoir de plus en plus souvent des points de repère chronologique fort précieux; on aurait tort de ne pas en profiter.

FEUILLETS DU PRATICIEN

A propos de la streptomycine

Maintenant que la streptomycine est « libre », son utilisation va tenter nombre de praticiens. C'est pour leur éviter quelques erreurs constatées que ces lignes ont été écrites. Notre but n'est pas de faire un exposé des indications ou du mode d'emploi de cet antibiotique, mais de mettre en évidence certaines indica-

tions erronées et surtout *d'attirer et de retenir l'attention sur la streptomycino-résistance* (1).

Voici, pour être rapidement dans le vif du sujet, quelques exemples :

— 1º Une malade entre dans un service hospitalier d'une ville de province avec des signes de congestion de la base droite; température entre 37,8 et 38,4; la radiographie confirme l'aspect congestif à la base droite; la bacilloscopie systématique révèle quelques pneumocoques et l'absence de B. K. La thérapeutique instituée fut à base d'eucalyptine, de révulsions et de désinfection rhino-pharyngée.

Au 6e jour, la température monte à 38,8. Sans avoir utilisé ni les sulfamides ni la pénicilline le médecin de ce service instituée un traitement par la streptomycine.

— 2º Dans tel autre service, tout malade entrant avec une température supérieure à 38º et des signes pulmonaires quelconques, est *systématiquement* soumis au traitement streptomyciné.

— 3º En clientèle, un malade approchant la soixantaine fait une pleurésie. Sans analyse du liquide pleural, sans bronchoscopie, avec une analyse des crachats ne révélant pas de bacilles de Koch, avec une radiographie permettant, à travers la lame peu importante de liquide, de distinguer un parenchyme pulmonaire exempt de lésions, le patient est soumis à un « traitement d'épreuve »(!) de six semaines de streptomycine...

Nous ne discutons pas les résultats obtenus, qui, en particulier dans les deux premiers exemples donnés, furent et sont excellents. Nous faisons cependant remarquer que les mêmes résultats auraient été obtenus avec d'autres procédés thérapeutiques. Nous voulons surtout mettre en évidence le fait que l'emploi de la streptomycine, dans l'état actuel de nos connaissances au sujet de ce produit, *n'est peut-être pas sans danger en ce qui concerne l'avenir du sujet qui reçoit cet antibiotique.*

La streptomycino-résistance est une certitude, mais une certitude entourée encore de beaucoup de ténèbres. Devant le peu de recul, dont nous disposons dans l'étude de la streptomycine et de son utilisation, en attendant que toutes les modalités de cette utilisation nous soient connues nous devons savoir que nous engageons l'avenir de notre malade quand nous décidons de le traiter avec de la streptomycine. Et si cette médication connaît chaque jour des indications *majeures*, plus précises, dans lesquelles elle *doit* être utilisée — *elle n'a pas actuellement d'indications mineures.*

Nous n'avons pas le droit de risquer de nous trouver sans défense devant une « miliaire » ou une méningite tuberculeuse, pour avoir voulu utiliser la streptomycine dans une pneumonie à pneumocoques et à plus forte raison comme traitement d'épreuve devant un clocher non expliqué de température.

En résumé : *pas de streptomycine sans diagnostic posé; pas de streptomycine pour des affections relevant d'autres thérapeutiques.* Utiliser la streptomycine pour des cas exigeant *exclusivement* son emploi.

C'est pour aider nos confrères à se défendre contre la tentation d'utiliser sans raisons réellement valables l'antibiotique que ces lignes ont été écrites; à se défendre contre eux-mêmes, contre le désir de se protéger aveuglément par la streptomycine; à se défendre contre la clientèle, qui saura leur réclamer ce médicament nouveau.

Dr Roger Edwards
(de Bar-le-Duc)

(1) N. D. L. R. — Nous publierons dans notre prochain numéro une note précisant les indications thérapeutiques actuelles de la streptomycine, d'après les directives de la « *Commission médicale nationale de la Streptomycine* ».

Traitement du « petit mal » par un nouvel anticonvulsivant le Triméthadione

Le triméthadione est un nouveau produit anticonvulsivant qui est à l'étude depuis 1944 aux États-Unis dans le traitement du « petit mal ». J. M. Butter a exposé son expérience de ce produit (1), qui est résumée dans la *Semaine des Hôpitaux* du 14 mars 1948. En voici l'essentiel :

Il s'agit d'un produit de synthèse, dont la formule est le 3, 5, 5 triméthyl-oxazolidine-2,4 dione. C'est le trimethadione, ou « *tridione* ».

On le donne à la dose de 4 à 6 capsules de 0 g. 30 par jour.

Les résultats.

Ils sont nuls dans le grand mal épileptique, mais intéressants dans le petit mal, où l'on observe peu de jours après l'administration du produit une diminution du nombre des crises. Les crises du type *myoclonique* semblent également influencées par la tridione.

Les inconvénients.

L'administration de la trimethadione n'est pas dépourvue d'inconvénients, et on observe parfois à sa suite des phénomènes assez curieux :

— de la somnolence,
— du hoquet,
— un malaise épigastrique,
— une éruption acnéiforme ou urticarienne,
— *des troubles oculaires* surtout, caractérisés par une sorte d'éblouissement à la lumière, et une impression que les objets ont changé de couleur.

Bien qu'on n'ait jamais observé de lésions résiduelles chez les patients marqués par le phénomène de l'éblouissement; bien qu'on n'ait jamais pu constater de lésion histologique tant au niveau de la rétine que du nerf optique d'animaux ayant reçu de fortes

(1) J. M. Butter. « Tridione » in the treatment of Petit Mal, *British Medical Journal*, vol. 3, nº 1, 1948, p. 13.

**

doses de triméthadione pendant un temps prolongé, on est obligé de préciser

les contre-indications :
— l'atteinte rénale,
— l'atteinte hépatique,
— la non-intégrité absolue du nerf optique.

Ce produit, qui est encore à l'étude, est intéressant, car on a pu remarquer que, après la suspension du traitement, le bénéfice de son action est persistant, et il peut s'écouler des semaines et des mois avant que les attaques du petit mal reparaissent.

J.-C. Reymond.

A propos du traitement du paludisme

Le paludisme chronique, affection focale et organique, est caractérisée avant tout par une anoxie tissulaire persistante, avec toutes ses conséquences. Toute thérapeutique du paludisme devra « lutter contre l'anoxie tissulaire, en réparer les effets, rétablir les processus d'oxydo-réductions profondément troublés ». Telles sont les idées essentielles exposées au Congrès du centenaire de la naissance de Laveran, en 1945, et que M. Henry (de Constantine) vient de rappeler dans une récente communication à l'Académie de Médecine (séance du 1er mars 1949).

Une thérapeutique associant quinine et synthétiques ne suffit donc pas à supprimer les désordres provoqués par le parasite et à assurer la stabilité des résultats. Des médications adjuvantes sont indispensables. Diverses médications actives complétant la chimiothérapie ont été essayées jusqu'à présent.

— Ascoli propose *l'adrénaline* par voie intraveineuse, à doses minimes et progressives. Henry utilise la voie buccale, plus facile, mettant à profit l'absorption perlinguale de cette substance : une goutte d'adrénaline sur un morceau de sucre qu'on laisse fondre sous la langue sans l'avaler. Certains sujets supportent mal cette thérapeutique; il semble que l'*éphédrine* soit beaucoup mieux tolérée.

— Castana rapporte les excellents effets du *sympathol*, corps voisin de l'adrénaline (1947).

— On peut utiliser une préparation tirée du *genêt*, qui existe sous forme de spécialités. C'est une sorte d'adrénaline végétale, non toxique, et qui donne des résultats très satisfaisants (Binet, Cardot, Mlle Fournier).

— Un produit biologique est également très actif : le *venin de crapaud*, et l'auteur rapporte ses essais personnels très favorables.

— Les extraits hépatiques et spléniques, les médicaments antianémiques et vitaminiques (C et B_2) peuvent combattre utilement l'anoxie.

Il y a lieu enfin de souligner l'intérêt de certaines *cures hydro-minérales* qui peuvent déclencher une reprise rapide, « catalytique » des fonctions organiques, à condition bien entendu qu'une thérapeutique chimique préalable ait été instituée.

La communication de M. Henry veut surtout nous faire connaître une nouvelle technique qu'il a bien mise au point : « l'hémochromatophénolthérapie ».

L'hémochromatophénol réunit les propriétés d'un sang de paludéen en poussée immunitaire, grâce à un traitement partiel ».

Une cure comprendra un traitement chimique de cinq jours, un repos de deux jours; pendant ces sept jours, le sujet absorbe de la vitamine C.

Le huitième jour, en poussée immunitaire, vérifiée par la malaria-floculation, le sang prélevé est hémolysé en eau distillée. On observe une coagulation en flammèches. Les caillots sont éliminés par centrifugation.

Dans la suspension liquide, on a non seulement les corps de défense, mais aussi ce qui peut subsister de la toxine malarique, en somme un complexe antigène-anticorps dilué dans une solution de peroxydase (hémoglobine des hématies) et d'enzymes (des leucocytes).

On ajoute de la *thionine*, oxydant-réducteur puissant, et de l'*eau salée phéniquée* qui empêche la formation de porphyrine et gêne l'utilisation de l'oxygène par les parasites.

L'auteur pratique l'hémothérapie en 4 piqûres, et obtient des effets rapides et excellents.

Ces directives générales de traitement, très brièvement résumées ici, auraient été tout à fait efficaces chez des paludéens jusqu'alors très diminués. Elles ouvrent donc une perspective très intéressante pour les régions où sévit l'endémie palustre.

H. F.

NOTES CLINIQUES

A propos de certaines douleurs d'origine digestive

R. Gutman (*Soc. Nat. fr. de gastro-entérologie*, 10 nov. 1947), à propos de deux malades traités pour des crises d'angine de poitrine qui étaient en réalité des douleurs ulcéreuses, souligne l'intérêt de ce problème de diagnostic.

Diverses notions permettront d'éviter l'erreur :

— Les crises soi-disant angineuses surviennent de façon périodique; en dehors des crises, le malade va bien.

— Les douleurs ne sont pas calmées par la trinitrine.

— Malgré la violence des crises (dans les deux observations, entraînant un état syncopal), l'électro-cardiogramme reste normal.

— La longueur de l'évolution.

Ces douleurs réflexes, extrêmement violentes, d'origine ulcéreuse duodénale, ne sont pas rares. On conçoit assez l'importance de les connaître pour en faire le diagnostic exact.

H. F.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

THÉRAPEUTIQUE MODERNE

La théophylline en thérapeutique

La théophylline, utilisée longtemps comme diurétique, a pris une place de plus en plus considérable dans notre arsenal thérapeutique, depuis ces dix dernières années où de très belles expériences ont montré sa remarquable efficacité dans différents domaines, en particulier les travaux des auteurs anglo-saxons et ceux de l'école française avec LAUBRY et SOULIÉ (1936).

Comme la caféine, la théobromine et les autres bases puriques, la théophylline est un dérivé du noyau purine si répandu dans le monde végétal. Elle est utilisée depuis 50 ans environ, mais sa très faible solubilité dans l'eau rendait son maniement difficile. Elle a pu être stabilisée par différentes combinaisons ou associations dont nous citerons les plus employées :

— Théophylline — anisate de soude.

— Théophyllinates simples (théophyllinate d'étylène ou aminophylline.

— Dérivés obtenus avec des bases organiques, surtout avec l'éthylène-diamine.

Nous étudierons successivement l'action pharmacodynamique de la théophylline sur différents appareils, les indications et la posologie de ce produit, d'après la récente et très complète étude de J. MOUTON (Thèse Paris, février 1949).

Action sur les coronaires.

Les premières expériences datent de 1912. Miller avait constaté chez le chien une augmentation importante de la circulation coronaire sous l'effet de cette base. LOEB, en perfusant un cœur isolé, obtient un accroissement considérable du débit coronaire. Cet accroissement serait de l'ordre de 50 à 80 % (SMITH et MILLER).

LAUBRY et SOULIÉ arrivent aux mêmes conclusions et posent des principes d'application clinique en prouvant l'*action vaso-dilatatrice coronarienne* et artérielle en général de la théophylline.

Sur le myocarde, OSWALD, HEIM DE BALZAC, HALPERN observent une *action chronotrope et inotrope positives*, dues à un effet tonique direct sur la fibre myocardique.

L'action de la théophylline, enfin, est manifeste sur la tension artérielle qui est abaissée chez les hypertendus, cette influence étant surtout marquée sur la tension diastolique.

Action sur le rein.

Les propriétés diurétiques de la théophylline ont été les premières utilisées. Elle provoque la diurèse par augmentation de l'élimination de l'eau et excrétion plus importante des chlorures, par un triple mécanisme :

— Vaso-dilatation des artères rénales,

— Action directe cellulaire en augmentant le nombre des glomérules actifs (DESCHAMPS, TIFFENEAU),

— Accroissement du débit cardiaque, qui influence la circulation rénale.

Indiquée dans les affections cardio-rénales, son emploi s'est étendu à d'autres états pathologiques quelle qu'en soit l'origine (toxique, infectieux, etc.); étant donné son absence de toxicité, s'opposant aux diurétiques mercuriels, elle est de même utilisée dans les néphrites albuminuriques.

Action sur le système nerveux central (centre respiratoire).

Chez le chien endormi au chloralose, la théophylline amène une plus grande fréquence et une plus grande amplitude des mouvements respiratoires.

L'injection de morphine chez le lapin déclenche une respiration type CHEYNE-STOKES. L'administration de théophylline à ce lapin supprime les pauses et augmente l'amplitude respiratoire (JEQUIER). Telles sont, très brièvement résumées, quelques-unes des très nombreuses expériences qui ont permis de classer la théophylline comme *analeptique respiratoire.*

VOGL en 1932 traite par ce corps les malades ayant une dyspnée de CHEYNE-STOKES.

MARAIS et Mc MICHEL (1937) pratiquent chez ces malades des injections intraveineuses lentes de diméthylxanthène. La respiration revient à la normale pour une dose optima de 0 gr. 48 dans 20 cc. de sérum salé.

Enfin, dernièrement, LIAN, FACQUET et FRUMUSAN (1948) ont précisé cette action. Souvent, l'irrégularité respiratoire est supprimée dès la première injection. Le traitement doit être poursuivi plusieurs jours (injections intraveineuses de 0 gr. 25 de théophylline pendant 10 à 12 jours), la médication étant reprise lors des récidives. Si l'amélioration est de courte durée dans les cas graves, LIAN fait remarquer à juste titre qu'il s'agit là de cas au-dessus de toute ressource thérapeutique, mais où tout de même, le malade se montre soulagé.

Action sur le système respiratoire périphérique.

Les premières publications datent de 1937, aux U. S. A.

HERMANN et AYNESWORTH traitent 41 asthmatiques par des injections intraveineuses lentes de 0 gr. 50 de théophylline dans 10 cc. de sérum salé ou glucosé, et font état de 31 succès. Sur les 10 autres, ils obtiennent seulement un résultat partiel, mais pas d'échec complet.

Depuis, d'innombrables travaux aux États-Unis et en Europe ont rapporté les remarquables succès de cette thérapeutique. Il n'y a pas eu moins d'une

centaine de publications américaines en 10 ans! C'est surtout sous la forme d'aminophylline qu'elle est employée. MITCHELL la prescrit *per os*, intramusculaire ou intraveineuse. DEES, SUSAN, DURHAM (1943) préconisent les suppositoires. BARACH emploie des instillations rectales à la seringue de 20 cc. d'eau chaude avec, en solution 0 gr. 50 ou 0 gr. 60 d'aminophylline.

En France, JACQUELIN, TURIAF et BOUREL rapportent à la *Société médicale des hôpitaux* (novembre 1946) les résultats de 181 cas d'asthme traités par la théophylline. Ils obtiennent 150 succès et donnent le tableau suivant :

— La crise d'asthme isolée paroxystique obéit toujours au traitement et donne 100 pour 100 de succès;

— Dans l'asthme à dyspnée continue, l'état de mal asthmatique, 60 pour 100.

— Dans l'asthme d'effort, 40 pour 100.

Les échecs sont rarement complets, le malade accuse toujours une amélioration, de netteté et de durée variables.

Dans certains équivalents, tels les accès de toux paroxystiques, le résultat est remarquable et compte peu d'échecs.

HAMBURGER, MILLIEZ, HALPERN, ont cherché à préciser le mécanisme de cette action. Sur l'animal vivant, ils administrent d'une part un sympathomimétique (adrénaline, aleudrine), d'autre part de la théophylline. Ils constatent pour cette dernière que si l'action est plus lente à s'établir, elle se révèle aussi beaucoup plus longtemps efficace que pour les deux autres, qu'elle ne présente aucun danger de toxicité, enfin que le résultat est durable, contrairement à l'adrénaline, dont l'effet, au bout d'un certain temps, peut être inverse. Cette action est périphérique car elle est aussi intense sur l'animal décapité que sur l'animal vivant.

HALPERN conclut : « La théophylline est la reine de la médication antiasthmatique-vasodilatatrice, elle favorise la sécrétion bronchique. Son action broncho-dilatatrice est remarquable et elle ne semble pas engendrer d'atonie bronchique, puisque l'expectoration est parfaitement respectée. » (*Concours médical*, 5 juin 1948.)

Action vésiculaire.

C'est là une nouvelle indication de la théophylline. Les premiers essais cliniques datent de 1944 (GLADSTONE et GOODMAN), sur huit cas de colique hépatique où elle s'est montrée un spasmolytique puissant des voies biliaires.

THUILLIER confirme les résultats des auteurs américains dans quelques observations (1946) et démontre également les propriétés cholérétiques de la théophylline en la substituant au sulfate de magnésie, dans l'épreuve de Meltzer-Lyon (injection intraveineuse de 0 gr. 50 d'aminophylline).

En fait, en France, nous ne l'avons guère encore employée dans la thérapie des voies biliaires et CAROLI la mentionne seulement dans les substances pharmaceutiques utilisées dans la radiomanométrie biliaire.

Action en dermatologie.

C'est au hasard qu'est due la découverte de l'action antiprurigineuse de la théophylline. EPSTEIN (U. S. A.), traitant pour de l'asthme un sujet atteint de dermite des bucherons, constate chez ce malade l'amélioration considérable du prurit.

Il l'emploie ensuite dans 100 cas de dermatoses diverses très prurigineuses. Les résultats sont constants lorsque la médication est donnée par voie intraveineuse, survenant de 10 à 12 heures après l'injection.

ALCOVER a obtenu quelques résultats par voie buccale mais beaucoup plus inégaux. C'est surtout le prurigo diathésique type Besnier qui relèverait de cette thérapeutique.

Posologie et indications de la théophylline.

— *Voie intraveineuse.* — C'est certainement le plus rapidement active, mais il faut toujours l'utiliser avec certaines précautions : la dose de 0 gr. 25 sera injectée au moins en 5 minutes, on observe parfois des malaises, des vertiges, des lipothymies mais qui ne doivent pas effrayer étant toujours passagers.

Les indications sont nombreuses. Surtout la grande crise paroxystique d'asthme. Les ampoules sont dosées à 0 gr. 25. Généralement 5 à 10 minutes après l'injection, le malade accuse une sensation de bien-être et d'euphorie, la dyspnée et la toux disparaissent.

L'action dure de 4 à 6 heures, elle peut être prolongée par un suppositoire.

Dans l'état de mal chez les grands asthmatiques, Turiaf conseille une injection de 0 gr. 25 matin et soir.

Autres indications : la dyspnée de CHEYNE-STOKES des cardiaques,

Les coliques hépatiques,

Le prurigo.

— *Voie intramusculaire.*

Elle est également efficace mais plus lentement et pour certains auteurs moins sûrement. Un ennui majeur : les injections sont douloureuses et peuvent donner des accidents de nécrose.

— *Voie buccale.* — La théophylline se prescrit sous forme de comprimés ou de dragées dosées à 0 gr. 10. La dose moyenne active étant de 0 gr. 30 à 0 gr. 40 par jour, elle est souvent mal tolérée, entraînant des gastralgies, des nausées, un état ébrieux. Elle serait indiquée chez les petits asthmatiques essoufflés de façon permanente, dans les dyspnées d'effort, dans certaines dermatoses prurigineuses (ALCOVER).

— *Voie rectale.* — Elle représente une excellente méthode. Bien tolérés chez tous les malades, les suppositoires dosés à 0 gr. 35 sont indiqués dans l'asthme nocturne; l'introduction d'un suppositoire le soir au coucher empêche le déclenchement de la crise.

Dans la crise d'asthme déclarée, l'efficacité serait

aussi grande que par voie intraveineuse : 15 à 20 minutes après la mise en place du suppositoire, toute dyspnée disparaît.

Selon l'horaire et la gravité de l'asthme, on donnera 1 à 3 suppositoires par 24 heures.

Nous avons signalé la méthode de BARACH : Instillations rectales de 0 gr. 60 de théophylline dans 20 cc. d'eau qui entraînent la sédation de l'asthme en 10 à 30 minutes.

Les suppositoires rendent également de grands services chez les cardiaques insomniques.

Voie aérienne.

L'emploi de la théophylline en aérosols est récente et il faut le dire, représente un très grand progrès étant donné sa remarquable efficacité et sa parfaite tolérance. La difficulté qui résidait dans l'obtention d'une solution stable, ne précipitant pas, a été résolue par HAMBURGER, MILLIEZ et HALPERN qui ont bien mis au point cette méthode. La formule employée par eux dans le service du Prof. PASTEUR VALLERY-RADOT est la suivante :

Théophylline	30 gr.
Anisate de soude............	90 gr.
Eau	1000 gr.

La durée d'une séance étant de 45 minutes, correspondant à une inspiration de 15 cm³ d'une solution contenant 3 % de théophylline.

Théophylline associée à une autre médication.

Peut-on associer la théophylline à d'autres médications? C'est là un problème certainement appelé à de nouvelles et fructueuses expériences, car les associations actuellement réalisées en clinique ont donné d'excellents résultats.

Association avec l'acétyl-choline dans les spasmes vasculaires des angineux.

Aminophylline-papavérine.

Pénicilline-théophylline.

BROWN (Amérique) propose dans l'asthme grave l'association théophylline-éphédrine à raison de :

Théophylline	2 gr.
Éphédrine	3/8 de gr.
Gardénal....................	1/8 de gr.

Dernièrement, enfin, l'association avec les toni-cardiaques a été étudiée : la théophylline-digitaline renforcerait l'efficacité de la cure digitalique (LIAN).

De même l'action de l'ouabaïne se trouverait renforcée par l'association ouabaïne-théophylline.

Diurétique banal il y a 50 ans, la théophylline s'est montrée d'une remarquable efficacité dans bien d'autres affections au traitement souvent décevant. Elle représente actuellement, de ce fait, un des médicaments de base de la thérapeutique moderne.

H. F.

TECHNIQUES MODERNES AU SERVICE DE LA CLINIQUE

Un nouveau procédé de coloration des frottis vaginaux

par

M. ALBEAUX-FERNET, L. BELLOT, et Mme PIOT.

A la suite des travaux américains de Papanicolaou et de Shorr, qui ont montré que l'étude cytologique des produits de desquamation de la muqueuse vaginale permettait d'apprécier le fonctionnement de l'ovaire, le frottis vaginal est devenu un test courant, un « test de routine » parmi les épreuves fonctionnelles ovariennes.

L'épithélium de la muqueuse vaginale de la femme adulte est un épithélium pavimenteux stratifié à trois couches.

1° La couche basale est formée d'une assise de cellules : la basale interne, qui ne desquame pas, et de la basale externe qui comprend des cellules petites, rondes ou ovalaires, basophiles, à gros noyaux à grains de chromatine séparés. Ces cellules atrophiques ne se rencontrent qu'avant la puberté et après la ménopause.

2° La couche intermédiaire est représentée par deux types cellulaires : des cellules plus grandes, plus plates, moins basophiles que les précédentes, mais dont le noyau reste volumineux — et des cellules allongées à noyau excentrique dites naviculaires.

3° La couche superficielle est composée de cellules basophiles, de grande taille, polygonales avec de petits noyaux pycnotiques, cellules prékératinisées — et de cellules de même taille, de même type mais éosinophiles, avec un petit noyau qui parfois disparaît complètement; ces cellules sont dites kératinisées.

On apprécie l'activité ovarienne par une numération des différentes cellules portant sur 200 éléments; on établit ainsi les taux des cellules basophiles et éosiniphiles, leur groupement, l'existence des déformations lors de la période lutéinique, l'importance de la leucocytose et l'abondance du mucus.

On peut, par des frottis répétés tous les deux jours, construire au cours du cycle menstruel une courbe des variations cytologiques que l'on comparera à la courbe normale; sur cette dernière les cellules éosinophiles atteignent 45 % en période menstruelle, descendent à 10 % pour remonter et atteindre leur maximum 60 à 70 % au moment de l'ovulation, présentent enfin une nouvelle chute jusqu'à 5 % avant les nouvelles règles.

Dans les aménorrhées, les métrorragies, les frottis permettent d'apprécier les variations du taux de la folliculine; chez la femme castrée ou ménopausée, ils aident à déterminer le degré de carence ovarienne et à suivre les effets du traitement.

Si les avis concordent sur la signification des différentes cellules, deux tendances divergent quant à la technique de coloration des frottis.

Pour certains, la coloration du protoplasme n'a pas d'importance; seul compte le volume du noyau, qui varie en proportion inverse de l'activité œstrogénique.

Pour ces auteurs et pour nous-mêmes, l'intérêt se trouve uniquement dans l'index caryopycnotique qui suit les variations de la folliculine.

La méthode est donc très simple; la malade n'ayant pas pris d'injection vaginale depuis la veille, on prélève, par aspiration à l'aide d'une pipette de verre montée sur une poire de caoutchouc les sécrétions du cul-de-sac postérieur du vagin, on étale sur une lame et on sèche à l'air. On colore ensuite à l'hématéine-éosine, on établit le taux des cellules à petit noyau par rapport aux cellules à grand noyau (index caryopycnotique), tous les protoplasmes étant uniformément roses.

Cette technique, si elle a pour elle sa grande simplicité et sa rapidité, a de grands inconvénients : elle ne permet pas d'apprécier les différentes affinités tinctoriales du protoplasme et par là même ses renseignements sont moins précis.

— *a*) Les auteurs américains ont mis au point des procédés qui permettent des colorations différentielles des protoplasmes éosinophiles et basophiles, très belles et très sûres. Telles sont les méthodes de Shorr et Papanicolaou : cette dernière, donnant une gamme de teinte très variée, est plus longue que la précédente et est surtout réservée au diagnostic des cellules néoplasiques.

L'inconvénient majeur de ces techniques est qu'après prélèvement par les moyens habituels il est indispensable de fixer immédiatement la lame en la plongeant dans un mélange d'alcool et d'éther à parties égales. Quand les frottis doivent être répétés pendant un cycle complet et que l'on confie à la malade le soin de faire les prélèvements, ce mode de fixation est un réel inconvénient.

— *b*) De nombreux auteurs ont essayé de résoudre ce problème.

Si l'on colore les frottis secs directement par la méthode de Shorr ou de Papanicolaou toutes les cellules sont colorées en rose.

Lichtwitz et ses collaborateurs ont pu utiliser ces colorants sur des frottis secs en faisant agir un réducteur : alcool-formol, hydro-quinone avant coloration, mais ils n'ont pas retenu cette méthode parce que certains colorants utilisés sont très sensibles aux réducteurs et perdent leurs qualités tinctoriales.

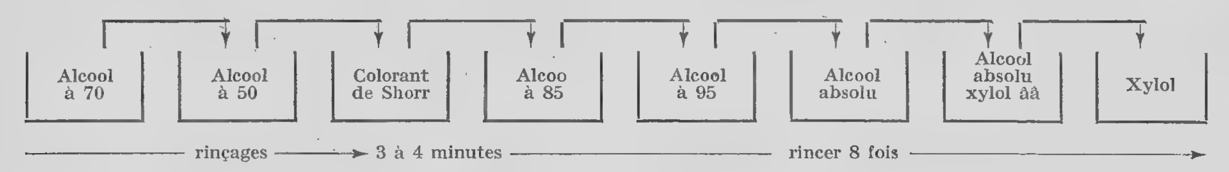
Ils ont mis au point un procédé de coloration qui utilise le glychémalum stabilisé de Carazzi pour colorer les noyaux et un mélange de vert azur IV, de rouge orangé F.M., d'acide phosphotungstique et d'alcool à 80° pour teinter les protoplasmes; ils obtiennent de beaux résultats, mais leur technique est sensiblement plus longue que celle des Américains.

— *c*) Magendie, Cator et I. Bernard utilisent aussi des frottis secs; ils fixent à l'alcool à 95° puis font agir le liquide de Ruge et colorent ensuite à l'E. A. 31 ou au colorant de Shorr.

— *d*) Nous employons actuellement une autre méthode de coloration qui nous a donné toute satisfaction. Nous inspirant des méthodes de coloration hématologique, nous avons dans un premier temps traité nos frottis secs comme une lame de sang en recouvrant la lame de la solution de May Grunvald pure, nous laissons agir une minute trente à deux minutes environ, puis nous ajoutons un égal volume d'eau distillée neutre pendant le même temps et nous jetons le colorant.

Les lames ainsi traitées sont uniformément colorées en rose pâle.

Dans un deuxième temps nous colorons par la méthode de Shorr classique, dont voici les temps successifs :



Le colorant de Shorr est ainsi composé :

Solution aqueuse de Violet de Biebrich .	0 gr. 03
Orange G.	0 gr. 10
Solution aqueuse de bleu d'Aniline	0 gr. 025
Vert rapide F.C.F.	0 gr. 075
Acide phosphotungstique............	0 gr. 25
Acide phosphomolybdique...........	0 gr. 25
Acide acétique glacial................	1 cm³
Alcool éthylique 50°.................	100 cm³.

On monte au baune du Canada ou à l'huile de cèdre pour examiner à l'immersion.

Nous avons ainsi coloré des frottis secs prélevés depuis plus de trois semaines avec les mêmes résultats que des frottis récents. Les noyaux sont pourpres, les cytoplasmes éosinophiles roses ou orange, les basophiles bleu vert.

Notre technique permet donc de concilier les avantages des colorations américaines, simplicité et rapidité, constance des résultats, netteté des colorations et la facilité du prélèvement qui sera exécuté beaucoup plus aisément par les malades elles-mêmes délivrées du souci de conserver les lames dans l'alcool éther.

(*Travail du Service du Dr Albeaux-Fernet — Hôpital Laennec, Paris.*)

BIBLIOGRAPHIE

La bibliographie antérieure à 1948 se trouve dans *l'Année Endocrinologique* (chapitre : Frottis vaginaux), par M. Albeaux-Fernet, L. Bellot, J. Deribreux, M. Gelinet. (Masson, 1949.)

Bernard Cator, Mme de Laclause. — Sur deux tests de la fonction hormonale sexuelle : Biopsie cyto-hormonale et examen cytologique de la desquamation vaginale. *Société Française de Gynécologie*, 4 octobre 1948, n° 6.

Boudet. — Une technique simple de coloration de frottis vaginaux par les colorants français. *Société de Gynécologie* et *d'Obstétrique*, 6 juin 1948.

Lichtwitz A., Thiery G., Fitoussi N. et Delaville. — Une nouvelle technique de coloration des frottis vaginaux. *Presse médicale*, 23 avril 1949, n° 27, 370-371.

Magendie, Cator et Bernard. — Les frottis vaginaux. Modifications techniques et applications pratiques. *XIIe Congrès français de Gynécologie, Montpellier*, 15-19 mai 1948.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE NATIONALE DE MÉDECINE

Séance du 31 mai 1949.

Tétanos postquinique et vaccination antitétanique. — M. *H. Vincent*, rapporteur. — M. *Floch* fait mention de 4 cas de tétanos suivis de mort précoce, à Cayenne, à la suite d'injections de quinine. Ces cas sont la nouvelle confirmation des expériences de *H. Vincent* sur le rôle favorisant puissant des injections de quinine à l'égard du tétanos. Appuyant les conclusions de *J. Lebon, H. Choussat* et Mme *Choussat-Clausse* qui ont signalé des cas semblables en Algérie, *H. Floch* demande également à l'Académie que la vaccination antitétanique soit rendue obligatoire dans les pays tropicaux.

Sur l'origine de la phosphatase alcaline du sérum humain à l'état normal et pathologique. — MM. *Roche* et *Sarles*.

Le rôle médico-social des maisons maternelles dans la lutte contre les abandons d'enfants et la mortalité infantile. — M. *L. Béthoux* et Mme *S. Duny* publient une étude concernant le foyer maternel de l'Œuvre de la protection de l'enfance de Grenoble, organisé en maison maternelle départementale, pendant une période de trois ans, de 1946 à 1948.

En ce qui concerne les femmes, filles-mères, et primipares pour la plupart, sur 455 pensionnaires on compte 64, 6% de domestiques ou ouvrières, et 18,7 % sans profession, dont quelques-unes ont pu être orientées vers un métier. 34 % ont un état de santé déficient, 18 % sont des débiles psychiques et 9,23 % atteintes de syphilis avec B. W. positif ou négatif. Toutes celles qui sont restées au foyer après leur accouchement ont gardé leur enfant.

Malgré l'état sanitaire médiocre des mères, les nourrissons sont relativement sains : 24,08 % seulement sonr débiles ou hypotophiques; 4,9 % rachitiques et 7, 9% prématurés. Les affections intercurrentes sont rares comparées à celles que l'on observe dans les pouponnières d'adaptation, notamment les affections pulmonaires et surtout les troubles digestifs, qui sont exceptionnels; ce fait est dû sans doute à l'allaitement au sein.

La mortalité et la mortinatalité, toujours plus élevées chez les enfants illégitimes, ne dépassent pas celles que l'on indique classiquement; pour cette dernière elle est de 3,25 % et concerne surtout des hérédo-syphilitiques : on pourrait la réduire en traitant systématiquement toutes les femmes enceintes suspectes de syphilis.

De tels résultats montrent l'importance sociale et médicale des maisons maternelles qui devraient être généralisées dans tous les départements comme l'exige la loi depuis 1939.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 1er juin 1949.

A propos du traitement des septicémies postabortum à perfringens. — M. *Sicard* rapporte un cas de guérison sans curettage, grâce à une pénicillinothérapie intensive, une dialyse péritonéale et une exsanguino-transfusion.

A propos des malformations génitales. — M. *Sicard* relate une observation de rein unique rétro-pubien chez une jeune fille opérée pour rupture de follicule de Graaf.

A propos de la synovectomie dans les tumeurs blanches du genou chez l'enfant. — M. *Sylvain Blondin* et M. *Kaufmann.*

Deux échecs de l'opération de Heller traités par la cardioplastie. — MM. *Redon* et *Lacoste* soulignent la notable proportion d'échecs résiduels après cardiotomie, ou opération de Heller. Ils ont obtenu deux fois, par cardioplastie, c'est-à-dire suturé transversale d'une incision verticale sectionnant la zone rétrécie et ouvrant à la fois la poche sus-stricturale et l'estomac, un succès total. Ils discutent les indications de la cardioplastie comme intervention de recours après échec de la cardiotomie de Heller et comme intervention première. M. *Redon* estime personnellement qu'on peut d'emblée donner la préférence à la cardioplastie ou à l'œsophago-gastrostomie : les résultats de ces interventions sont très supérieurs à ceux de la cardiotomie simple, et, grâce aux progrès accomplis en matière de chirurgie œsophagienne, leur mortalité, jadis lourde, est devenue très basse.

M. *Sénèque* conserve à l'opération de Heller un certain nombre d'indications.

A propos de 20 cas de méga-œsophage. — M. *Hepp* souligne tout d'abord la gravité du méga-œsophage qui, en dehors de tout accident chirurgical, se traduit par trois morts sur les 20 cas. Il rappelle les possibilités de traitement par dilatation, susceptible d'éviter le recours à la chirurgie. Dans 17 cas, M. *Hepp* a pratiqué l'opération de Heller : 13 de ces observations concernent des cas typiques; 9 malades ont pu être suivis, sur lesquels on compte 5 succès et 4 échecs. M. *Hepp* conclut que les résultats demeurent, malgré les résections nerveuses associées, très variables et inconstants. Mais il est incontestable que la gravité plus grande des cardioplasties ou œsophago-gastrostomies doit laisser à l'opération de Heller un bon nombre d'indications, sous réserve de ne jamais réitérer cette intervention.

Traitement chirurgical du méga-œsophage. — MM. *d'Allaines*, *Lortat-Jacob* et *Gauchy* rappellent d'abord quels sont les tests de guérison du méga-œsophage et montrent que l'opération de Heller donne fréquemment de bons résultats immédiats, suivis à distance de récidives. Sur 20 cas, ils comptent au total 40 % d'échecs, 20 % de bons cas et seulement 30 % de résultats excellents; ils déplorent un décès. Jamais une nouvelle opération de Heller n'améliore le mauvais résultat de la première intervention. Cinq cardioplasties par voie thoracique exécutées après échec de l'intervention de Heller n'ont donné qu'un bon résultat contre un décès et trois syndromes de hernie diaphragmatique avec douleurs ulcéreuses et hémorragies. Les anastomoses œsophago-gastriques exposent à des ennuis comparables et ne sont pas satisfaisantes.

L'intervention de Heller reste l'intervention de choix, malgré l'inconstance de ses résultats. L'œsophago-plastie est peu recommandable; de même la gastro-œsophagostomie, qu'on doit s'efforcer de faire sous-diaphragmatique, par voie abdominale. La résection du cardia, dont les auteurs relatent deux cas, serait très préférable.

M. *Truffert* rappelle que les gros œsophages radiologiques ressortissent à deux catégories : les méga-œsophages vrais, à muqueuse souple, abondante et plissée : les dilatations œsophagiennes, à muqueuse atrophique, blanchâtre, sclérosée. Il pense que ce sont là cas tout à fait différents.

M. *Rudler* croit, avec M. *Lambling*, qu'il faut distinguer entre les « œsophages en chaussette » constitués au-dessus d'un obstacle organique et les « œsophages en radis », sans obstacle organique. Les résultats de l'opération de Heller, bons dans le premier cas, sont mauvais dans le second.

M. *Moulonguet* rappelle les recherches de M. *Fontaine*, de Strasbourg, sur l'association d'une opération de Heller, très poussée vers le haut, à une splanchnicectomie.

Traitement des fractures du maxillaire inférieur par fixateur externe. — M. *Ginestet.* — M. *Dufourmentel*, rapporteur. — M. *Ginestet* établit, dans cette mise au point, la priorité des auteurs français et précise les indications du fixateur externe dans les fractures du maxillaire.

Présentation de radiographies de fractures traitées par greffes d'os frais hétérogène. — M. *Judet*, sur 40 cas,

compte un grand nombre de résultats obtenus par greffes d'os de veau conservés à basse température en glacière.

M. *Fèvre* rapporte d'excellents résultats obtenus par ces greffes d'os de veau conservées en glacière.

Présentation de radiographies d'anastomoses gastro-œsophagiennes palliatives sus-tumorales hautes. — M. *H. Mouchet.*

G. L.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 27 mai 1949.

A propos des infiltrats pulmonaires labiles avec éosinophilie sanguine. — MM. *Fred Siguier*, *J. Crosnier* et *Trelat.*

Estimation turbidimétrique des gamma-globulines du sérum. I. Comparaison avec l'électrophorèse. — M. *André Varay* et Mlle *Frantz* (Paris) ont étudié la méthode de Kunkel d'estimation turbidimétrique des gamma-globulines du sérum basée sur le fait qu'à basse concentration les sels de métaux lourds précipitent cette fraction protidique et détermine une turbidité mesurable à l'électrophotomètre. Dans 10 cas, les résultats furent exactement parallèles aux données de l'électrophorèse. Dans 97 cas, une symétrie d'ensemble fut observée avec les chiffres du céphalin-cholestérol test de Hanger et du thymol-test de Mac Lagan, mais avec une plus grande marge de souplesse dans les résultats. La méthode est donc valable et sa simplicité la rend très utile en hépatologie.

Estimation turbidimétrique des gamma-globulines du sérum. II. Application dans les affections hépatiques. — M. *André Varay* et Mlle *Frantz* (Paris) ont appliqué la méthode d'estimation turbidimétrique des gamma-globulines de Kunkel dans diverses affections hépatiques et digestives. Le taux en est fortement élevé dans les ictères par hépatites, les cirrhoses et la syphilis hépatique tertiaire. Il est normal dans les ictères obstructifs. Dans le cancer du foie il mesure la part d'envahissement du parenchyme. Dans les cholélithiases, il est légèrement augmenté ainsi que dans les ulcères digestifs chez les opérés. Il décroît dans les suites opératoires.

La méthode peut être utilisée comme test sérologique hépatique.

Endocardite et endothélite mélitococcique. — MM. *R. Crosnier* et *Tabusse.* — Les affinités des Brucella pour divers endothéliums expliquent la dénomination d'endothélite mélitococcique réservée désormais à certaines localisations polyviscérales de l'affection.

Tel est le cas d'un malade, atteint de brucellose à type clinique d'endocardite, hépatite, splénite et néphrite.

A ce propos les auteurs discutent la pathogénie et l'évolution de ces manifestations et évoquent le rapprochement avec le syndrome de Libman-Sachs.

Guérison d'une anémie hypochrome protéiprive par des extraits hépatiques antipernicieux et par la méthionine. — MM. *Layani*, *Aschenasy*, *Legrain* et *Malvesin.*

Étude neurologique d'un ulcère duodénal. — MM. *J. Warter* et *A. Fitzenkam* (présentés par M. *Gounelle*), par l'analyse d'une observation clinique prise parmi 72 cas d'ulcères gastro-duodénaux dont l'étude d'ensemble a été publiée antérieurement, mettent en évidence la réalité de troubles nerveux dans les ulcères et en étudient les manifestations cliniques. L'objectivité de ces anomalies qui ne sont pas ressenties par la malade et leur constance lors d'examens répétés permettent de supposer une atteinte du tronc cérébral dans le voisinage des noyaux du pneumogastrique.

La rechute tardive de la tuberculose miliaire, traitée par la streptomycine. — MM. *Étienne Bernard*, *B. Kreis*, Mlle *A. Lotte.*

Leucose aiguë à plasmocytes sans altérations squelettiques. — MM. *P. A. Carrié*, *J. Bousser*, *J. Catinat*, *J. Gougeon* et *Blanchet.* — Au cours d'une pneumopathie aiguë d'allure banale, un examen hématologique révèle une leucocytose à 15.000 avec 35 % de plasmocytes. Guérison rapide de la pneumopathie par la pénicilline. L'examen complet ne révèle qu'une hépato-splénomégalie discrète. Après 19 jours de latence, terminaison en 48 heures au milieu d'un grand syndrome hémorragique. Les leucocytes s'élèvent à 42.000 avec 61 % de plasmocytes. Des radiographies du squelette entier ne montraient aucune lésion osseuse. Par contre la protidémie était à 129 gr. % et la globulinémie à 101 gr. %.

A l'autopsie les lésions rappellent celles d'une leucémie, mais l'infiltration est composée uniquement de plasmocytes.

Les auteurs insistent sur l'évolution suraiguë et l'intensité de la plasmocytose qui atteint rarement de tels chiffres. Malgré l'absence d'altérations osseuses, qui est une éventualité tout à fait exceptionnelle, on ne saurait séparer de tels faits de la maladie de Kahler. Ce sont les mêmes plasmocytes malins, les mêmes altérations humorales qu'on retrouve dans les deux cas et il existe tous les types de transition entre myélome et leucose à plasmocytes.

Étude clinique, sérologique et thérapeutique d'un cas de maladie de Marchiafava-Micheli. — MM. *J. Bousser* et *P. Vernant* relatent l'observation d'une jeune femme de 22 ans atteinte depuis 7 ans d'un syndrome ictéro-anémique sans splénomégalie. Les urines contiennent de l'hémosidérine en permanence. L'hémoglobinurie n'est pas strictement nocturne; le repos l'augmente, l'activité physique la réduit.

Les auteurs ont pu retrouver les stigmates sérologiques de cette maladie décrits par les auteurs anglo-saxons. Hémolyse très rapide du sang conservé à l'étuve à 37°. Cette hémolyse des globules de la malade se produit non seulement avec le plasma ou le sérum ds la malade, mais encore avec le plasma ou le sérum des sujets sains, elle est considérablement renforcée par l'acidification par l'HCl. Cette hémolyse est donc d'origine globulaire, mais exige la présence d'un facteur sérique présent dans tous les sangs. Celui-ci est détruit par tous les procédés qui détruisent le complément : chaleur à 57°, héparinisation forte, etc. Cependant on ne peut l'assimiler entièrement au complément, car l'adjonction de sérum de cobaye frais ne restitue pas son pouvoir hémolytique à du sérum humain décomplémenté.

Les auteurs ont traité leur malade par la technique de Dacie : perfusions de globules rouges lavés. Après 12 perfusions correspondant chacune aux globules de 400 cm³ de sang, l'ictère avait à peu près complètement disparu. Le chiffre des globules rouges étaient remonté à 4.800.000. Par contre, l'hémosidérinurie persistait toujours.

BIBLIOGRAPHIE

L'examen du malade. Guide clinique de l'étudiant et du médecin. Médecine, chirurgie, obstétrique, neurologie et spécialités, par un groupe de professeurs de la Faculté de Médecine de Montpellier, 392 p., Masson et Cie, éditeurs à Paris. 720 francs.

Le médecin. *Textes choisis et présentés par Louis Barjon.* Illustrations de Pierre Lucas. Collection « Nos beaux métiers par les textes ». Xavier Mappus, éditeur, Le Puy.

Dans la belle préface qu'il a écrite pour ce livre, le Prof. *Lemierre* montre tout ce que la connaissance de la médecine et des médecins doit au choix particulièrement heureux des textes qui nous révèlent les aspects éternels de notre profession, de la bible aux auteurs contemporains.

Les acquisitions médicales récentes, 1948, sous la direction du Prof. *Pasteur Vallery-Radot.* Un livre de 300 pages. Éditions médicales Flammarion, à Paris.

Ce livre présente le texte des conférences prononcées aux Journées Médicales 1948 de la clinique propédeutique de Broussais par MM. *Debré*, *Pasteur Vallery-Radot*, *J. Hamburger*, *Milliez*, *Lenègre*, *de Gennes*, *de Sèze*, *Moulonguet*, etc., sur des problèmes relevant de leur spécialité.

Contribution à l'étude du drainage par aspiration, par le Dr A. Arnaud. Un livre de 84 pages. A Legrand, éditeur, à Paris.

Asthme et manifestations rhumatismales associées

par le Dr P. Villanova (de Nice)
Ancien interne des Hôpitaux de Paris
Ex-médecin assistant des Hôpitaux de Paris.

L'association très fréquente de l'asthme à d'autres manifestations morbides bien définies montre à l'évidence que la solution pratique du problème ne saurait être résolue par des thérapeutiques symptomatiques, ou visant uniquement la localisation respiratoire du processus. Le « terrain » de l'asthmatique est fait d'une intolérance générale et plurivalente : c'est elle qu'il faut combattre, et non les manifestations locales de cette intolérance. Nous nous excusons d'exposer des notions aussi banales, aussi simplistes, aussi évidentes. Mais elles demandent plus que jamais à être rappelées, quand on voit avec quel rythme accéléré les thérapeutiques symptomatiques de l'asthme se succèdent, tenant la vogue quelque temps et sombrant dans l'oubli ou le dédain, pour faire place à une autre nouveauté qui subira le même engouement, puis la même indifférence. N'y a-t-il pas une meilleure preuve de l'inefficacité de ces traitements « omnibus » et de la fausse route thérapeutique actuelle dans les maladies dites « allergiques »?

Nous ne voulons pas dire que ces médications ou ces méthodes ne rendent pas des services, bien au contraire — tout comme l'aspirine est utile (souvent indispensable) chez les rhumatisants chroniques. Mais, malheureusement trop souvent, la thérapeutique instituée se cantonne strictement dans cette voie. Combien de fois n'avons-nous pas vu des asthmatiques uniquement traités par les aérosols de toutes sortes, la théophylline, les antihistaminiques de synthèse, la novocaïne intraveineuse, l'acide paraaminobenzoïque — si ce n'est par des injections quotidiennes d'adrénaline ou des prises d'éphédrine — sans aucun souci d'établir un traitement général et de fond de l'intolérance. On comprend aisément que des thérapeutiques semblables ne puissent avoir d'autres prétentions que d'amener des soulagements transitoires, quelques succès passagers — à côté d'échecs totaux, d'aggravations et... de récidives dans l'immense majorité des cas. Il en résulte du découragement pour les malades et du discrédit pour la médecine.

Or l'asthme ne peut être séparé de ses parentés morbides, tant au point de vue pathogénique que thérapeutique. L'association n'est pas fortuite, l'ensemble forme un tout indissoluble chez le même individu; mais l'interprétation ne saurait en être univoque, variant avec chaque cas bien déterminé, ce qui oblige l'esprit à faire un démembrement analytique clinique, tout en faisant un effort de synthèse pathogénique.

La fréquence de ces manifestations morbides qui gravitent autour de l'asthme est grande quand on songe qu'on les retrouve dans 60 % des cas, à un moment quelconque de l'existence de l'asthmatique. Leur importance ne le cède en rien à leur fréquence, car elles permettent par leur présence de dévoiler une partie de ce terrain individuel qui est si difficile à atteindre et d'orienter ainsi très utilement la thérapeutique.

Étude statistique

Parmi ces parentés morbides, les manifestations rhumatismales ne sont pas malgré tout les plus fréquentes. Elles viennent en troisième ligne, après les parentés *cutanées* (eczéma, urticaire, œdème de Quincke, prurigo, prurit, psoriasis, etc...) qui englobent 45 % du total des parentés morbides — et après les *crises de migraines*, qui en représentent 25 %.

Ces manifestations rhumatismales sont très diverses et nous rangerons dans leur cadre : la goutte, les algies (névralgies, arthralgies, myalgies), les arthrites, le rhumatisme chronique avec ses deux grandes variantes : les polyarthrites évolutives et les arthroses.

Sur un lot de 400 asthmatiques *adultes*, nous avons trouvé :

— 1 cas de goutte typique;

— 11 cas de névralgies diverses (sciatique, névralgie brachiale, sympathalgie faciale, névralgie occipitale);

— 13 cas d'arthralgies éphémères et douleurs rhumatoïdes fugaces, mais souvent récidivantes (lombalgie, rachialgie, torticolis, scapulalgie);

— 2 cas de polyarthrites chroniques inflammatoires, type rhumatisme progressif généralisé;

— 7 cas d'arthrites localisées, tantôt d'allure fluxionnaire et subaiguë, tantôt chroniques, comportant :

— 1 périarthrite de l'épaule.

— 4 arthrites des doigts et du poignet.

— 2 arthrites du genou avec hydarthrose intermittente.

— 14 cas d'ostéo-arthrites chroniques, rentrant dans le cadre des arthroses dégénératives et comportant :

6 rhumatismes vertébraux ostéophytiques.
4 arthrites chroniques du genou.
3 arthrites des doigts avec nodosités d'Heberden.
1 arthrite sacro-iliaque et lombo-sacrée.

Soit au total 48 cas, ce qui donne une proportion de 12 % d'asthmatiques ayant présenté dans leur existence une manifestation rhumatismale quelconque ou étiquetée telle.

Par contre, dans notre lot, nous n'avons pas rencontré une seule fois de malades ayant présenté dans leurs antécédents des manifestations de maladie de Bouillaud, bien que certains auteurs, comme Girbal, aient pu faire un rapprochement étroit entre les deux affections.

En scrutant les antécédents *héréditaires* de nos malades, nous avons trouvé 34 fois des manifestations rhumatismales avérées du côté paternel ou maternel, soit une proportion de 8,5 % des cas (comprenant 31 fois du rhumatisme chronique et 3 fois seulement de la goutte nettement caractérisée).

Rappel historique

Les rapports de l'asthme et des manifestations rhumatismales ont été diversement appréciés selon les auteurs et les époques.

Considéré comme une maladie purement respiratoire jusqu'au début du XIXe siècle, l'asthme s'est vu rangé à la fin du siècle dernier dans les maladies de la nutrition et de la diathèse arthritique avec Bouchard qui édifie sa théorie des « Bradythrophies », avec Potain pour qui la diathèse asthmogène est ou goutteuse ou herpétique, avec Trousseau surtout qui fonde sa pathogénie goutteuse de l'arthritisme et de ses mutations morbides.

Puis cette pathogénie arthritique et nébuleuse de l'asthme se trouva rajeunie avec la découverte de l'anaphylaxie et les travaux de Widal et de son école : la vieille notion de diathèse reparaît sous le terme nouveau de colloïdoclasie. Mais la diathèse goutteuse n'a pas perdu ses droits.

L'analogie de l'asthme et de la goutte est de nouveau affirmée avec Schlemmer, Hutinel, G. Sée, Delthil qui confondent dans la même diathèse goutte, rhumatismes et asthme.

Enfin, viennent les conceptions modernes de l'intolérance biologique et de l'allergie, qui s'adaptent à l'asthme, à la goutte et à nombre de rhumatismes.

Goutte et asthme

Nous avons pu constater la rareté exceptionnelle de la goutte chez nos asthmatiques, puisque nous ne l'avons rencontrée qu'une seule fois associée à l'asthme avec ses manifestations caractéristiques (atteinte paroxystique — nocturne et phlegmasique — du gros orteil, présence de tophis goutteux auriculaires) et 3 fois seulement dans les antécédents héréditaires de nos malades. Notre statistique s'avère encore plus pauvre que celle d'autres auteurs. G. Sée avait relevé 14 goutteux sur 370 asthmatiques; Sédillot en trouve 1 sur 91 asthmatiques; Jacquelin en signale 5 sur 200 et Cordier une proportion de 4 %.

Pour Sédillot, l'accès de goutte ne peut être qu'une porte d'entrée dans la diathèse, une forme de « primo-arthritisme » — jamais un terme de passage: c'est-à-dire qu'un goutteux ou ses descendants pourront présenter de l'asthme, mais jamais un malade primitivement asthmatique ne deviendrait secondairement goutteux. En réalité, de nombreux faits inverses viennent atténuer ce rigorisme excessif. C'est ainsi que Tinel rapporte le cas d'un malade atteint de psychose anxieuse que l'apparition d'asthme fait disparaître; l'asthme ne cède lui-même qu'à la suite d'un traumatisme qui fait apparaître une série de tophis goutteux. P. Legendre a signalé l'existence de l'asthme non seulement dans l'enfance et l'adolescence des goutteux, mais encore comme manifestation prodromique de l'accès de goutte articulaire. Personnellement, le seul cas d'association asthmo-goutteuse que nous ayons relevé concerne un homme de 46 ans, pléthorique, possédant une hérédité asthmatique et non goutteuse, lui-même asthmatique depuis l'âge de 35 ans et goutteux depuis l'âge de 41 ans. Dans ce cas, l'asthme avait précédé la goutte et les deux manifestations ont évolué conjointement dans la suite.

On ne peut nier toutefois que la « podagre » typique, si complaisamment décrite autrefois, tend de nos jours à disparaître. Ce déclin est peut-être plus apparent que réel, car on peut formuler à ce sujet deux réserves :

— D'une part, il faut noter que la plus grande confusion régnait autrefois dans la nosologie des maladies cataloguées « rhumatismes », englobées dans le cadre de la goutte et de l'arthritisme. On peut se demander si nos devanciers n'appliquaient pas une étiquette de « goutte » à nombre de manifestations articulaires ou extra-articulaires qui n'en étaient pas.

— D'autre part, la goutte aurait changé d'aspect. Elle se serait « démocratisée » (Weill), les formes dégradées restant fréquentes. Goutte à forme rhumatismale, rhumatisme goutteux, voire même tendinites, arthrosynovites, nodosités périarticulaires, arthralgies, névrites, myalgies, cellulalgies, etc., revendiqueraient une origine identique dans nombre de cas.

On peut donc soupçonner que parmi les cas que nous avons catalogués : névralgies, douleurs rhumatoïdes, arthrites fluxionnaires, voire même ostéoarthrites chroniques, un certain nombre relève de la pathogénie goutteuse, sans que l'on puisse formellement les identifier, puisqu'il n'y a pas de critère biologique certain de la diathèse goutteuse.

A ce propos, doivent être évoquées *les perturbations chimiques humorales* et en particulier *l'hyperuricémie plasmatique*, très fréquemment rencontrée chez les asthmatiques. Dans environ 53 % des cas, Besançon, Jacquelin, Joly et Guillaumin ont trouvé des chiffres oscillant entre 0 gr. 05 et 0 gr. 08 par lire de sérum. Des chiffres élevés ont été également notés chez certains rhumatisants et de nombreux goutteux (M. P. Weill). Le bilan urinaire montre également des perturbations notables de l'élimination de l'acide urique et des urates chez les asthmatiques. Certains auteurs, comme Schlemmer, Delthil et Sédillot, ont fait de cette hyperuricémie le pivot de leur conception pathogénique de l'asthme, en incriminant, à la base, une insuffisance protéopexique et uréopoïétique du foie. Cette hyperuricémie de surcharge expliquerait les diverses manifestations de la diathèse dans ses localisations respiratoire, articulaire, cutanée, etc. Sous l'influence d'une cause contingente, il se formerait dans un milieu humoral instable des floculats d'acide urique pour Sédillot, et les monocytes d'Aschoff (représentés en l'occurrence par les éosinophiles) seraient chargés de les phagocyter et de les expulser par des voies variées (bronches, articulations, peau, etc.) après les avoir détruits par les ferments oxydasiques, issus des leucocytes. Dans un autre travail (1) nous

(1) P. Villanova (in *Bulletin médical*, n° 29, 11 octobre 1948). Réflexions et critiques sur les perturbations chimiques humorales rencontrées dans l'asthme et ses parentés morbides.

avons fait la critique de cette conception, qui a l'avantage de souligner le rôle défensif du système réticulo-endothélial chez le diathésique, mais qui a le tort d'être exclusive en faisant tout graviter autour de l'hyperuricémie.

En effet il y a de nombreux asthmatiques (47 %) qui ne présentent aucune perturbation sanguine du taux de l'acide urique, de même qu'il y a des goutteux sans hyperuricémie et qu'il existe des hyperuricémies sans goutte et sans asthme. Enfin les relations entre le taux de l'acide urique et les manifestations rhumatismales associées à l'asthme ne sont pas toujours concordantes. Si un certain nombre de malades souffrant de localisations algo-articulaires présentent une surcharge humorale urique, oxalique ou cholestérinique — par contre d'autres, accusant les mêmes manifestations cliniques, ont des chiffres sanguins normaux.

Bien plus, certains asthmastiques présentent une uricémie, une cholestérémie exagérées, sans pour cela accuser la moindre manifestation algique ou articulaire; nous avons pu relever, chez un asthmatique grave, le chiffre très élevé de 120 milligrammes d'acide urique sanguin et 2 gr. 20 de cholestérolémie, alors que ce malade était absolument indemne de localisations rhumatismales.

On peut donc conclure que l'hyperuricémie est une expression analytique et d'accompagnement de la diathèse; et non un facteur causal. Sa présence ne suffit pas et n'est pas indispensable à la production de troubles diathésiques ou allergiques, son absence ne les empêche pas de se produire. Il n'y a pas de parallélisme absolu entre le taux de l'acide urique sanguin des asthmatiques et les manifestations algiques ou articulaires rencontrées chez eux. Les mêmes remarques peuvent s'appliquer aux perturbations de la cholestérine, de l'acide oxalique, de la bilirubine ou de l'histamine, qui dénotent comme l'hyperuricémie des troubles profonds du métabolisme cellulo-tissulaire, mais qui ne sont pas par eux-mêmes et à eux seuls la cause des phénomènes d'intolérance.

Asthme, algies et rhumatismes inflammatoires

Nous avons noté que 24 de nos asthmatiques avaient présenté des *algies diverses*, tantôt tenaces et récidivantes, tantôt éphémères, portant sur les territoires les plus variés : nerveux, musculaire, articulaire. Chez 7 autres il s'agissait de manifestations *d'arthrite fluxionnaire, d'allure subaiguë* ou à rechutes.

Dans ces cas où de pareilles manifestations évoluent parallèlement ou alternent avec l'asthme, on ne peut qu'être tenté de faire un rapprochement pathogénique et d'évoquer l'intervention de phénomènes allergiques dont le type clinique et quasi expérimental le plus représentatif est donné par le rhumatisme sérique. Mais ici il ne s'agit pas d'anaphylaxie, mais de polysensibilisation. La réaction hyperergique n'est plus spécifique quant à l'étiologie, elle peut être produite par une cause différente de celle qui a primitivement sensibilisé l'individu (Lois de Duvernay).

C'est ainsi que chez le sujet sensibilisé, une cause banale comme le froid ou l'humidité, par exemple, pourra déclencher de l'asthme, des névralgies, du rhumatisme, voire même de l'urticaire ou une migraine, au même titre que l'introduction parentérale d'une substance étrangère ou que l'intervention d'un allergène microbien ou toxique. De plus, souvent, la sensibilisation une fois constituée persiste, même après disparition de l'allergène déclenchant, et évolue pour son propre compte. Ceci montre bien l'influence primordiale du terrain où la réaction constitutionnelle congénitale ou acquise de l'individu prime toute autre considération et en particulier celle bien menue des facteurs déclenchants.

Enfin, dans deux cas seulement nous avons trouvé l'asthme associé à une *polyarthrite chronique évolutive*, type rhumatisme inflammatoire progressif généralisé avec vitesse de sédimentation exagérée. Il s'agissait de deux femmes ayant dépassé la quarantaine et chez qui l'asthme avait précédé de loin l'éclosion de la polyarthrite.

Sans vouloir généraliser ces données, on peut soupçonner une origine allergique identique aux phénomènes respiratoires et articulaires. Un tel rapprochement est autorisé du fait de la similitude des tissus synovial et pulmonaire. Une même cause de sensibilisation peut engendrer sur les deux organes des perturbations de même nature intime, vaso-motrice et sécrétoire. Les synoviales articulaires, centres vago-sympathiques importants, sont de plus en plus considérées comme des diverticules, des prolongements du système réticulo-endothélial — et les polyarthrites chroniques comme des réticulites aspécifiques (Michez et Ortegat). De même que le système broncho-respiratoire fragilisé de l'asthmatique réagit à des causes les plus diverses, les séreuses articulaires répondent à leur façon à toute cause de perturbations vago-sympathiques, déclenchées elles-mêmes par les réactogènes les plus variés (choc protéinique ou microbien, choc nerveux ou traumatique, influences climatériques ou atmosphériques, etc.). Les réactions articulaires ou respiratoires, une fois déclenchées, peuvent continuer à évoluer, même après disparition du facteur causal apparent, et au fur et à mesure de l'évolution, le malade se polysensibilise de plus en plus.

Asthme et arthroses

Dans 14 cas nous avons trouvé l'asthme associé à des manifestations d'*ostéoarthrite chronique*, du type *rhumatisme dégénératif*, avec vitesse de sédimentation normale. On ne peut parler d'altérations séniles, car il s'agissait souvent d'individus d'âge moyen, entre 40 et 50 ans. Au niveau du rachis, nous avons constaté radiologiquement les images habituelles avec ostéophytose. Au niveau du genou, 2 fois sur 4, il s'agissait d'une forme avec hydarthrose chronique. Les arthrites des doigts avec nodosités d'Heberden concernaient des asthmatiques plus âgés. L'arthrite chronique sacro-iliaque atteignait une femme de 35 ans, asthmatique depuis de nombreuses années et qui, par ailleurs, présentait du psoriasis.

Ce sont ces cas qui rentrent le mieux dans le cadre de la diathèse précipitante de LŒPER, qui n'est qu'une forme d'aboutissement plus ou moins tardif de troubles d'abord purement fonctionnels. De même que la sclérose broncho-pulmonaire finit par succéder à des crises d'asthme invétéré, les lésions du cartilage et les constructions ostéophytiques articulaires font suite plus ou moins tardivement à des perturbations primitivement vaso-motrices d'origine vago-sympathique. Le dépôt de sels calcaires, de cholestérine ou d'urates se fait d'autant plus facilement que les troubles circulatoires sont plus intenses ou répétés et que l'encombrement humoral (hyperuricémie, hypercholestérolémie, etc...) est plus accentué.

CONCEPTIONS GÉNÉRALES

Asthme, goutte, rhumatismes, manifestations algiques sont réunis par un point commun, *le terrain d'intolérance humoro-tissulaire* sur lequel ils évoluent.

1. — Au point de vue *étiologique*, cette intolérance est le plus souvent constitutionnelle et innée (idiosyncrasie), rarement acquise (sensibilisation), l'apparition tardive des diverses manifestations morbides dans l'existence du diathésique n'étant pas forcément en faveur d'une sensibilisation acquise. Nous avons trouvé que 38 % de nos asthmatiques en général présentaient des manifestations diathésiques dans leurs antécédents familiaux (héréditaires ou collatéraux), l'asthme et ses parentés morbides étant des affections interchangeables dans la lignée héréditaire et familiale (RICHARDS et BALYEAT).

2. — Au point de vue *clinique*, l'asthme associé à des manifestations rhumatismales n'a le plus souvent aucune individualité tranchée. Il n'affecte pas obligatoirement l'allure « fixée ». Il peut être aussi bien spasmodique que catarrhal et il est impossible de lui assigner des caractères cliniques particuliers.

3. — Au point de vue *évolutif*, les manifestations respiratoires, algiques, rhumatismales, s'associent entre elles le plus souvent, alternent, mais se substituent assez rarement. A l'encontre des données du passé, il semble que de nos jours les « substitutions » morbides soient beaucoup plus rares que les « associations ». Une réserve doit cependant être faite pour les parentés cutanées à déclenchement soudain et paroxystique telles que les crises d'urticaire et d'eczéma, si fréquemment retrouvées et dont l'éclosion brutale est souvent contemporaine de la cessation de l'asthme, comme si l'appareil cutané, plus perméable, servait de voie de dérivation et d'exutoire aux déchets physico-chimiques de la crise d'intolérance (1).

4. — Au point de vue *pathogénique*, toutes ces manifestations doivent être considérées uniquement comme des *modalités réactionnelles diverses du même terrain*. La polysensibilisation aboutit à ce fait que si les réactions de l'individu sont bien spécifiques, les causes qui les déclenchent ne le sont plus. Il n'y a aucune relation de cause à effet entre ces diverses manifestations. Il n'y a pas plus d'asthme rhumatismal que de goutte asthmogène, mais seulement une « parenté », un air de famille, une souche identique.

La base intime de ces troubles réside avant tout dans les perturbations vaso-motrices locales, d'ordre végétatif, à la faveur desquelles se produisent *immédiatement* des processus de diapédèse, d'œdème, d'exsudation, et *plus tard* des phénomènes de nécrose et de précipitation (tophis, ostéophytes, néoformation de tissu fibreux, avec apparition de cellules conjonctives).

La localisation de ces troubles aux appareils nerveux, articulaire ou respiratoire peut s'expliquer dans une certaine mesure par une fragilité locale, une prédisposition fonctionnelle ou organique, innée ou acquise (traumatismes, irritations de toutes sortes, infections localisées, etc.) qui créent un point d'appel pour la fixation de ces phénomènes.

Le *déclenchement* des troubles vaso-moteurs est vraisemblablement d'ordre physico-chimique (floculation, rupture de l'équilibre colloïdal des humeurs, décharge locale de corps histaminiques, d'acétylcholine, etc.), à la faveur d'un terrain complexe où dominent :

— Des altérations du fonctionnement hépatique, sans que l'on puisse formellement parler « d'insuffisance » du foie.

— De l'instabilité toute particulière du système neuro-végétatif.

— Des troubles hormono-endocriniens variables et incertains.

— Enfin une irritation chronique du système réticulo-endothélial. Mais il est impossible, dans l'état actuel de nos connaissances, de faire la synthèse exacte de ce terrain, car nous n'en avons que des aperçus parcellaires et incomplets.

Quant aux facteurs plus ou moins lointains qui, à l'origine, ont été créateurs de ce terrain, ils semblent eux-mêmes dénués de toute spécificié. Les agents agressifs les plus variés arrivent à donner à l'organisme une même dérivation morbide réactionnelle. Autrefois, on incriminait surtout une mauvaise hygiène, des habitudes sédentaires alliées le plus souvent à des erreurs alimentaires qualitatives et quantitatives longtemps commises, l'alcoolisme, toutes les intoxications exo- ou endogènes. Parmi les infections chroniques, la tuberculose dans ses formes atténuées semble devoir tenir une place respectable, car elle est capable de toucher les mésenchymes et leur fonctionnement, tout comme elle atteint les parenchymes. Les altérations ainsi créées peuvent être transmises héréditairement tout en se modifiant suivant les croisements subis au cours des générations (1).

5. — *Au point de vue thérapeutique*, enfin, on peut être frappé de l'analogie des divers traitements proposés et entrepris dans l'asthme d'une part, dans les manifestations rhumatismales ou algiques d'autre part.

(1) P. VILLANOVA. Valeur pratique des parentés morbides de l'asthme (*La Science médicale pratique*, n° 8, octobre 1947).

(1) P. VILLANOVA. Les rapports de l'asthme et de la tuberculose (*Gazette des Hôpitaux*, n° 20, 18 avril 1942).

Les médications générales de l'intolérance, salicylate, composés soufrés, iode, calcium, magnésium, acide ascorbique, autohémothérapie, etc., sont applicables aussi bien à l'asthme qu'aux algies et aux rhumatismes.

La désensibilisation histaminique par l'ionisation, les injections de micro-doses d'histamine, l'administration d'anti-histaminiques de synthèse ont été préconisées dans l'asthme, la goutte, les névralgies, les rhumatismes, avec des résultats très divers d'ailleurs qui s'expliquent en partie par le fait que ces corps ne peuvent agir qu'en antidote à un moment donné de la réaction et encore dans certains cas seulement.

La médication de choc, la protéinothérapie chimique ou microbienne, la métallothérapie tentent d'agir sur le système réticulo-endothélial et les humeurs La chrysothérapie, la cuprothérapie employées pour combattre les rhumatismes « inflammatoires », donnent également d'excellents résultats dans certaines variétés d'asthme (1).

Traitement

Il comporte un traitement de base visant le terrain d'intolérance et un traitement particulier dicté par les manifestations cliniques.

1° *Traitement général.*

Il est pratiquement obligatoire en face d'un asthme cssocié à des parentés rhumatismales. A lui seul, il aomporte des succès, mais s'adressant à des troubles complexes, il doit être polyvalent pour être efficace. Il comporte :

— *a*) La soustraction du malade, dans la mesure du possible, à toutes les causes apparentes du déclenchement de l'intolérance (émotion, fatigues, perturbations atmosphériques ou climatiques, humidité, infections, traumatismes de toutes sortes, etc.).

— *b*) L'établissement d'un régime alimentaire hypotoxique, mais non carencé.

— *c*) La stimulation des émonctoires. Les médications hépatotrophiques et cholagogues seront largement utilisées sous forme d'extrait hépatique de soufre non oxydé, d'hyposulfites, de peptones, de sels de magnésie, et de nombreux extraits de plantes que la phytothérapie met à notre disposition.

— *d*) La correction : de l'instabilité vagosympathique par le jaborandi, la pilocarpine à petites doses et les médications amphotropes, calcium et magnésium, l'hexaméthylène tétramine etc.; des modifications du PH, qui tend le plus souvent vers l'alcalose par l'acide phosphorique et le calcium; des troubles endocriniens, lorsque, cliniquement, ils semblent intervenir. C'est surtout chez la femme que l'on a l'occasion pratique d'administrer suivant les cas des œstrogènes, de la progestérone ou des sels de testostérone. Certains asthmes à recrudescence prémenstruelle sont en particulier très améliorés par des injections de corps jaune, tandis que certains rhumatismes du type algique et dégénératif, aux alentours de la ménopause, bénéficient avantageusement des œstrogènes de synthèse.

— *e*) Enfin, une *désensibilisation polyvalente, forte et prolongée* par voie injectable qui est de loin la plus efficace. Elle comportera simultanément :

des injections intraveineuses d'hyposulfites de magnésium ou de calcium (1 à 2 gr. par injection) que l'on aura avantage à associer à la vitamine C injectable (200 à 500 mgr. par injection).

l'autohémothérapie;

la peptonothérapie ou la protéinothérapie;

et dans certains cas l'iodothérapie.

Ce traitement de fond doit être prolongé suffisamment longtemps pour éviter des récidives et il demande à être périodiquement repris. Sa complexité s'explique par la polyvalence des troubles auxquels il doit faire face.

2° *Traitement particulier.*

Suivant les incidences cliniques :

— *a*) *Les rares asthmes associés à la goutte et ceux (beaucoup plus fréquents) présentant de l'hyperuricémie* avec, le plus souvent, de l'hypercholestérinémie, nécessiteront un régime approprié avec restriction des apports alimentaires portant sur les purines, les nucléoprotides, la cholestérine et l'acide oxalique. Le régime devra dans ce cas être à base lacto-fruito-végétarienne.

L'acide phénylcinchoninique est un des meilleurs agents anti-uriques. Il est en même temps fortement cholagogue, et l'on sait que la bile sert de voie d'élimination à l'acide urique et à la cholestérine. Il agirait également sur le métabolisme de la cholestérine (Loeper) et son action antiphlegmasique générale est des plus utiles. Cantonnet l'emploie chez 60 % de ses asthmatiques. Il sera utilisé par voie intraveineuse où il paraît très bien supporté et par voie buccale par cures intermittentes de quelques jours. La solution injectable (0 gr. 20 à 0 gr. 50 par ampoule) se mélange bien aux sels de magnésium, mais donne un précipité avec certains sels de calcium.

La colchique, la piperazine, la lithine nous semblent venir loin derrière, mais peuvent être utiles néanmoins.

La phytothérapie met à notre disposition une gamme de simples, non dénués d'efficacité :

Saponines du bois de gaïac, saponaire, douce amère, frêne, salsepareille — qui, pris en tisanes, joignent leur action propre à celle d'une cure diurétique et lixiviante.

En outre, la désensibilisation générale sera systématiquement entreprise par les sels hyposulfités de magnésium ou de sodium, l'autohémothérapie.

— *b*) *Les asthmes s'intriquant ou alternant avec des phénomènes fluxionnaires algiques ou articulaires*, bénéficieront d'un traitement antiallergique polyvalent qui aura l'avantage d'agir efficacement et sur l'asthme et sur les manifestations rhumatismales. On emploiera plus particulièrement :

— l'hyposulfitothérapie et la calcithérapie; la

(1) P. Villanova. La chrysothérapie dans l'asthme. (*Le Concours médical*, n° 46, 15 novembre 1947).

salicylothérapie intraveineuse dont l'action non spécifique relève des qualités antiallergiques, antifluxionnaires et acidifiantes du salicylate.

— la vitaminothérapie par l'acide ascorbique dont l'action antiallergique est précieuse, d'autant plus que nombre de ces malades accusent une absence de ce corps dans les urines (Maynadier).

— l'autohémothérapie dont l'action calmante sur les algies et sur nombre de rhumatismes a déjà été signalée (Le Calvé).

— la peptonothérapie et l'iodothérapie.

L'histaminothérapie doit être tentée avec beaucoup de circonspection et à doses infimes, car elle est susceptible de réveiller l'asthme et de l'aggraver. Personnellement, après quelques déboires initiaux, nous l'avons abandonnée. Certains, comme Dudan, se déclarent cependant satisfaits de l'ionisation.

L'extrait de sangsue injectable préconisé par Durand trouve ici son indication. Joint aux autres médications et en particulier à l'antohémothérapie, il nous est apparu d'un appoint intéressant, bien que notre expérience personnelle soit toute récente. Les premières injections peuvent réactiver et l'asthme et les manifestations articulaires fluxionnaires, comme nous l'avons vu chez une jeune femme. Son action antihistaminique rejoint celle des autres produits animaux préconisés dans l'asthme (venins de serpent) ou dans les algies et rhumatismes (venins d'abeille). Quant aux antihistaminiques de synthèse, leur emploi paraît très discutable. Le caractère capricieux et peu durable de leur action, leur échec fréquent dans l'asthme et les poussées rhumatismales articulaires (Forestier, Costes), leur intolérance fréquente, font qu'on ne saurait faire de cette médication qu'une thérapeutique palliative et incertaine. La proportion des asthmatiques qui en retirent un réel bénéfice paraît très réduite et se limiter aux cas de sensibilisation acquise (5 à 10 % environ).

— c) *Les asthmes associés à des polyarthrites chroniques inflammatoires*, avec vitesse de sédimentation notablement exagérée, sont une indication majeure de la *chrysothérapie*, qui est d'ailleurs susceptible de donner des résultats spectaculaires dans bien d'autres variétés d'asthme. On lui adjoindra une médication injectable à base de sels calco-magnésiens et de vitamine C.

La tuberculinothérapie trouvera ses indications dans certaines formes d'arthrite.

— d) Enfin *les manifestations d'arthrose et de rhumatisme dégénératif associés à l'asthme* commanderont une médication de désensibilisation plus nuancée par les solutions de soufre non oxydé et les divers dérivés thiophéniques dont certains solubles dans l'eau sont très facilement utilisables en injections intraveineuses. L'iode, le drainage général hépatorénal, l'hormonothérapie (œstrogènes), la crénothérapie (aux stations sulfureuses chaudes) sont indiqués.

Telles sont les indications particulières grâce auxquelles le traitement pourra être dirigé plus individuellement et spécifiquement.

En conclusion

En présence de manifestations rhumatismales ou algiques associées à l'asthme, on ne peut plus se contenter d'appliquer la vague épithète « d'arthritisme » ou de « diathèse goutteuse ». Un démembrement s'impose pour connaître la variété de rhumatisme en cause, afin de pouvoir orienter utilement la thérapeutique dont bénéficieront simultanément et l'asthme et le rhumatisme. Cependant, la souche commune qui unit ces deux parentés est constituée par le terrain d'intolérance humoro-tissulaire sur lequel elles évoluent : celui-ci devra être combattu par une thérapeutique à la hauteur de sa polyvalence, de sa complexité et de sa permanence. L'expérience montre que des résultats durables et probants ne peuvent être obtenus qu'à ce prix.

FEUILLETS DU PRATICIEN

A propos de la fissure anale chez la femme

La fissure anale est une petite affection bien pénible pour la patiente, qui procure bien des déboires au médecin et qui lui vaut bien des récriminations. Elle se caractérise par une ulcération linéaire, déterminant des douleurs très vives après les défécations, se prolongeant pendant plusieurs heures et s'accompagnant de contracture sphinctérienne.

Le Dr René Henry, élève de R. A. Gutmann, ayant remarqué une recrudescence des symptômes dans les jours qui précèdent les règles, en a déduit qu'il pourrait bien s'agir d'une manifestation d'hyperfolliculinie (1).

Il apporte, à l'appui de cette théorie, une statistique de 105 cas.

Sur ces 105 cas, il y en a eu un grand nombre qui présentaient une ou plusieurs anomalies de la menstruation : 72 fois (soit les trois quarts), cycle menstruel raccourci; 71 fois, règles prolongées; 37 fois, un gros ovaire; 82 fois, hypertrichose génitale. Très souvent, la fissure est apparue après un de ces traitement de folliculine ou d'œstrogènes synthétiques dont on abuse actuellement, soit pour les règles pauvres, soit pour ménopause spontanée ou chirurgicale. Plusieurs fois, les dosages de folliculine, les biopsies d'endomètres ou les frottis vaginaux ont confirmé l'hyperfolliculinie.

Les injections de progestérone ou de testostérone auraient rapidement amélioré bon nombre de ces cas.

L'auteur nous promet le résultat d'autres recherches entreprises chez l'homme.

H. V.

(1) René Henry. La fissure anale de la femme, manifestation d'hyperfolliculinie. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 22 février 1949, p. 600.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

MÉDECINE PRATIQUE

Le problème diagnostique de la méningite tuberculeuse

La méningite tuberculeuse a depuis deux ans fait le sujet de tant d'articles qu'il semblerait inutile d'y revenir. Pourtant, si le traitement y est longuement développé les conditions du diagnostic ne le sont guère.

Dernièrement nous avons été amené à voir un enfant fébrile *depuis deux mois :* le diagnostic de granulie avait été enfin porté grâce à une radiographie : il avait fallut trois semaines de céphalée, l'apparition de vomissements, et d'un « Kernig » évident pour que fût pratiquée la ponction lombaire.

Or, si la streptomycine peut modifier le pronostic de cette affection, ce n'est que si le diagnostic en est *précoce.*

Il y a lieu de distinguer les méningites tuberculeuses primitives, et celles qui accompagnent l'évolution d'une granulie.

— *La méningite tuberculeuse diffuse et primitive* est un accident de la fin de la période primaire et du début de la période secondaire de la tuberculose.

La période primaire, suivant la conception de Ranke, est constituée par le chancre d'inoculation et la réaction ganglionnaire homologue : elle est brève, et dure 2-3 mois. C'est le stade où l'allergie s'installe.

La période secondaire qui y succède, phase d'allergie intense, aux processus congestifs violents, est une période de dissémination par voie lymphogène, bronchogène, et surtout sanguine. La méningite est la conséquence d'un de ces « embols » sanguins, plus intenses et plus fréquents au début de l'affection.

Suivant les statistiques, elle survient avec prédilection dans les trois mois qui suivent le virage de la cutiréaction, plus précocement en règle que la pleurésie séro-fibrineuse (qui reste presque toujours un accident des 4e, 5e, 6e mois.) Mais elle peut apparaître tout au long de la deuxième période, qui chez l'enfant dure des années (5, voire 15 ans) alors que chez l'adulte la période tertiaire suit de quelques mois le début de la bacillose et la période tertiaire, l'embol par voie sanguine devient une éventualité exceptionnelle.

La longue durée de la période secondaire chez l'enfant est la raison de bien des diagnostics tardifs. On envisage mal qu'un enfant ayant fait 6-8 ans auparavant une primo-infection sans incident puisse faire une méningite tuberculeuse.

— Toute autre est l'apparition de signes méningés *au cours d'une granulie.* La granulie peut survenir à toutes les périodes; elle correspond à la rupture d'un foyer tuberculeux dans le torrent sanguin, elle est surtout fréquente au cours des deux premières années de la maladie. L'essaimage méningé est massif, intense, ne correspondant en rien à la dissémination souvent minime d'une méningite tuberculeuse primitive; de plus tout l'organisme est gravement atteint : le pronostic, malgré le traitement, reste plus sombre.

Ce traitement, pour avoir des chances de réussir, doit être précoce, et si autrefois le médecin n'était guère pressé de porter un diagnostic qui soulignait son impuissance, actuellement il importe de le faire le plus précocement possible. Le diagnostic de méningite tuberculeuse devient presque un diagnostic d'urgence.

Circonstances de diagnostic.

1° *Le diagnostic peut être précoce.*

Actuellement il est de règle de suivre attentivement les enfants pendant l'année ou les deux ans qui suivent leur primo-infection, surtout si celle-ci s'est marquée par des phénomènes cliniques : érythème noueux, typhobacillose, poussée fébrile plus ou moins prolongée, ou si au virage de la cuti s'est associé un complexe primaire important; l'apparition de toute fièvre, de tout trouble digestif, de toute fatigue anormale doit faire craindre une reprise de l'évolution bacillaire et ne doit pas laisser porter à la légère les diagnostics « de facilité » d'angine, de grippe, d'affections saisonnières banales.

Surtout lors des premiers mois, il faut constamment craindre la méningite tuberculeuse et estimer à sa juste valeur tout symptôme nouveau.

— *La fièvre* est sans conteste le signe le plus précoce et le plus fréquent d'une reprise de l'évolution. Tantôt c'est une fièvre continue, s'élevant progressivement et oscillant entre 37,5 et 38,5, sans entraîner d'autre trouble qu'une légère asthénie et qu'une anorexie passagère; tantôt c'est une simple instabilité thermique ou une « fièvre de fatigue » qui persiste anormalement, bien que l'enfant ait été au repos pendant plus d'une demi-heure.

— *L'anorexie et la fatigue* ne prennent guère d'importance si elles ne font qu'accompagner la fièvre; mais isolées, associées à une fébricule sans importance, à une sédimentation très élevée, elles prennent une grande valeur.

— *Un changement de caractère :* soit une certaine tristaine tristesse, un dégoût du jeu, de la somnolence, soit de l'insomnie et de l'irritabilité, sont (surtout chez le nourrisson — forme somnolente) des signes qu'il convient de ne pas négliger. *L'amaigrissement* peut être la conséquence de tous ces signes, mais il peut être aussi le seul symptôme (forme athrepsique du nourrisson).

Aucun de ces symptômes n'est caractéristique d'une méningite tuberculeuse, mais seulement d'une poussée

évolutive bacillaire. *Seule la céphalée* a une importance diagnostique capitale. D'une valeur indiscutable si l'enfant spontanément s'en plaint, il faut la rechercher par un interrogatoire précis. La céphalée est peut-être le seul symptôme de la méningite tuberculeuse au début. Quels que soient les symptômes qui l'accompagnent, sa seule constatation, compte tenu de la notion d'une primo-infection récente, ou d'une fièvre, vraisemblablement bacillaire, doit faire pratiquer une ponction lombaire. A la céphalée correspondent, chez le nourrisson, les convulsions et les troubles du pouls; des réactions vaso-motrices; une contracture rachidienne sont des symptômes qu'il convient de ne pas attendre pour affirmer le diagnostic.

La conduite à tenir au lendemain d'une primo-infection nous paraît celle de DEBRÉ. Il considère qu'un épisode initial prolongé qui n'arrive pas à une phase de résolution franche justifie des ponctions lombaires exploratrices.

Actuellement, et dans aucun cas, on ne peut opposer à la pratique de la ponction lombaire la crainte d'ensemencer les méninges, et de favoriser ainsi l'éclosion d'une méningite. Ces exceptionnels dangers, plus hypothétiques que réels, ne peuvent contrebalancer l'intérêt (capital au point de vue vital) d'un diagnostic précoce.

2° *Le diagnostic ne sera que tardif*, par contre, lorsque la méningite se développe plusieurs années après le virage de la cuti. Cette notion ancienne de contage donne une fausse sécurité, et l'on s'attarde à des diagnostics erronés. Si la bacillose pulmonaire est un instant soupçonnée, la radioscopie tend à l'éliminer. Le diagnostic ne sera porté que devant les premiers symptômes méningés : céphalée, vomissements, constipation, raideur de la nuque, troubles respiratoires et du pouls, troubles psychiques et sensoriels, signes tardifs qui laissent peu d'espoir; les méningites tuberculeuses de l'adulte restant une éventualité exceptionnelle (3 % des cas de méningites) elles ne sont guère diagnostiquées qu'à ce stade.

3° *Lors d'une granulie.* La dissémination méningée doit toujours être crainte. Systématiquement il faut faire « un fond d'œil », et une ponction lombaire (DEBRÉ).

Certains auteurs préfèrent, en l'absence de tout signe méningé, et en cas de fond d'œil normal, commencer un traitement général par la streptomycine et ne pratiquer la ponction lombaire qu'au bout de quelques jours. Ils réduiraient ainsi les risques de possibilité d'infection méningée par l'aiguille.

En l'absence de notion de primo-infection il convient, devant toute fièvre suspecte, dans le moindre doute d'une évolution bacillaire, de faire faire une cuti-réaction. Si elle est positive, une radio précisera l'état du parenchyme, et essayera d'évaluer la date probable du complexe primaire (une image ganglionnaire prend 1 an 1/2 à se calcifier et il y a 20 à 25 % de lésions primaires qui restent virulentes). Si elle est négative, quoique le plus souvent cette réponse paraisse suffisante, il faut vérifier ce résultat en pratiquant une intradermo-réaction.

A signaler à titre de curiosité, dans quelques cas rarissimes dont on ne peut pas tenir compte, l'évolution d'une tuberculose sans apparition de phénomène d'allergie à la tuberculine.

Quelles qu'en soient les circonstances d'apparition, tout soupçon de méningite tuberculeuse impose *deux examens :* un examen du fond d'œil; une ponction lombaire.

— *L'étude du fond d'œil* permet d'affirmer le diagnostic dans un grand nombre de cas. MONBRUN et LAVAT rapportent 120 observations : 41 fois ils trouvèrent les lésions caractéristiques dans les premiers examens et « dans trois cas il s'agissait d'enfants malades depuis quelques jours ». C'est tantôt une tuberculose miliaire disséminée de la choroïde, tantôt une tuberculose solitaire, tantôt un tuberculome, rarement un semis de taches claires punctiformes.

Pour ces mêmes auteurs, les altérations des nerfs optiques sont fréquentes : elles ne paraissent jamais avoir été un élément diagnostique, mais seulement un moyen de suivre l'évolution de la maladie et d'en dépister les rechutes (qui seraient précédées d'une reprise de l'hyperhémie et de l'œdème papillaire).

— *La rachicentèse systématique* demeure l'élément essentiel pour affirmer ou infirmer un diagnostic si lourd de conséquences, ou pour suivre le cours de la maladie.

La constatation d'une lymphocytose importante (plus de 20 ou 30 éléments à la cellule de Nageotte), d'une albuminorachie élevée à plus de 0,60 permet d'affirmer qu'il y a méningite tuberculeuse, du moins si l'anamnèse la fait fortement suspecter.

Des modifications importantes sont souvent rencontrées dès les premiers jours de l'évolution apparente de la maladie. Par contre, on ne peut guère compter sur la découverte du B. K. lors de l'examen direct, même après centrifugation très prolongée et recherche patiente; aussi convient-il de faire une inoculation au cobaye pour établir sans discussion possible la nature de la maladie et prolonger le traitement sans arrière-pensée.

Au début, les modifications cytologiques sont parfois minimes : on tiendra compte de l'hypo-glycorrachie et du benjoin (précipitation dans les tubes 6 à 12).

De même, un liquide céphalo-rachidien normal n'élimine pas cette affection et LECHELLE en a rapporté dernièrement deux observations particulièrement impressionnantes. De son côté Charles MASSIAS a publié 13 observations de méningites bacillaires ayant évolué de bout en bout avec une polynucléose importante (jusqu'à 98 %) du liquide C. R. et il conclut : la polynucléose du liquide C. R. dans un état méningé ne doit pas faire exclure le diagnostic de méningite tuberculeuse.

Ainsi, *au décours d'une primo-infection,* toute suspicion de méningite tuberculeuse doit faire pratiquer un fond d'œil et une ponction lombaire, et *le traitement doit être immédiatement entrepris :*

— devant des lésions papillaires typiques,

— devant une hyperalbuminose et une lymphocytose rachidienne.

Il peut être différé suivant l'importance du complexe clinique, et nécessiter de nouveaux examens, si les modifications sont minimes ou absentes, ou même inhabituelles, une polynucléose par exemple.

Loin d'une primo-infection, il y a rarement lieu de discuter les résultats d'une ponction lombaire. En l'absence de notion de contage, ou d'évolution bacillaire récente, l'hypothèse d'une méningite tuberculeuse n'est envisagée que tardivement devant les premiers signes méningés.

En cas de granulie, toute modification du liquide céphalo-rachidien sera mise sur le compte d'une atteinte méningée, et traitée comme telle.

Le traitement de la méningite tuberculeuse par la streptomycine a fait l'objet d'un grand nombre de publications.

Il doit être massif :

Pendant les 15 à 30 premiers jours, la dose quotidienne pour les injections intramusculaires sera de 100.000 unités (0 gr. 1) par kg poids, réparties en 6 (Debré) ou en 4 ou 3 injections. Par voie intrarachidienne, de deux ou une seule injection de 50.000-100.000 U. voire 300.000. Les jours suivants, selon les résultats des examens cytologiques, elle pourra être ramenée pour les injections I. M. à 50.000 U. par kilo, et à une dose unique pour les injections intrarachidiennes. Plus tard on sera en droit d'abandonner la voie rachidienne. Il s'agit alors d'un traitement d'entretien qu'il convient de ne cesser qu'à bon escient, avec une grande prudence, sous couvert d'une formule normale, au bout d'un temps très long (100-150 jours par exemple).

Fouquet utilise des doses inférieures, 1-2 gr. par voie générale, 50 mgr. à 12,5 mgr. par voie rachidienne et poursuit le traitement jusqu'à ce que le liquide contienne moins de 10 éléments, le rôle adjuvant de l'acide para amino-salicylique est encore discuté. Il faut pour obtenir dans le L. C. R. une concentration suffisante (de plus de 0 mgr. 1) donner 1 gr. de P. A. S. par kilo.

Deux dangers méritent constamment d'être recherchés : *la récidive,* souvent très insidieuse; *une intolérance* à la streptomycine.

Le pronostic de la méningite tuberculeuse (si l'on excepte les formes bénignes et curables dont dernièrement Mozziconacci a montré l'existence saus pouvoir en préciser la fréquence) autrefois toujours fatal, a été transformé par ce traitement. Encore qu'actuellement le diagnostic en soit souvent trop tardif et que ces cas désespérés viennent grever lourdement les statistiques hospitalières, Fouqute rapporte 30 % de guérison (de plus de quatre mois)

33 % en cas de méningite pure.

25 % en cas de méningite avec granulie d'emblée.

0 % en cas de méningite compliquant secondairement une granulie.

et pense que l'on pourrait obtenir près de 60 % de guérisons avec un diagnostic précoce, dès les premiers jours.

C'est dire l'importance du diagnostic — et d'un diagnostic *précoce.* La méningite tuberculeuse survient en règle dans les mois (au 2e mois) qui suivent l'infection tuberculeuse et d'autant plus fréquemment que l'enfant est plus jeune : d'après Engel-Wallgren, c'est un accident dont le maximum de fréquence se situe entre 6 mois et 2 ans (de 12 à 15 % des primo-infections, 50 % des formes graves). Pour Nobécourt, et seulement pour cet auteur, le maximum de fréquence surviendrait chez l'enfant âgé de 5 ans.

A partir de 6 ans le nombre des méningites décroît rapidement.

Il convient toujours de penser à la méningite tuberculeuse dans les mois qui suivent une primo-infection, de pratiquer une ponction lombaire au moindre doute, bien que la fréquence des infections intercurrentes saisonnières la rendent souvent inutile. D'autres affections peuvent entraîner une albuminose et une lymphocytose élevée, être la cause d'un traitement sans raison par la streptomycine, mais il s'agit là de cas exceptionnels qui ne peuvent contrebalancer les notions actuellement acquises. La streptomycinothérapie, si elle permet d'espérer 60 % de guérisons dans les méningites tuberculeuses traitées dès les premiers jours, 30 % dans les formes vues au bout de quelques jours, reste une thérapeutique désespérée si deux semaines ou davantage ont été perdues avant d'affirmer le diagnostic.

C. F.

PÉDIATRIE

Le traitement médical de la sténose du pylore

Sous l'influence des travaux de Usener (1926) et de Monrod (1928), presque tous les auteurs nordiques appliquent systématiquement, aux nourrissons atteints de sténose du pylore, un traitement médical. Le nombre des cas adressés au chirurgien ne représente qu'une faible fraction du total. Jusqu'à ces dernières années, l'attitude adoptée en France était tout à fait différente : l'intervention par pylorotomie était systématiquement demandée, dès le diagnostic affirmé, de crainte qu'une attente plus ou moins prolongée ne fût génératrice de catastrophes.

Peu à peu, la conduite des auteurs spécialisés se modifie. La Société de pédiatrie a entendu plusieurs communications sur le traitement médical des sténoses pyloriques, communications dont les conclusions

rejoignent celles des auteurs scandinaves. La dernière en date est signée par MM. Lamy, Mlle Jammet et M. Aussannaire. Elle repose sur les constatations faites au cours de 11 essais de traitement médical, dont 4 seulement ont pu être conduits à bonne fin sans recours chirurgical. Les tâtonnements qui ont précédé, dans un service spécialisé, la mise au point permettant les succès observés dans les derniers cas, nous incite à préciser, pour les médecins praticiens, les conditions d'une réussite. Ces conditions se rencontrent plus fréquemment en clientèle de ville qu'en milieu hospitalier. Un des inconvénients du traitement médical réside dans sa durée, et l'on sait que les hospitalisations en crèche constituent pour l'enfant un très sérieux danger. Le traitement dans le milieu familial est infiniment préférable, sous réserve que les parents aient à la fois une certaine intelligence et un certain dévouement.

Le mode d'alimentation — essentiellement, le fractionnement des repas — est certainement l'élément le plus important du traitement. Il ne faut donner à chaque repas que la quantité maxima tolérée : cette quantité est presque toujours de 30 à 35 gr. Beaucoup plus rarement, elle atteint 40 à 50 gr. Cette faible tolérance oblige à la multiplication des repas : les auteurs ont donné 12 repas par jour (de 30 gr. chaque) espacés de deux heures en deux heures. Tous les essais, tentés au début, de repas plus abondants et plus espacés, se sont soldés par des échecs. Il ne faut revenir au régime normal qu'après succès et progressivement.

Même multipliés, les repas de 30 gr. n'apportent qu'une ration alimentaire insuffisante. Il faut donc élever au maximum leur pouvoir nutritif, et les compléter.

— Pour obéir à la première indication, M. Lamy et ses collaborateurs ont utilisé le lait de mère donné au biberon et additionné d'une petite quantité d'hydrates de carbone (sucre). On peut aussi utiliser le pélargon orange, préparé à la concentration normale (210 gr. de pélargon dans 900 gr. d'eau bouillie) ou à une concentration légèrement plus élevée (250 gr. pour 900 gr. d'eau bouillie). Le mode d'administration par biberon, quand il s'agit de lait de mère, permet l'enrichissement et évite les mouvements de succion du sein, générateurs de vomissements. On se trouvera bien, suivant le conseil donné par M. Lelong, d'épaissir ce lait maternel avec un peu de poudre de caroube (par exemple 2 à 5 % d'arobon), qui possède une excellente action antiémétisante.

— Pour obéir à la seconde indication, il y a lieu. tant que la ration demeure insuffisante, de compléter l'apport en eau par des injections de sérum sous-cutané: sérum physiologique, corrigeant l'hypochlorémie; sérum glucosé, permettant une amélioration de la ration calorique.

Pour faciliter les passages pyloriques et éviter les vomissements, M. Lamy et ses collaborateurs ont utilisé, après chaque biberon, le décubitus latéral ou le maintien en position verticale. Surtout, ils ont employé les sels de méthylatropine, dont la toxicité, cinquante fois moindre que celle de l'atropine, permet un emploi régulier et prolongé. La solution est ainsi composée :

Bromhydrate de méthylatropine......	0 gr. 025
Alcool à 90°	100 cm³

100 cm³ de cette solution contiennent donc 25 mgr. de substance active, et 1 cm³ contient un quart de mgr. La solution donnant 50 gouttes au cm³, on en donnera 2 à 4 gouttes avant chaque repas, soit un huitième à un quart de mgr. par jour. La tolérance remarquable du nourrisson pour la méthylatropine permet d'augmenter cette dose. La meilleure technique d'administration consiste à déposer les gouttes sur la langue dix minutes à un quart d'heure avant chaque repas.

Une fois les conditions de traitement mises au point, les résultats se sont avérés excellents. La durée d'hospitalisation a été de 11, 40, 25 et 11 jours : les nourrissons ont été rendus à leur famille après reprise de poids et ne vomissant plus. Toutefois l'un d'eux, mal soigné par sa mère, s'est remis à vomir ultérieurement et a dû être opéré.

Il faut retenir de ce travail les possibilités extrêmement intéressantes du traitement médical — en même temps que ses difficultés, qui exigent de la mère ou du milieu familial une application très précise et très rigoureuse. C'est dire qu'il n'est pas applicable en toute circonstance et que le médecin praticien, avant de le prescrire, devra peser avec soin le niveau intellectuel de l'entourage et ses possibilités de dévouement.

G. L.

La valeur relative de la cutiréaction et de l'intradermo-réaction

Beaucoup de médecins continuent à utiliser, pour le dépistage des sujets allergiques dans les collectivités ou en clientèle, la simple cutiréaction. Depuis longtemps, l'insuffisance de ce procédé a été soulignée. MM. Hauduroy, Rochat et Delacretaz viennent de rapporter, devant la Société de Pédiatrie, un travail particulièrement précis et documenté dont les éléments ont été fournis par l'examen d'environ 1.500 enfants appartenant aux écoles de la ville de Lausanne. Chez chacun de ces enfants a d'abord été pratiquée une cutiréaction simple au moyen de deux scarifications recouvertes d'une goutte de vieille tuberculine de l'Institut sérothérapique de Berne.

Dans tous les cas à cutiréaction négative, les auteurs ont injecté par voie intradermique 10 unités tuberculiniques (c'est-à-dire 1/10 de cm³ d'une solution de tuberculine purifiée de Copenhague contenant 100 unités par cm³). On sait que 1 unité tuberculinique correspond à 1 mgr. de vieille tuberculine standard ou à 1/50.000 mgr. de dérivé protéinique purifié ou P.P.D. Lorsque cette réaction est demeurée également négative, les auteurs ont injecté 1/10 de cm³ d'une solution dix fois plus forte, soit 100 unités tubercu-

liniques. Les dilutions, fraîchement préparées dans du sérum physiologique stérile et conservées à la glacière, ont toujours été utilisées dans les quatre jours suivant leur préparation.

Les résultats ont été lus de 48 à 72 heures après l'exécution des réactions. Il a été admis que toute cutiréaction présentant une infiltration de 4 mm. au moins de diamètre moyen était positive, alors qu'une infiltration de 3 mm. de diamètre moyen était exigée pour l'intradermo-réaction.

Les résultats obtenus montrent une insuffisance flagrante de la cutiréaction, qui se révèle beaucoup trop peu sensible. Dans environ 50 % des cas, l'allergie n'a pu être démontrée que par l'intradermo-réaction. Sur l'ensemble des enfants allergiques 51,8 % ont été dépistés par la cutiréaction simple; 31 % par l'intradermo-réaction avec 10 unités tuberculiniques; 17,2 % par l'intradermo-réaction avec 100 unités tuberculiniques.

Au moment où la vaccination par le B. C. G. devient obligatoire pour certains éléments de la population, il est bon que les praticiens gardent présentes à l'esprit ces données essentielles.

G. L.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 8 *juin* 1949.

A propos de l'organisation des banques du sang. — M. *Quénu* serait heureux qu'à la faveur de la discussion ouverte devant l'Académie, un grand nombre de faits précis, concernant des banques en activité soit à Paris, soit en province, se trouvent apportés et servent à l'élaboration d'un programme pratique.

M. *Sauvé* expose l'organisation d'un centre privé, récemment officialisé, qui fonctionne dans la région de Cahors. Grâce à la mise sur pied de ce centre, le nombre des transfusions rendues possibles a augmenté dans de considérables proportions. M. *Sauvé* estime que l'initiative privée comporte, pour la collecte du sang, une très grande supériorité sur l'organisation administrative et anonyme.

M. *Baumann* estime que les diverses modalités proposées : organisation nationale, organisation de secteur, organisation individuelle de service ou d'hôpital, ne s'opposent pas, mais doivent conjuguer leurs efforts. Il définit le rôle qu'il envisage pour les divers échelons du système.

Fractures transcotyloïdiennes avec luxation intrapelvienne. Reposition sanglante des fragments iliaques. — M. *Caby*. — M. *Merle d'Aubigné*, rapporteur. — La reposition sanglante des fragments iliaques comporte de grandes difficultés et reste fréquemment insuffisante. Les risques d'arthrite chronique ultérieure sont considérables. La meilleure solution serait peut-être le creusement artificiel du cotyle avec interposition d'une cape de vitallium.

M. *Brocq* souligne le mauvais pronostic fonctionnel des fractures cotyloïdiennes et montre combien diffèrent, sur cette question, les opinions des spécialistes.

Technique du contrôle manométrique et radiologique préopératoires des voies biliaires. — M. *Mallet-Guy*, se basant sur un millier d'interventions avec contrôle manométrique et radiologique, précise les conditions actuelles des explorations qu'il met en œuvre de manière systématique. Il montre que l'anesthésie générale, contrairement aux affirmations de M. *Caroli*, n'entraîne pas une hypotonie artificielle. La sécurité que donne le contrôle radiologique et manométrique permet souvent une fermeture sans drainage après les cholécystectomies ou même les cholédocotomies. Un film d'excellente qualité apporte toutes les précisions sur les modalités techniques.

A propos des banques de sang. — M. *Desplas* attire l'attention sur les accidents provoqués par les transfusions de sang conservé (deux morts sur 1.000 cas), tandis que la bénignité de la transfusion de sang frais est pratiquement totale. Par ailleurs, la sécurité que donne le contrôle régulier des donneurs professionnels s'avère incomparablement supérieure aux examens forcément rapides pratiqués sur les donneurs occasionnels. Sur le plan financier, M. *Desplas* montre que la transfusion de bras à bras n'est pas, au total, beaucoup plus onéreuse que la transfusion de sang conservé prélevé chez des donneurs bénévoles. La rémunération justifiée du donneur professionnel ne coûte guère plus cher à la Société que l'organisation complexe et lourde des centres.

G. L.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 3 *juin* 1949.

Ostéopathie hypertrophiante pneumique et cataracte endocrinienne. — MM. *E. Boltanski*, *P. Fortin* et *R. Bocquin* présentent un cas d'ostéopathie hypertrophiante pneumique au cours d'une dilatation des bronches, coexistant avec une double cataracte endocrinienne. Ils discutent à ce propos les troubles du métabolisme calcique qui peuvent s'observer au cours de la dilatation des bronches et ils voient un argument en faveur de l'origine congénitale de l'affection bronchique.

Pneumothorax spontané au cours d'une pneumopathie aiguë de l'adulte. — MM. *E. Boltanski*, *P. Fortin* et *R. Bocquin*. Les auteurs rapportent un cas de pneumothorax spontané survenu au cours d'une broncho-pneumonie grippale chez un adulte de 46 ans. Apparition rapide d'un épanchement puriforme aseptique. Guérison par pénicilline générale et locale. Les auteurs soulignent la rareté de cet accident, et en discutent le mécanisme.

Maladie de Nicolas-Favre à forme bubonique guérie spectaculairement par l'auréomycine donnée par voie orale. — MM. *Ed. Benhamou*, *F. Destaing*, *J. Gauthier* et *G. Sorrel* rapportent l'histoire d'un matelot débarqué avec le diagnostic de peste bubonique, et qui était atteint de Maladie de Nicolas-Favre, confirmée par l'examen clinique, par une réaction de Frei positive et la présence dans les frottis ganglionnaires de granulo-corps de Miyagawa. L'électrophorèse montra une image particulière avec une augmentation considérable de la globuline bêta et de la globuline gamma.

En 6 jours, avec un traitement par l'auréomycine à raison de 75 cgr. toutes les 8 heures, la masse inguino-crurale avait disparu, tandis que les frottis ganglionnaires ne montraient plus d'histiocytes à inclusions, et que l'électrophorèse devenait sensiblement normale.

Cette guérison rapide, spectaculaire, confirme les premières observations de Wright et les recherches expérimentales de Wong et Cox; mais, tandis que les auteurs américains avaient employé dans cette maladie à virus la voie intramusculaire, il apparaît que l'auréomycine donnée par voie orale a la même efficacité.

Traitement accéléré par la pénicilline de la blennorragie chez l'homme. — MM. *Ch. Flandin*, *J.-P. Viala* et *F. Flandin* préconisent une méthode comportant :

Une injection I. M. de 200.000 U. O. de pénicilline toutes les demi-heures entre 9 heures et 12 heures. Chaque injection est accompagnée de la boisson de 300 gr. de liquide (eau de Vittel); on obtient ainsi une élimination urinaire abondante de pénicilline. Les auteurs ont observé 100 % de succès.

Essai de traitement des métrites gonococciques par la pénicilline locale. — MM. *Ch. Flandin*, *J.-P. Viala* et

F. Flandin ont obtenu de bons résultats en utilisant : des injections intracervicales d'une solution de pénicilline (100.000 U. O. par litre) en véritable goutte à goutte, en même temps oblitération vaginale pour maintenir un véritable bain de pénicilline autour du col. La glace sur le ventre (effet de vasoconstriction, exaltation à froid de l'action de la pénicilline) est indispensable. Une durée à 24 heures de l'application est nécessaire.

Essai de traitement des colibacilloses urinaires par la streptomycine. — MM. *Ch. Flandin, J.-P. Viala* et *F. Flandin* utilisent dans les cas invétérés où les autres thérapeutiques ont échoué 1 gr. par jour de streptomycine en deux fois, 5 jours de suite. Ils ont obtenu le plus souvent un succès total. Sinon une deuxième cure 15 jours plus tard amène le plus souvent la guérison. Les auteurs n'ont pas observé de récidives avec un recul de deux ans.

A propos du traitement chirurgical des accidents médullaires d'origine métastatique. — MM. *L. Rouquès, M. David* et *J.-M. Chamaillard* rapportent l'observation d'un homme de 55 ans opéré deux ans plus tôt d'un cancer de l'intestin grêle et présentant un syndrome de compression médullaire dorsale basse; l'intervention montra une tumeur épidurale métastatique qui peut être séparée de la dure-mère et sans envahissement apparent de l'os; les résultats furent spectaculaires : cessation des douleurs violentes, disparition de tout signe objectif, reprise d'une activité normale; le malade mourut quatre mois plus tard d'une métastase hépatique sans récidive locale.

Les auteurs discutent les indications de ce traitement chirurgical palliatif; le type de la tumeur primitive règlant le sensibilité aux rayons et aux œstrogènes. la variété de la paraplégie spasmodique et progressive ou flasque et aiguë, les lésions osseuses doivent être envisagées; dans la majorité des cas, les accidènts médullaires relèvent d'une épidurite néoplasique.

Les défaillances de la radiographie dans le diagnostic de certaines métastases. — MM. *L. Rouquès* et *J. Vuilliaumey* présentent le rachis d'un sujet ayant des métastases d'un épithélioma de l'épiglotte; l'arc postérieur de D 7 est détruit et deux grosses métastases au niveau desquelles les travées osseuses ont disparu existent dans la moitié postérieure des corps de D 6 et de D 7. Lés radiographies sur le vivant montraient bien la disparition du pédicule gauche de D 7 mais les corps vertébraux étaient normaux; ils le sont aussi sur les clichés antéropostérieurs du rachis débarrassé des parties molles; une seule des lacunes apparaît sur le profil; les lacunes sont très nettes sur la radiographie de la moitié droite du rachis scié, une seule se remarque sur celle de l'autre moitié. Dans la traduction radiographique des altérations vertébrales destructives, on a sans doute attaché trop de valeur à l'intégrité ou non de la corticale; celle-ci était détruite à la face postérieure des vertèbres et malgré la disparition de l'image pédiculaire facilitant la lecture, la lacune n'apparaissait pas.

Résection chirurgicale du plexus nerveux préaortique dans le traitement de certaines angines de poitrine. (A propos de 19 observations). — MM. *C. Lian, F. Siguier, Leveau* et *J. Crosnier* présentent un remarquable film en couleurs de cette intervention, qui, dans 80 % à 90 % des cas, a procuré pour des angines rebelles et qui rendaient aux malades la vie insupportable, une sédation presque absolue des crises douloureuses, sans agir d'ailleurs sur l'athérome coronarien causal.

BIBLIOGRAPHIE

L'arbre bronchique, par Henri Métras. Étude anatomique, radiologique et thérapeutique. 1 vol. in-4° 154 pages, avec 101 radiographies et 1 planche en couleur. (Vigot frères, édit., Paris, 1948.)

Voici un bon ouvrage français qui traite de la topographie pulmonaire et bronchique de façon assez claire pour la rendre accessible à tous. On y trouve non seulement la description anatomique, mais encore la concordance anatomo-radiologique indispensable à qui veut s'occuper actuellement de pneumologie. Ce livre comprend en outre une étude statistique de 60 suppurations broncho-pulmonaires traitées ou préparées par pénicilline endo-bronchique, faite en collaboration avec J. Lieutier. On y trouvera encore la technique du cathétérisme bronchique, de l'opacification des bronches et de la bronchographie.

J.-C. Reymond.

Sémiologie clinique, par P. Delafontaine, R. Sauvage, G. Damiens, tome I, Éditions médicales Flammarion, Paris 1949, 532 pages, 1.300 francs

Delafontaine, Sauvage et Mlle Damiens viennent de faire paraître le premier volume de leur *Sémiologie clinique*, préfacée par le Professeur Pasteur Vallery-Radot.

Ce livre, admirablement écrit, d'une clarté et d'une simplicité parfaites, a été rédigé non seulement à l'usage des étudiants mais également pour le plaisir et la mise au point sémiologique dont tout médecin a besoin de temps à autre. Ce livre fort bien imprimé et illustré donne à tous la possibilité de retrouver en quelques instants tous les éléments cliniques que l'on perd parfois de vue surtout lorsque l'on a tendance soit à se spécialiser par trop, soit à se laisser envahir par la suprématie parfois contestable du seul laboratoire.

Les voies de pénétration des membres, par F. M. Cadenat, Professeur à la Faculté de Médecine de Paris. 2e édition revue et corrigée. Un vol. grand in-8° de 392 pages, avec 278 figures dessinées par A. Moreaux, 1.450 fr. (G. Doin et Cie, éditeurs à Paris).

Conçu entre les deux guerres, ce livre s'adresse aux étudiants et aux chirurgiens. Aux premiers, il précise l'anatomie des formes et des repères qui leur faciliteront leurs examens cliniques et leurs dissections. Aux seconds, il expose, avec la même rigueur que nous a enseignée Farabeuf pour les artères, les voies de pénétration qui permettent de découvrir les nerfs, le squelette, les articulations et en général tous les organes profonds. La chirurgie moderne oblige à de longues incisions et à des voies larges et non mutilantes qu'illustrent de façon lumineuse les dessins de Moreaux.

Pendant la dernière guerre, cet ouvrage a rendu de grands services aux équipes qui s'en sont inspirées. Souhaitons qu'il ne connaisse plus que des applications de chirurgie civile.

Technique de la chirurgie du sympathique et de ses infiltrations, par † O. Lambret, P. Razemon et P. Decoulx, 3e édition revue et corrigée. Un vol. in-8° de 240 pages, avec 106 figures dans le texte et 4 planches hors texte, 850 francs (G. Doin et Cie, éditeurs, à Paris).

La troisième édition de ce volume vise au même but que les précédentes : permettre au chirurgien praticien, ou au médecin, de trouver rapidement, sans recherches bibliographiques compliquées, les diverses techniques des résections du sympathique ou des infiltrations ganglionnaires.

Traité des fractures des membres, par MM. H. Judet J. Judet et R. Judet. 3e édition. Un volume de 405 pages. (Librairie Maloine, éditeur, à Paris).

Cette troisième édition du livre de H. Judet a conservé l'esprit qui présidait à la première rédaction : permettre aux praticiens de traiter eux-mêmes les fractures simples, tout en fournisant au chirurgien l'indication des techniques opératoires essentielles L'évolution rapide de la chirurgie a transformé les problèmes en question depuis vingt-cinq ans : c'est une véritable refonte du volume initial qui paraît aujourd'hui. Jean et Robert Judet ont su lui conserver la parfaite clarté, la présentation aisée, l'illustration abondante, qui furent à la base du succès de 1912 et de 1923.

G. L.

Feuilles d'hôpital, par M. Léon Binet, Doyen de la Faculté de Médecine de Paris, membre de l'Institut. Un livre de 82 pages. Amédée Legrand, éditeur, à Paris.

Le Prof. *Binet* nous donne dans ce petit livre, sous la forme des aimables causeries dont il a le secret, l'exposé de quelques-unes des questions de physio-pathologie qu'il a marquées de ses travaux.

CLINIQUE MÉDICALE

Leucémie aiguë (1)

par le Dr Paul RAMBERT.
Médecin des Hôpitaux

La leucémie aiguë a été individualisée par EBSTEIN (1889) et FRAENKEL. En France, le mémoire de GILBERT et WEILL marque le début de nombreuses recherches, notamment de BOUDET, de SABASÈS, d'ACHARD, de FIESSINGER et BROUSSOLES. La pratique de plus en plus courante des examens de sang a montré sa fréquence relative, et l'introduction de la ponction sternale a élargi le cadre de la maladie en montrant l'existence de formes sans altérations sanguines. La fréquence sans cesse accrue de ces cas conduit à substituer au terme de leucémie celui plus compréhensif de *leucose aiguë.*

L'ÉTIOLOGIE de la leucémie aiguë reste obscure; un seul fait s'impose : le *jeune âge* des sujets atteints : adultes jeunes et enfants.

La brusquerie des accidents qui marquent le début apparent risque de faire méconnaître l'existence d'une *phase prémonitoire*, caractérisée par une lassitude extrême, de la pâleur avec état subfébrile, et un amaigrissement progressif. A ce stade, l'examen du sang peut être normal; mais, comme dans un de nos cas récents, la ponction sternale peut mettre en évidence une infiltration leucoblastique typique.

En fait, c'est *brusquement* qu'éclatent chez un sujet jeune des *accidents alarmants* variables d'un malade à l'autre :

— tantôt, c'est une angine grave avec stomatite;
— tantôt, un état septicémique;
— parfois des hémorragies, un purpura, une anémie intense avec fièvre.

Dans certains cas, même, les signes initiaux sont *franchement aberrants :* arthralgie, douleurs osseuses, syndrome abdominal aigu.

Ce *caractère polymorphe* subsiste à la période d'état. *Syndrome infectieux, lésions bucco-pharyngées, atteinte discrète des organes hématopoïétiques* se combinent de façon variable multipliant à l'extrême les aspects cliniques.

Leur nature véritable serait parfois méconnue sans la large pratique des examens hématologiques.

Les lésions bucco-pharyngées s'observent dans les deux tiers des cas. La *stomatite* débute au niveau des grosses molaires; les gencives tuméfiées sont recouvertes d'un putrilage sanguinolent.

La gorge et les amygdales sont recouvertes soit de *fausses membranes noirâtres,* soit d'*ulcérations nécrotiques.*

L'association de stomatite et d'angine est très caractéristique ainsi que :

— la *tendance hémorragique* des lésions, qui saignent au moindre contact;
— leur *tendance extensive*;
— la présence d'*adénopathies cervicales inflammatoires ;* mais l'aspect n'est pas toujours aussi évocateur : les lésions bucco-pharyngées peuvent faire défaut, n'apparaître que tardivement ou revêtir un aspect banal (angine rouge, amygdalite, phlegmon de l'amygdale, stomatite discrète).

La tendance hémorragique, manifeste au niveau des lésions bucco-pharyngées, s'affirme encore

— par les *épistaxis,* souvent abondantes,
— et le *purpura;*

dans certains cas, il est discret; se bornant à quelques pétéchies que découvre un examen minutieux des téguments, à des hémorragies rétiniennes que décèlerait l'examen du fond de l'œil, tandis que l'application du garrot fait apparaître de nombreux éléments. Tantôt abondant, il s'accompagne de larges ecchymoses, d'hématomes, et évolue par poussées successives.

En dehors des épistaxis et des gingivorragies peuvent survenir des hémorragies importantes et répétées, un hémothorax, des hémorragies cérébroméningées qui abrègent l'évolution.

L'état général est profondément altéré.

La pâleur livide, la bouffissure de la face dénotent la gravité de l'anémie, qui peut entraîner un certain degré de dyspnée et rend compte de souffles anorganiques parfois constatés; la *fièvre* élevée, d'allure septicémique, oscille largement autour de 39°-40°. Extrêmement capricieuse, elle peut prendre le type ondulant, s'accompagne de frissons, de sueurs abondantes, parfois de troubles digestifs ou de prostration pouvant aller jusqu'au « tuphos. »

Les urines, peu abondantes, sont riches en urates et contiennent souvent de l'albumine.

L'atteinte des organes hématopoïétiques reste discrète et demande à être recherchée.

La *splénomégalie* est habituellement modérée : la rate « accrochable » sous le rebord costal est parfois douloureuse à la pression.

Dans certains cas existent des *adénopathies discrètes,* généralisées, des *douleurs osseuses* spontanées ou provoquées par la pression ou même des éruptions de *leucémides.*

Le groupement très divers de ces symptômes, surtout aux stades initiaux, soulève des DIFFICULTÉS DIAGNOSTIQUES inégales. L'examen hématologique peut seul les résoudre en montrant un *accroissement des globules blancs presque exclusivement lié à la présence de cellules souches.*

Les globules blancs oscillent entre 20 et 50.000; des chiffres plus élevés peuvent se voir, surtout à la fin de l'évolution; parfois, au contraire, survient une leucopénie terminale.

Sur les lames, on constate la présence d'éléments anormaux dont le nombre — souvent peu élevé au début — s'élève rapidement.

(1) Leçon faite à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu — recueillie par Mme le Dr FIESSINGER.

Comme y insistent Jolly et Sternberg, leur aspect est très variable d'un cas à l'autre, et ce fait rend compte de la diversité des vocables proposés et des discussions auxquelles ils ont donné lieu. Ce sont des cellules jeunes de grande taille, avec un noyau volumineux occupant presque toute la cellule; sa chromatine finement déliée est teintée en violet pâle; il existe 1 ou 2 nucléoles, le protoplasma est fortement basophile. Les éléments sont souvent atypiques; cette atypie cellulaire peut porter sur la taille (microleucoblastes), sur la plus grande maturation du noyau par rapport au protoplasme (cellules de Rieder) ou du protoplasma par rapport au noyau (cellules avec bâtonnets azurophiles ou granulations). Il est d'autant plus difficile d'établir la filiation de ces cellules souches qu'il existe un véritable hiatus entre elles et les éléments normaux de la moelle.

Certaines formes hématologiques ont cependant été individualisées en se basant sur la morphologie cellulaire et le contexte hématologique. *La leucémie aiguë myéloblastique* est caractérisée par la présence de myéloblastes dont la chromatine n'est pas condensée à la périphérie du noyau; il existe plusieurs nucléoles, quelques cellules présentent quelques granulations et les colorations vitales et peroxydasiques peuvent faire apparaître des granulations caractéristiques.

— Dans *la leucémie lymphoblastique*, le noyau est plus dense et ne contient qu'un à deux nucléoles; la membrane nucléaire est plus nette. Le reste de la formule est en grande partie représenté par des lymphocytes.

— La *leucémie aiguë à monocytes*, d'individualisation plus récente, peut réaliser deux aspects :

a) l'un est caractérisé par la coexistence de myéloblastes et de monocytes et répond au type décrit par Noegeli comme une simple variété de leucémie myéloblastique;

b) l'autre variété (type Schilling) est caractérisée par la présence de monocytes atypiques et d'éléments plus jeunes : les monoblastes.

En réalité, la différenciation de ces types cellulaires est souvent impossible.

— Nous ne ferons que citer la possibilité de *leucémies aiguës à cellules de Rieder, à plasmocytes, à basophiles.*

Les autres éléments de la formule blanche sont variables. Sur les lames de nombreuses plaques réticulées témoignent de la fragilité des cellules souches; souvent existe une réaction myéloïde, mais le nombre absolu des polynucléaires peut être abaissé.

L'anémie est constante, précoce, s'aggrave rapidement comme l'avaient montré Chauffard et Lœderich; le nombre de globules rouges tombe entre 2 et 1 million; les plaquettes sont diminuées et parfois anormales; le temps de saignement est parfois allongé, le caillot peu rétractile, mais le temps de coagulation est presque toujours normal.

La ponction sternale confirme dans ces cas les données hématologiques; les lames montrent une énorme prépondérance de cellules identiques à celles trouvées dans le sang.

L'évolution est toujours fatale; seule varie sa durée.

Les *formes hémorragiques et fébriles* ont une évolution *suraiguë.*

L'anémie intense s'accompagne de troubles hémogéniques très marqués, les organes hématopoïétiques sont à peine hypertrophiés.

La *forme habituelle* évolue en quelques semaines; elle n'est souvent que la phase terminale d'une leucose latente.

Parfois l'évolution — entrecoupée de rémissions — se poursuit *plusieurs mois.*

Des complications peuvent survenir en dehors des hémorragies; signalons la possibilité d'*épanchements pleuraux* parfois hémorragiques, et surtout d'*accidents vasculaires*, phlébites multiples, thromboses artérielles rendant compte de paralysies crâniennes ou des syndromes médullaires parfois observés, de certaines gangrènes cutanées et du classique priapisme.

La diversité du groupement de ces différents syndromes confère à chaque leucémie une certaine individualité; nous ne retiendrons que trois groupes de faits :

1. — *Les leucoses aleucémiques :*

Elles comprennent les faits autrefois décrits sous le nom de leucémie subleucémique ou aleucémique, de leucémie leucopénique, dénommés par Clerc leucoblastoses aleucémiques. La ponction sternale a montré leur fréquence.

Si parfois l'aspect clinique diffère peu de la forme leucémique classique, le plus souvent pendant une longue phase, la leucose évolue sous le masque d'une anémie grave, d'une agranulocytose, d'un purpura simple ou hémorragique, d'une aleucémie hémorragique.

L'examen de sang est souvent trompeur, la leucocytose peut n'apparaître qu'aux stades terminaux ou même faire complètement défaut et le taux des globules blancs peut tomber très bas. Parfois, la présence de quelques cellules souches est notée, mais elles peuvent être peu nombreuses, n'apparaître que transitoirement.

2. — Chez l'enfant, la leucose aiguë est fréquente et a fait l'objet d'études récentes de Debré et de ses élèves. Elle ne diffère pas essentiellement de la leucose de l'adulte; les lésions bucco-pharyngées sont moins constantes, les hémorragies fréquentes; le foie et la rate peuvent être dans certains cas volumineux. Plus spéciale est la fréquence relative des réactions *ostéo-articulaires* allant de l'arthrite d'allure inflammatoire et de la périostite aux aspects lacunaires de raréfaction osseuse ou même à un remaniement pagétoïde des os du crâne et du bassin. C'est aussi la fréquence des leucémides cutanées et des infiltrations thymiques, testiculaires, lacrymales ou salivaires.

L'étude hématologique — comme l'a montré Debré — ne décèle une leucémie véritable que dans un tiers des cas. Dans un autre tiers, l'invasion du sang n'est notée que de façon transitoire au début ou

à la fin de l'évolution. Enfin, dans un tiers des cas, la leucose reste aleucémique pendant toute l'évolution.

Le 3e groupe comprend les faits rares auxquels leurs *circonstances d'apparition* ou l'association de *formations tumorales* confèrent un intérêt étiologique; nous exposerons ces faits en discutant la pathogénie de la leucose aiguë.

Le DIAGNOSTIC de leucémie aiguë est en général assez facile et aisément confirmé par l'examen du sang et le frottis de moelle, mais la diversité des manifestations initiales et de leur groupement peut entraîner de nombreuses erreurs avec un syndrome infectieux, une angine, une autre maladie du sang. Nous ne pouvons discuter ces faits. Bornons-nous à rappeler qu'une hémoculture positive ne constitue pas un argument décisif et que l'examen du sang et au besoin de la moelle permettra de reconnaître la véritable nature de la maladie. Nous ne pouvons insister que sur certaines affections qui peuvent être confondues avec la leucose aiguë et entraîner une erreur grave de pronostic.

Certaines *septicémies* peuvent s'accompagner d'un passage modéré de cellules souches dans le sang, dépourvu de signification pronostique.

Il est important de distinguer leucose aiguë et *agranulocytose*, où la guérison est possible. L'aspect bucco-pharyngé peut être identique et nous avons vu qu'il existait des agranulocytoses symptomatiques de la leucose. Les frottis médullaires permettent de trancher ce diagnostic.

Deux affections peuvent être confondues avec la leucémie, et c'est leur évolution favorable qui a fait différencier de la leucémie aiguë les premiers cas de ces deux maladies.

— L'*angine à monocytes* peut exceptionnellement revêtir une allure clinique sévère et les éléments MONONUCLÉÉS atypiques qui la caractérisent peuvent être difficiles à identifier, mais l'atteinte ganglionnaire est nette et la réaction de PAUL et BUNNEL est spécifique de la monocytose infectieuse.

— Récemment, C. SMITH a isolé la *lymphocytose infectieuse* aux U. S. A., et les premiers cas français ont été reconnus par DEBRÉ, LAMY et J. BERNARD; c'est le plus souvent une constatation hématologique fortuite, chez un enfant présentant une rhinopharyngite banale. Cette affection, d'isolement récent, fait immanquablement porter le diagnostic de leucose par le médecin non averti, mais les lymphocytes sont normaux; la moelle peu modifiée ne ressemble pas à celle des leucoses et l'évolution est favorable.

Les LÉSIONS ANATOMIQUES sont essentiellement caractérisées par une infiltration diffuse de cellules souches dans la moelle, les ganglions, la rate. Dans les viscères trouvés le long des vaisseaux existe une infiltration de cellules rondes particulièrement nette dans le foie. Le système réticulo-endothélial est hyperplasié, notamment dans la moelle, la rate, les ganglions et le foie.

La NATURE de la leucose aiguë reste encore mystérieuse.

La leucémie aiguë a été observée au *décours de diverses maladies infectieuses* : fièvre éruptive, typhoïde, spirochétose et même piqûre septique du doigt. La diversité de ces affections ne permet pas d'en retenir le rôle, pas plus que celui des divers germes isolés chez ces malades.

Le rôle éventuel d'*un virus particulier* a été envisagé par analogie avec l'étude de la leucémie des poules. Transmissible en série, celle-ci est due à un virus filtrant qui réalise des atteintes médullaires variées, allant de la leucose myéloïde à l'érythroblastose et aux anémies.

La leucose aiguë a été rapprochée des *affections néoplasiques* et l'atypie des éléments cellulaires peut être invoquée, mais il n'existe pas habituellement de signes de malignité histologique. L'argument le plus important est tiré des cas où coexistent leucémie et tumeurs.

Un premier groupe de faits concerne le *chlorome* avec ses tumeurs osseuses, en particulier orbitaires, provoquant une exophtalmie, associées à un état leucémique et à une infiltration médullaire leucoblastique. D'autre part, au cours de certaines *tumeurs du médiastin*, s'observent dans le sang des cellules mononucléées atypiques; certaines de ces tumeurs sont incontestablement malignes (laucosarcomatose de STERNBERG).

En réalité, la leucémie semble occuper une place à part. Au cours de la leucémie des poules, des tumeurs peuvent être observées. OBERLING a pu, dans certaines conditions expérimentales, reproduire leucémie et tumeur. TROISIER soutenait l'identité des virus de la leucose et de la sarcomatose des poules.

La leucémie de la souris n'est transmissible que par *greffes cellulaires*. La durée de la survie est proportionnelle au nombre de cellules greffées.

Quant à certains *agents physiques ou toxiques*, tels que rayons X, sels d'or, le benzol, parfois retrouvés à l'origine d'une leucémie aiguë (et expérimentalement le goudron), leur rôle exact est encore discuté.

Le TRAITEMENT de la leucémie aiguë est purement symptomatique.

Grâce aux *antibiotiques*, les accidents infectieux locaux et généraux peuvent être jugulés.

Grâce aux *transfusions répétées*, l'anémie peut être compensée.

L'*exsanguino-transfusion*, mise au point par BESSIS, a fait naître de grands espoirs; elle a permis des rémissions complètes et prolongées, malheureusement suivies de rechutes de moins en moins sensibles à la thérapeutique. Malgré ces succès fort appréciables et qui, par leur constance, permettent d'écarter une simple coïncidence, la guérison définitive de la leucémie aiguë ne peut encore être escomptée.

Des transfusions importantes et fréquemment répétées peuvent donner des résultats du même ordre.

Il n'existe pas actuellement de chimiothérapie susceptible d'agir sur la prolifération leucoblastique. Signalons cependant les essais actuellement en cours en Amérique avec un dérivé aminé de l'acide ptéroglutanique.

QUESTIONS MÉDICO-CHIRURGICALES

Essai de prévention et de traitement des adhérences postopératoires

Le problème des adhérences postopératoires ess un problème grave. Lorsqu'on intervient chez ces malades qui font une occlusion intestinale aiguë dans les mois ou les années qui suivent une laparotomie et que, parfois à grand-peine, on a libéré le faisceau des adhérences pathologiques dans lequel s'était en quelque sorte « noué » l'intestin, on ne peut s'empêcher de s'interroger sur les lendemains de cette intervention.

Si le patient a constitué un pareil réseau d'adhérences après une simple hystérectomie, par exemple, il est très probable qu'il est exposé à en reformer d'autres, plus serré s, maintenant que, pour libérer les brides, on a plus ou moins dépéritonisé l'intestin, cruenté les mésos, avivé les surfaces.

Et de fait, pour sauver d'urgence une femme d'une occlusion aiguë, on fait une intervention « de nécessité » dont les suites sont compromises. On ne peut être assuré que le processus adhérentiel s'en tiendra là, bien au contraire : et les malades ne sont pas rares qui ont subi plusieurs fois des opérations pour libération d'adhérences; et, après chacune, les adhérences sont de plus en plus serrées, de plus en plus nombreuses, les résultats plus incertains. On ne voit pas d'issue dans cette situation qui s'aggrave d'acte en acte; entre les crises, d'ailleurs, les malades n'ont pas un transit normal, ils éprouvent souvent des douleurs intenses qui les incitent à la morphinomanie : ce sont des « estropiés de l'intestin ».

Moyens médicaux (prophylaxie).

On a essayé de nombreux procédés destinés à combat re le processus adhérentiel. Certains sont apparemment séduisants.

C'est ainsi que Boys, en 1942, avait mis ses espoirs dans l'injection intraabdominale d'héparine (1). Cette méthode lui parut satisfaisante par les résultats obtenus dans son expérimentation sur l'animal; il ne l'appliqua que 14 fois chez l'homme, car un de ses malades mourut d'une importante hémorragie intrapéritonéale.

Bloor et ses collaborateurs (2) reprirent ces travaux quelques années plus tard. Les résultats de leur expérimentation ne sont pas encourageants : non seulement l'héparine n'a nullement prouvé son efficacité dans la prévention des adhérences, mais encore elle entraîna la mort d'un grand nombre de lapins, par hémorragie intraviscérale ou intrapéritonéale.

D'autres tentatives ont été faites outre-Atlantique, toujours selon des moyens médicaux. C'est ainsi que l'on vanta successivement les mérites du *liquide amniotique* dans la prévention des adhérences; d'un ferment végétal à pouvoir digestif, la *papaïne*, dans leur dissolution. Il s'agit là de procédés qui ne sont pas entrés dans la pratique courante, et en sont encore au stade expérimental.

Il est intéressant, pour mieux pénétrer le problème et juger des moyens biologiques qu'on lui veut opposer, d'étudier le mode et les circonstances de formation de ces processus adhérentiels.

Pathogénie des adhérences et des brides.

Il n'y a pas qu'une variété d'adhérences; il y en a de multiples.

— 1° Il est des adhérences d'origine inflammatoire : elles tendent à disparaître d'elles-mêmes *si la séreuse n'a pas été détruite.* C'est ainsi que parfois, lorsqu'on est intervenu par erreur sur un plastron de péritonite plastique, ou qu'on a ouvert un abcès appendiculaire, on voit un magma d'anses congestives agglomérées entre elles et avec l'épiploon en une masse agglutinée et indissociable. Il n'est pas question, sous elle, de prétendre atteindre l'appendice. On met le malade au repos, à la glace, aux antibiotiques. Quelques semaines ou quelques mois plus tard, quand il est « refroidi », on réintervient : la fosse iliaque droite est entièrement libre; en quelques minutes on réalise l'appendicectomie la plus facile.

Dans le cas qus nous venons de mentionner, il s'agissait d'adhérences pathologiques, spontanées pourrait-on dire. Mais les mêmes peuvent se former à la suite d'une intervention abdominale dans laquelle on a introduit une « raison » septique. Il est très probable que, dans ces cas, la *pénicillinothérapie* constitue un excellent traitement préventif des adhérences. *Par contre, on se défiera de l'emploi local de la poudre de sulfamides dans la cavité abdominale, où elles constituent un agent remarquable de formation d'adhérences.*

— 2° Il en est tout autrement si la séreuse a été détruite en un point : « *L'accolement d'une surface dépéritonisée est constant, rapide, définitif* » (Gueullette). C'est là une loi bien connue de pathologie abdominale. C'est parce que les surfaces cruentées sont une source quasi certaine d'adhérences que les chirurgiens prennent tant de soin de réaliser des « péritonisations » aussi parfaites que possible, d' « enfouir » ou de recouvrir les points suspects où un organe intraabdominal paraît à nu sous une séreuse lésée; c'est pour éviter ce même écueil que la plupart des chirurgiens enfouissent (ou protègent) le moignon appendiculaire.

Voilà donc une source de dangers graves qu'il est souvent facile d'éviter, en opérant soigneusement, en consacrant à la « réfection séreuse » tout le temps nécessaire, afin de ne laisser dans l'abdomen qu'un revêtement lisse et sans défaut : « C'est le propre d'une cavité séreuse que d'être close de toutes part ». Sans quoi un organe vient se fixer sur la zone cruentée; si c'est une anse intestinal, elle peut se tordre sur son axe et déterminer un volvulus; on bien un foyer d'anses peuvent s'agglomérer entre elles et donner lieu à des occlusions par coudures.

(1) F. Boys. Prophylaxis of Peritoneal Adhesions; review of Literature. *Surgery*, vol. II, pp. 118-168, 1942.

(2) Bloor, H. Dotch Jr, Th. Lewis, A. F. Kibler et K. S. Shepard. The Effect of Heparin upon intra abdominal adhesions in Rabbit. *Annals of Surgery*, vol. 126, pp. 324-331, 1947.

— 3° Il est une autre variété de brides, qu'a étudiée avec soin notre Maître R. Gueullette (1) : ce sont les *brides intrapéritonéales « en corde »*. Il s'agit d'une cordelette cylindrique, lisse, de section régulière, dont le diamètre varie de 1 à 7 mm. Longues de 5 à 10 cm, *elles sont libres dans toute leur longueur*, et fixées seulement aux deux extrémités, reliant souvent une anse grêle à la racine du mésentère; parfois rattachées au mésentère par leurs deux bouts, ou même reliées à la paroi. Un tel cordage est d'une grande résistance, et ne cède pas à une traction violente au doigt. On conçoit qu'il soit un agent d'étranglement de première valeur.

D'où viennent ces brides « en corde »? Ce fut le mérite de notre Maître Gueullette d'en déterminer l'origine. Il ne s'agit nullement d'un processus adhérentiel : le péritoine est absolument sain, « la corde est toute la lésion ». Et cette corde ne fait que représenter *l'organisation d'un caillot sanguin* abandonné lors de la laparotomie.

Il s'agit là d'un fait étonnant. On sait en effet que le péritoine a un pouvoir de résorption sanguine extrêmement élevé. « Nous en avons la preuve au cours des laparotomies qui succèdent tardivement à une hémorragie intrapéritonéale, dont on ne retrouve alors la moindre trace. » Nous ignorons pourquoi ce caillot « opératoire » ne s'est pas résorbé comme le caillot « pathologique »; peut-être, comme le fait remarquer M. Gueullette, certains facteurs propres à l'intervention ont-ils modifié les réactions de la séreuse, comme par exemple le contact de l'air, l'éther, le talc des gants, les manipulations des organes...

Quoi qu'il en soit, il est certain qu'il s'agit là d'une menace sérieuse, et qu'un chirurgien prudent se doit, en fin d'intervention, de « faire la chasse aux caillots ». Ceux-ci se cachent parfois dans le pli d'une anse grêle, ou même le long du péritoine pariétal et M. Lejars ne manquait pas, nous di[t]-on, de « promener un tampon monté à la face profonde du péritoine pariétal réuni, avant de fermer définitivement le dernier point de son surjet. » Ainsi pourrait-on souvent ramener à sa suite un long caillot filiforme.

On pourra trouver qu'il s'agit là d'une minutie superflue. En fait, *il n'y a pas de luxe en matière de sécurité chirurgicale*; et il faut songer que « dans des gestes aussi simples, il y a peut-être le salut de quelques-uns de nos opérés ».

*
* *

On ne conçoit guère l'action que pourrait avoir l'héparine sur de telles formations, qu'il s'agisse des adhérences inflammatoires, des adhésions de surfaces dépéritonisées, ou de l'organisation fibreuse d'un caillot (qu'il n'est malheureusement pas dans les prérogatives de l'héparine de pouvoir dissoudre). On concevrait mieux l'action possible de la *papaïne* sur ces tissus pathologiques qu'elle pourrait attaquer par son pouvoir diastasique. Mais on saisit immédiatement le danger de la libération dans l'abdomen d'un tel ferment. De plus amples études sont nécessaires.

— 4° Il est une source d'adhérences, par contre, sur laquelle l'héparine a un pouvoir inhibiteur certain. Nous pensons aux adhérences que *pourrait* créer la dialyse péritonéale.

Lorsque avec M. Tanret nous avons réalisé en France la première irrigation du péritoine chez l'homme, nous avons constaté que l'introduction d'un liquide dans l'abdomen provoquait la formation de dépôts fibrineux qui peuvent être massifs. Ils furent si importants qu'ils obstruaient tous nos trocar s, si gros qu'ils fussent, et cela empêcha pendant longtemps de mener à bien nos opérations.

Mais, que ces dépôts fibrineux viennent d'une transsudation sérique ou d'une irritation de la séreuse, on conçoit qu'ils peuvent avoir un autre inconvénient que celui d'obturer les trocards d'évacuation : ces longs filaments peuvent se conglomérer en flocons, s'organiser, et finir par souder les organes entre eux, réalisant une *péritonite adhésive.*

Il y avait donc là un double écu[e]il : impossibilité d'entretenir une irrigation prolongée, et risque redoutable d'une péritonite adhésive. Ces difficultés furent complètement abolies du jour où nous eûmes l'idée d'employer l'*héparine.*

Pas plus qu'elle n'a le pouvoir de « dissoudre » un caillot de sang, l'héparine ne peut faire se résorber (*in vitro* du moins) les floculations fibrineuses produites au cours d'une dialyse. Mais bien mieux, elle peut les empêcher de se produire si on l'injecte dans l'abdomen au début de la dialyse, et qu'on l'y entretienne à une faible teneur. Il est remarquable de constater que, à une dose où l'héparine n'influence en rien la coagulabilité sanguine — sans qu'on fasse donc courir le moindre risque au malade — elle se révèle pleinement efficace dans la prévention des précipitations fibrineuses. Grâce à elle, les irrigations péritonéales se font maintenant avec une aisance parfaite.

Une question peut cependant se poser : c'est de savoir si, après l'élimination de l'héparine, un liquide résiduel ne risque pas de floculer. En effet, on ne peut pas toujours extraire jusqu'à la dernière goutte le liquide injecté. Il reste souvent dans l'abdomen 150 à 300 cm³ de liquide à la suite d'une dialyse, qui feront l'objet d'une résorption plus ou moins lente. Ne vont-ils pas donner lieu à la formation de dépôts fibrineux, cause possible d'une occlusion, lorsque l'héparine aura été résorbée ou détruite?

Une observation récente nous permet d'affirmer que ce danger n'existe pas. Nous avons eu l'occasion de traiter un patient atteint d'une intoxication arsenicale très grave (1), qui présenta une anurie de 17 jours. Il subit *cinq dialyses péritonéales*, qui permirent d'extraire un total de 398 gr. d'urée. Le mal-

(1) R. Gueullette. Les brides intrapéritonéales « en corde ». *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, tome 72, nº 4, pp. 71-74, séance du 6 février 1946.

(1) Voyez *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* (séance du 10 juin 1949).

**

heur voulut que, alors que la diurèse avait repris et qu'on croyait tenir la guérison, ce malade fut emporté en quelques instants par une défaillance suraiguë du cœur (il avait déjà fait dans les premiers jours de son intoxication deux crises d'œdème aigu du poumon, avant toute thérapeutique).

A l'autopsie, nous avons retrouvé environ 100 cm³ de liquide résiduel de la dernière dialyse : il était parfaitement fluide, ne contenait pas trace de fibrine à l'état de gel et la surface séreuse (pariétale et viscérale) était absolument indemne, sur toute son étendue.

* * *

Voilà donc un cas très spécial, dans lequel l'héparine a une action remarquable. Il semble qu'il soit le seul. Que faire, pour essayer de prévenir la formation des adhérences postchirurgicales?

Devant l'échec des procédés médicaux actuellement employés, certains auteurs pensèrent à recourir à des méthodes chirurgicales.

Méthodes chirurgicales.

Thomas B. Noble Jr (1) décrivit en 1937 un procédé fort ingénieux qui a pour but d'essayer de prévenir, lorsqu'on intervient pour libérer des adhérences, la répétition de celles-ci. Le principe de cette méthode est de *transformer des adhérences incontrôlables en « adhésions dirigées. »*

Le problème est celui du traitement d'un malade qui a subi plusieurs interventions pour libérations d'adhérences; qui présente des douleurs abdominales, des gargouillements et bruits hydroaériques, des troubles graves du transit. A la radio, on voit des images gazeuses dans le grêle, qui traduisent la subobstruction chronique, et le repas baryté montre la lenteur d'évacuation du grêle. Ces malades vont être rapidement en proie à une dénutrition importante, ils vont se cachectiser progressivement, et sont à tout moment exposés au danger d'une occlusion aiguë contre laquelle il n'y a plus rien à faire.

Chez de tels patients, il faut d'abord imposer un régime spécial, qui remonte leur état général sans déterminer de gêne intestinale. On s'adressera donc à des *régimes sans résidu*, et les plus riches possibles : régime lipidique, hydrolysats de protéines, vitamines, acide folique, transfusion, etc.

Lorsque l'état général du patient est remonté, on se prépare à intervenir, et l'opération est en général facilement acceptée par ce patient qui souffre perpétuellement et connaît la menace qui le guette.

L'opération de Noble consiste, après libération de toutes les adhérences pathologiques que l'on rencontre, résection des zones trop endommagées et *reconstitution d'un intestin grêle normal dans sa continuité — en la plicature de celui-ci sur toute sa longueur.* Par des points séparés au fil de lin, on va plicaturer les anses de l'angle duodéno-jéjunal à l'angle iléocæcal, chaque jambe de l'arceau ainsi formé mesurant de 15 à 18 cm. La suture des anses est faite de préférence le long du bord mésentérique, de façon à ce que leur coalescence forcée ne diminue pas leur lumière.

Une telle opération est parfois fort longue. Lord a rapporté récemment l'observation d'un cas (1) où, après une libération pénible, il dut faire deux résections intestinales avec anastomose termino-terminale, puis la plicature de tout le grêle : le tout ne dure pas moins de 5 h. 30, et nécessita une transfusion de 2 l. 500.

Mais les résultats de cette opération sont extrêmement intéressants. Noble suit ses malades depuis 1937, et il déclare « n'avoir jamais eu à réintervenir pour occlusion ou adhérences chez les patients ayant subi une plicature intestinale. » D'autre part, le transit intestinal chez ces malades est considérablement amélioré, et Lord présente à ce sujet des images radiologiques démonstratives, de même que la photographie d'une de ses opérées qui, six mois après l'intervention est méconnaissable. Des malades qui étaient astreints aux injections répétées de morphine depuis parfois huit ans, se sont trouvés entièrement libérés de cette contrainte et se sont laissé volontiers désintoxiquer.

La méthode de Noble, bien que décrite depuis douze ans, est fort peu connue en France et même aux U. S. A. Il nous semble qu'elle représente un moyen de sauvetage remarquable, une ressource très intéressante à offrir à ces malheureux malades chez lesquels, en dehors de cette opération, on n'oserait plus pratiquer la moindre laparotomie itérative.

J. C. Reymond.

(1) Noble. Plicature de l'intestin grêle dans la prévention des adhérences. *American Journal of Surgery*, vol. 35 pp. 41-44, 1937; vol. 45, pp. 574-580, 1939 (loc. cit.).
La place de la plicature dans le traitement de la péritonite. *Journal Internat. Coll. Surgeons*, vol. 5, pp. 313-319, 1942.

(1) J. W. Lord, E. L. Howes et N. Jolliffe. Le traitement chirurgical de l'occlusion intestinale récidivante par adhérences. *Annals of Surgery*, vol. 129 nº 3 (mars 1949), pp. 315-322.

NOTES D'OBSTÉTRIQUE

Crodon Douglas et R. Landesmau (de New-York) préconisent, à titre prophylactique, durant l'accouchement, l'administration combinée de *sulfadiazine et de pénicilline* à raison de :

— Sulfadiazine 1 gr. toutes les 4 heures *per os* avec 4 gr. de bicarbonate de soude.

— Pénicilline 20.000 unités intramusculaires toutes les 3 heures ou, si l'on craint une complication, 50.000 unités et davantage toutes les 2 heures.

La médication est arrêtée si la délivrance n'est pas compliquée; sinon elle est poursuivie après l'accouchement.

(*Am. J. Obst. Gyneco.*, 56, 422-433, 1948.)

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

PRATIQUE CHIRURGICALE

Streptomycine et tuberculose osseuse

La streptomycine est utilisée aux États-Unis depuis trois ans passés, mais la tuberculose osseuse y est si rare (par suite du contrôle rigoureux exercé sur le lait), que peu de travaux d'ensemble ont pu traiter de cette application. En France, le nombre des tuberculoses osseuses est malheureusement important, et de nombreuses publications, dont les principales se trouvent groupées dans un numéro récent (janvier-mars 1949) de la *Revue d'Orthopédie*, viennent d'apporter les premiers résultats de la streptomycinothérapie. Le principal obstacle aux recherches a résidé pendant longtemps dans la pénurie de streptomycine : les quantités importées des États-Unis étaient faibles.

Ce n'est que depuis avril 1948 que les importations mensuelles de streptomycine en France ont été suffisantes pour que, sur demande de la Commission de la Tuberculose, le Ministère de la Santé en réserve une quantité appréciable pour les essais à effectuer sur les tuberculoses osseuses. Depuis juin 1948, tous les chirurgiens des sanatoriums d'osseux furent avertis que de la streptomycine serait tenue à leur disposition.

Dans le double but d'éviter les gaspillages d'un produit précieux et d'assurer une grande uniformité d'action, la Commission de la Tuberculose a demandé au Prof. Sorrel de rédiger une note sur les modalités d'emploi de la streptomycine. Les directives qu'on y trouve sont basées sur les importants travaux américains concernant les tuberculoses pulmonaires ou méningées et sur une expérience directement recueillie aux États-Unis par Mme Sorrel-Déjerine, au printemps de 1948. Ces directives, acceptées et appliquées dans un esprit de collaboration cordiale à Berck et à Zuydcoote, donnent une remarquable homogénéité aux résultats apportés par ces deux grands centres. Nous en reproduirons d'abord la teneur, car elles constituent à l'heure actuelle le code de la streptomycinothérapie en matière de tuberculose osseuse :

— Ne traiter que des malades dont les lésions soient certainement de nature tuberculeuse.

— S'assurer, avant de commencer la streptomycine, que les lésions ne sont pas déjà en voie d'amélioration régulière.

— Continuer, pendant les injections de streptomycine, le même traitement général et local qu'auparavant et, au cas où une modification importante de ce traitement serait nécessaire (une opération chirurgicale par exemple), en tenir le plus grand compte dans l'appréciation du résultat.

— Les doses de streptomycine conseillées sont celles qui, après utilisation de doses beaucoup plus importantes, sont actuellement prescrites dans les hôpitaux de vétérans des États-Unis :

1 gramme par jour chez les adultes, deux centigrammes par kilogramme chez les enfants (ou, plus simplement, 25 centigrammes au-dessous de 5 ans, 50 centigrammes entre 5 et 15 ans), en deux injections intramusculaires par 24 heures.

Sauf accidents toxiques ou streptomycino-résistance, le traitement est continué pendant 120 jours consécutifs, la dose journalière restant la même pendant toute la durée du traitement : chez les adultes, la dose totale habituelle est donc de 120 grammes et chez les enfants elle varie avec l'âge et le poids.

— Les précautions à prendre avant et pendant le traitement concernent essentiellement les reins et l'appareil auditif. On estime aux États-Unis que l'apparition de troubles rénaux, auditifs ou vestibulaires, commande l'arrêt immédiat des injections.

— L'intolérance à la streptomycine, avec apparition de phénomènes anaphylactiques, est rare. On peut habituellement la vaincre et désensibiliser le sujet en reprenant le traitement interrompu sur la base de très faibles doses.

— La streptomycino-résistance apparaît au contraire comme une éventualité fréquente, sur laquelle le Prof. Sorrel et Mme Sorrel-Déjerine ont attiré l'attention dans leur communication à la XXIIIe Réunion de la Société française d'Orthopédie. Cette résistance, insuffisamment étudiée en France, requiert d'extrêmes précautions. Il ne s'agit pas, en effet, d'une résistance d'emblée, mais d'une résistance acquise au cours du traitement. « Les médecins américains admettent qu'elle se développe dans 5 % des cas au cours du premier mois de traitement, dans 44 % au cours du troisième mois, dans 76 % des cas au cours du quatrième mois. De plus, disent-ils, non seulement les lésions d'un malade dont les B. K. sont devenus résistants ne sont plus améliorées par la streptomycine, mais encore elles évoluent plus vite que s'il n'en recevait pas. Enfin la streptomycino-résistance est transmissible, et un malade contaminé par des bacilles provenant d'un individu résistant est d'emblée résistant lui-même et ne pourra jamais, par conséquent, bénéficier du traitement. On attache donc à cette streptomycino-résistance, aux États-Unis, une importance très grande et on la recherche d'une façon tout à fait systématique et régulière : dans tous les hôpitaux de vétérans, les examens nécessaires sont pratiqués pour chaque malade tous les 15 jours. Ces examens sont malheureusement complexes et longs; ils exigent, en dehors de nombreuses cultures particulières (Tween Albumin de Dubos), des instruments (en particulier le calorimètre de Klet Sumerson) qu'il est difficile de se procurer, et en France il semble que jusqu'ici ils aient été fort peu pratiqués. C'est peut-être

la raison pour laquelle on y parle beaucoup moins de streptomycino-résistance qu'aux États-Unis. Et pourtant, lorsqu'on lit ou qu'on entend des travaux sur le traitement des tuberculoses pulmonaires par la streptomycine, on se rend compte que les médecins français, eux aussi, admettent que sur 100 tuberculeux présentant des formes variées de tuberculose pulmonaire, il en est toujours un nombre non négligeable qui, sans qu'on puisse en déceler la raison, ne sont en aucune façon améliorés par la streptomycine. »

***

Par la technique qu'on vient de décrire, M. Gérard-Marchant a traité, soit à l'Hôpital Raymond-Poincaré (adultes), soit à l'Hôpital Maritime de Berck (enfants), 61 cas de tuberculose osseuse, avec un recul suffisant pour permettre une première approximation des résultats.

Sur ces 61 cas, M. Gérard-Marchant relève 10 échecs ou absences de résultats, et 51 améliorations sous une forme quelconque.

Les 10 échecs comportent : une mort (non imputable à la streptomycine) chez un sujet atteint de mal de Pott avec généralisation tuberculeuse : deux accidents d'intolérance (éruption morbilliforme généralisée, puis vertiges et nausées — vertiges et augmentation de l'urée sanguine) qui nécessitèrent l'interruption du traitement; quatre absences d'amélioration apparemment invétérées; trois absences d'amélioration permettant appel.

Sur les 51 cas d'amélioration, cinq furent spectaculaires, transformant du tout au tout, en quelques mois, l'état inquiétant des malades.

Pour les 46 autres, l'appréciation des résultats obtenus demeure plus nuancée.

C'est sur les fistules que la streptomycine agit le plus électivement. Sur 21 malades fistuleux, 19 fois elle a tari ou transformé la suppuration, alors même que celle-ci était ancienne et surinfectée. Tel ce cas de fistule consécutive à un abcès froid thoracique, résistant depuis huit ans à toutes les thérapeutiques, à toutes les interventions, et qui disparut en deux mois.

L'action sur les abcès apparaît plus inconstante. Certains ne furent nullement influencés; douze fois, ils s'atténuèrent ou disparurent, soit spontanément, soit à la suite d'une ponction.

De même, l'action sur l'empâtement local n'a paru ni constant, ni précoce.

Quant aux signes radiologiques, dont la modification ne se peut traduire qu'avec retard, ils paraissaient heureusement influencés dans huit observations.

Parallèlement à l'amélioration des signes locaux, on relève dans tous les cas une certaine transformation de l'état général : reprise de l'appétit, augmentation de poids. etc.

Le Dr Gérard-Marchant termine son travail sur ces mots :

« Toute conclusion nous semble donc prématurée La streptomycine a une action indéniable sur la tuberculose osseuse. C'est un fait certain.

» Dans quelles conditions s'exerce cette action, dans quels cas est-elle le plus favorable? Il est, à notre avis, trop tôt pour émettre autre chose que des hypothèses. »

Le Dr Galland (de Berck) relève, lui aussi, une action « étonnante » sur les fistules, qu'il s'agisse de fistules tuberculeuses pures ou de fistules infectées très anciennes. Mais, contrairement à son attente, l'action de la streptomycine sur les abcès ne lui a pas paru le moins du monde remarquable. A son avis, la streptomycine n'agit pas mieux au début qu'aux stades avancés de la maladie.

MM. E. Bernard, Padovani et Mlle Lotte ont, au contraire, retiré une impression très favorable de la streptomycinothérapie précoce. Ils relatent trois cas, sans preuves bactériologiques directes de l'arthrite tuberculeuse, avec deux succès complets, le troisième étant mort de méningite au bout de quatre mois, malgré 197 grammes de drogue. Sur cinq autres cas, dans lesquels la tuberculose articulaire pouvait être affirmée, le traitement précoce a déterminé une évolution accélérée vers la guérison, la maladie paraissant éteinte en quelques mois. Les doses totales utilisées par ces auteurs ont varié dans de fortes proportions (de 62 à 328 grammes) et la streptomycinothérapie locale a été fréquemment associée au traitement général. Ces cas de traitement précoce offrent un très grand intérêt, et le Prof. Sorrel pense qu'il peut y avoir là une possibilité d'effacement de la maladie prise au début, comparable à celle que réalise, aux stades initiaux de l'ostéomyélite, la pénicilline.

***

Les tentatives de *traitement strictement local*, organisées par le Prof. Rocher et le Dr Cuénot à Arcachon, méritent d'être retenues pour leur action sur les abcès et sur les fistules. Ces auteurs ont utilisé, chez 40 malades, l'association pénicilline-streptomycine, les deux produits étant mêlés dans la proportion de 1 gramme de streptomycine pour 200.000 unités de pénicilline.

— *En cas d'abcès froid fermé*, ils injectent, après chaque ponction, un mélange de 0 gr. 25 de streptomycine et de 50.000 unités de pénicilline. Certains abcès, après 3 ou 4 ponctions, ont disparu définitivement; d'autres ont continué à nécessiter, de loin en loin, des ponctions ramenant un liquide clair. Aucune fistule après ponction n'a été observée. Ces résultats, obtenus avec des quantités minimes de streptomycine, plaident en faveur de l'introduction locale du produit dans les abcès que tous les auteurs disent fréquemment réfractaires à l'action du traitement général.

— *En cas de fistule*, le mélange de streptomycine-pénicilline (0 gr. 25 et 50.000 unités) est instillé chaque jour dans le trajet au moyen d'une seringue

à embout de Janet. Au bout de trois semaines, on interrompt les instillations : la fistule se trouve tarie et se ferme dans les jours ou les semaines qui suivent.

Le Prof. Rocher et le Dr Cuénot indiquent l'indifférence des foyers osseux à ce traitement local, instauré en phase de pénurie pour des raisons économiques de nécessité et proposent, bien entendu, d'y adjoindre le traitement par voie intramusculaire. Mais leur expérience a montré, à l'état de pureté, la valeur incontestable des injections dans l'abcès et des instillations.

* * *

Les années à venir préciseront ces données encore fragmentaires et provisoires. Dès maintenant, elles ouvrent des perspectives nouvelles, mais montrent au praticien, par la gravité et la fréquence des streptomycino-résistances, avec quelle prudence il se faut engager dans la prescription de la streptomycine.

G. L.

PÉDIATRIE

Le facteur psychologique dans l'anorexie mentale du nourrisson

L'anorexie mentale chez le nourrisson — et nous englobons dans cette définition l'enfant de moins de trois ans — est de plus en plus fréquente, surtout dans nos grandes villes. Le médecin est parfois bien embarrassé devant un enfant qui refuse toute nourriture, perd du poids, vomit souvent, et une famille qui s'affole, chaque repas prenant pour la mère les proportions d'un véritable drame familial!

Nous éliminerons tout de suite les cas où on relève un désordre organique responsable des symptômes.

Ce qu'on a coutume d'appeler anorexie mentale se voit chez des enfants bien portants, indemnes de toute tare, enfants de classe aisée, de familles où l'on se préoccupe beaucoup de les « bien » nourrir. On ne l'observe jamais dans les classes pauvres, jamais dans les campagnes où l'enfant pousse « tout seul » et nous arrivons à ce paradoxe qui n'est pas tellement surprenant : les plus mal nourris ne font jamais d'anorexie mentale.

Ceci nous fait pressentir l'importance des facteurs psychologiques dans cette affection, si bien que le Prof. Lelong se plaît souvent à dire : « L'anorexie mentale du nourrisson, c'est une maladie de la mère. »

On retrouve presque toujours en effet, à l'origine, une espèce de *frustration des droits* de l'enfant, un conflit inconscient entre sa mère et lui, qui aboutit à cette *névrose.*

Mlle Doumic, dans un récent exposé (*Clin. Puer. Hôp. St-Vincent-de-Paul,* 11 mai 1949) insiste sur l'importance du *caractère de la mère,* et c'est bien plutôt à une série d'anecdotes qu'elle nous convie : Jeunes femmes obsédées par un trop grand désir de bien faire, qui suivent strictement les prescriptions d'un médecin ou d'une « puéricultrice », appliquent aveuglément les règles des manuels — sans laisser aucune place à leur instinct de mère. Anxieuses, qui ont attendu longtemps une maternité très désirée et craignent tout pour cet enfant dont elle font un véritable tyran. Mères infantiles, intellectuelles ayant oublié toutes leurs qualités d'intuition pour des principes livresques, et partant trop absolus.

Elles représentent en fait, une éducation, une civilisation (la nôtre) où l'hygiène, la culture intellectuelle, la mécanisation ont contribué à aller « contre nature », en assimilant cette jeune personnalité qui se forme à une petite mécanique, qui vit, joue, dort, mange, exonère avec ... la pendule.

— Voici par exemple cette petite fille de 22 mois, pour laquelle les repas se présentent comme une véritable opération; elle est enfermée dans un cabinet de toilette, couchée sur les genoux de sa nurse, les bras attachés par une serviette et solidement maintenue. La nourriture, épaisse purée contenant du jaune d'œuf ou de la cervelle écrasée, quotidiennement la même, lui est méthodiquement enfournée. Il n'y a là aucune ressemblance avec ce que nous considérons comme un repas normal — où le cadre, la variété des aliments, leur goût, leur odeur, ont leur part!

Cette même enfant, mise dans une chaise de bébé, avec des *petits morceaux* de légumes devant elle, dès le 2e jour commençait à les porter à sa bouche, à les sentir, et au 12e jour, on était obligé de freiner son appétit!

— Un autre exemple d'anorexie chez une enfant de 18 mois qui voyait dans chaque repas le renouvellement d'une scène qui durait deux à trois heures et lui laissait sa mère à elle seule : mère anxieuse, qui pour vouloir trop bien faire, sucrait trop les biberons, accablait l'enfant d'un trousseau double de celui d'un enfant normal, et veillait si bien sur le sommeil de son bébé que celui-ci ne pouvait plus dormir...

Au médecin incombe donc de *traiter la psychologie maternelle,* puisque c'est surtout elle qui est en cause, tout au moins dans une *thérapeutique préventive* de l'anorexie mentale.

Sans parler des bienfaits de l'allaitement maternel qui donne à l'enfant un aliment parfaitement adapté à ses besoins — ceci étant un lieu commun pour tous les médecins — il est certain que la trop grande fixité des rations aboutit souvent soit à la sous-alimentation, soit à la suralimentation.

Un sevrage mal conduit, trop brutal, est souvent à l'origine d'anorexies graves. Mlle Doumic nous apprend ce qu'elle a retenu à la lecture du sevrage dans certaines tribus indiennes et qui est fort instructif et amusant à cet égard.

Chez les Sioux où « le totem » est le bœuf, le sevrage est une opération très progressive : l'enfant s'arrête de boire le lait maternel quand il le veut, et il est courant de voir des enfants de trois ans téter le lait

de leur mère... ou d'une autre femme. Il semble qu'il n'y ait jamais chez eux d'anorexie mentale.

Dans une autre tribu, les Uros, où le totem est le saumon, l'enfant, à six mois juste, est brusquement sevré : le mot sevrage se traduit en langage uros « oublier son enfant »; sa mère le quitte, s'en détache complètement, allant aussi bien vivre dans un autre village. Le nombre des anorexies mentales auxquels les sorciers s'essayent à trouver remède serait considérable.

Le développement psychomoteur du nourrisson devrait être mieux connu, une puériculture intelligente se doit d'en tenir compte : la succion, le mâchonnement, la mastication, sont des étapes successives qui nécessitent une adaptation des aliments.

Et combien d'autres, « frustrations », qui peuvent être évitées. Par désir de propreté, l'enfant est brimé dans ses jeux; on exige des « manières à table » d'un nourrisson de 1 à 2 ans qui a naturellement le goût de se salir, de toucher tout avec ses doigts — et le Prof. Debré soulignait qu'à cet âge on a beaucoup plus faim avec des mains sales. Cet enfant qui affirme sa personnalité par *l'opposition* à tout ce qu'on demande de lui, il faut tout de même savoir lui limiter le nombre des défenses! Pourquoi l'obliger à tenir une cuiller dont il ne peut se servir avant 3 ans, lui imposer de manger de tout avant 3 ou 4 ans, sans parler de l'éducation sphinctérienne que certaines mères imposent dès la sortie de la clinique, et qui paraît une absurdité avant 7 ou 8 mois?

Il faut amener la mère à connaître cette personnalité de son enfant, à respecter son développement sans pour cela bien entendu satisfaire tous ses caprices.

Le *traitement curatif* est du domaine du psychiatre. Le gardénal chez le nourrisson est une excellente thérapeutique, mais là aussi « la clef du problème » est d'agir sur la mère, la libérer de son anxiété, la calmer, travailler avec elle à comprendre son rôle.

Certes la tâche est délicate, bien peu médicale, diront certains praticiens, et il serait évidemment beaucoup plus facile d'écrire une ordonnance.

Il est nécessaire de connaître cet aspect psychologique de l'anorexie mentale, créée, pourrions-nous dire, par la puériculture de ces 30 dernières années et par les conditions de la vie moderne. Et puisque les médecins en sont un peu responsables, qu'ils s'essayent un peu à corriger leurs erreurs.

H. F.

NOTES D'OBSTÉTRIQUE

Néphrite et grossesse

Les affections rénales au cours de la grossesse, les interactions entre rein et toxémies gravidiques, posent souvent d'angoissants problèmes pour le médecin (1).

(1) Vignes : *Eclampsie et éclampsisme.* Masson, éd., pp. 24, 28, 43, 106.

A propos d'une observation récente, Mussey (de la clinique Mayo), vient de donner quelques précisions intéressantes (1).

La glomérulo-néphrite chronique est une complication relativement rare de la grossesse, et seulement 2 % à 5 % des cas de toxémie gravidique reconnaissent comme cause une maladie rénale chronique associée : telles néphrite, pyélonéphrite, néphrose, etc. Les femmes enceintes atteintes de néphrites chroniques vont rarement à terme. Ou encore, les fœtus sont petits ; leur mortalité atteint 25 %; s'il existe quelque évidence de toxémie avant le 6e mois, la mortalité fœtale atteint 64 % selon Peckham. Si la tension artérielle dépasse 15/10 au début de la grossesse, si l'albuminurie est constante et apparaît avant la 20e semaine de la gestation, si la constriction des artérioles rétiniennes est accusée, si l'on note des exsudats ou des hémorragies, s'il existe des signes graves d'éclampsisme, il faut envisager rapidement l'interruption de la grossesse. La présence de sang ou de cylindres dans les urines durant la première moitié de la grossesse et la diminution de l'épuration uréique du sang indiquent l'origine rénale d'une toxémie. Le traitement, c'est d'abord l'expectative, puis un régime pauvre en protéine et en sel. Éviter toute augmentation de poids trop considérable (9 kg.). L'auteur cite le cas d'une femme enceinte qui souffrait d'une néphrite chronique. Il a laissé évoluer la grossesse jusque près du terme, en suivant la patiente de très près. Il a fallu terminer par une césarienne, vu l'aggravation subite et marquée des symptômes. On recommanda à la femme d'éviter toute nouvelle grossesse.

On peut considérer habituellement qu'une grossesse peut hâter l'éclosion d'une maladie vasculaire chronique chez les personnes prédisposées à l'hypertension, mais que la grossesse ne produit pas, à elle seule, la maladie.

Maurice Gagnier.
(de Montréal, Canada).

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE NATIONALE DE MÉDECINE

Séance du 14 juin 1949.

L'éducation en plein air comme base d'une réforme de l'enseignement. — M. *P. Armand-Delille* rappelle les bienfaits de l'éducation en plein air sur la santé des enfants et sur leur développement physique, intellectuel et moral.

Au IVe Congrès international pour l'éducation en plein air, qui s'est tenu à Rome au mois de mai dernier, les 23 nations représentées en ont apporté une confirmation éclatante portant sur des milliers d'enfants.

Tous les délégués ont été d'accord pour conclure que l'éducation en plein air ne devait pas être réservée aux enfants des villes ou aux enfants déficients, mais qu'elle devait être appliquée dans l'éducation intégrale actuellement étudiée pour la réforme de l'enseignement.

(1) E. Mussey. Chronic glomerulo-nephritis complicating pregnancy. *Proceedings of the Staff meetings of the Mayo Clinic*, 16 mars 1949, p. 145.

En France, le Ministère de l'Éducation nationale est déjà entré dans cette voie puisqu'il vient de construire et d'organiser des lycées de plein air à Montgeron, Marseille, Toulouse, Arcachon (pour Bordeaux) et Briançon, comme lycée d'altitude; et qu'il a déjà organisé des classes nouvelles où une partie importante du programme est donnée aux exercices en plein air. D'autre part, il a décidé que toutes les écoles détruites par la guerre seraient reconstruites de manière à permettre pour tous les élèves du premier cycle l'application des programmes des écoles de plein air.

M. le Président souhaite la bienvenue à M. *J. Earle Moore*, de Baltimore.

La curabilité de la syphilis. Traitement d'attaque et traitement de consolidation. — M. *J. Earle Moore* (de Baltimore) pense que la découverte de la pénicilline a rendu possible la guérison complète de la syphilis dans un délai très bref avec un traitement d'attaque qui n'exige pas par la suite un long traitement de consolidation. Elle a détrôné presque complètement l'arsenic et le bismuth avec la seule exception des cas pénicillino-résistants. Pour l'auteur la pénicillinothérapie rend superflu tout traitement additionnel de consolidation.

M. *Gougerot* souligne les divergences d'opinion des auteurs américains et français, ces derniers insistant sur l'impossibilité de juger avec certitude de la guérison complète d'une syphilis.

Recherches expérimentales sur la valeur antiscorbutique comparée des laits de vache frais, pasteurisés, bouillis, autoclavés, concentrés non sucrés, concentrés sucrés, secs non sucrèset secs sucrés. — Mme *Randouin* et M. *Perroleau* insistent sur la nécessité de donner aux enfants consommant des laits de vache bouillis, stérilisés, concentrés ou secs, un supplément quotidien de jus de fruit riches en vitamine C.

Lorsqu'on dirige l'alimentation d'un nourrisson nourri à l'allaitement artificiel, il est bon de penser que le lait d'une mère bien portante apporte à son enfant nourri au sein de 40 mgr. à 45 mgr. de vitamine C par litre, tandis que le lait frais d'une vache n'en apporte que 15 à 25 mgr., selon la saison et le mode d'alimentation.

Expériences sur l'action toxique vestibulaire de la streptomycine (Projection d'un film cinématographique). — MM. *R. Caussé* et *B. Vallancien* projettent un film reproduisant les différentes étapes d'une expérimentation entreprise chez la souris pour étudier les troubles vestibulaires engendrés par la streptomycine. Ils montrent les réactions très particulières de l'animal dont la fonction vestibulaire est supprimée par l'action toxique de l'antibiotique. Ils montrent également les lésions vestibulaires périphériques que l'histologie révèle comme étant la cause de tous ces troubles.

Traitement des troubles visuels de l'albinisme par l'hormone mélanophore. — M. *Laubry*, rapporteur. — M. *Mussio-Fournier* ne croit pas que le trouble visuel fondamental d'origine pigmentaire de l'albinisme soit dû à la carence d'hormone mélanophore. Il se demande s'il ne serait pas dû à un facteur qui jouerait un rôle dans la pigmentation, grâce à une action synergique avec cette hormone.

L'auteur a pratiqué l'instillation d'une hormone purifiée à une concentration de 10.000 unités-grenouille, ayant l'isotonie et le *p*H des larmes, à la dose de III gouttes dans chaque œil, au rythme de I goutte toutes les 5 minutes et de deux instillations par semaine.

Dans 5 cas l'action du traitement a été favorable. Que cette action sur la vision soit d'ordre pharmacolohique ou physiologique, qu'il s'agisse d'un effet plus symptomatique que causal, elle n'en est pas moins nette, utile à connaître, facile à pratiquer et à prolonger.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 15 juin 1949.

A propos de la cholangiographie peropératoire. — M. *Sénèque* est parvenu à organiser, à l'hôpital de Vaugirard, avec des moyens relativement simples, un contrôle cholangiographique peropératoire et montre une série de clichés illustrant les avantages de ce contrôle.

Le traitement de l'hypertension portale par anastomose porte-cave ou spléno-rénale : à propos de 8 observations. — M. *Santy* (de Lyon) a réalisé sept fois l'anastomose splénorénale : six fois sans clampage total de la veine rénale, grâce à l'emploi d'un clamp de Potts; une fois avec clampage total de la veine rénale. Il a utilisé une fois la fistule d'Eck ou anastomose porto-cave directe, en prenant la veine cave dans un clamp de Potts. Au point de vue immédiat, les sept anastomoses porto-caves ont fourni des succès : la fistule d'Eck, par contre, a donné des troubles toxiques dès que l'alimentation a comporté l'administration de protides, et le malade est mort vers le 15e jour. Aucun des malades opérés avec succès n'a présenté d'hémorragies consécutives. Malgré la qualité des résultats cliniques, M. *Santy* observe une grande prudence quant à la certitude et à la valeur du fonctionnement de l'anastomose.

Traitement électro-chirurgical de l'épithélioma de la vulve. — MM. *Tailhefer* et *Pilleron* basent leur travail sur 155 cas d'épithélioma vulvaire. Sur 63 cas traités par les radiations, surtout par curiethérapie on relève seulement 9 survies de cinq ans. En outre, les malades ont été considérablement gênées par les réactions muqueuses, souvent intenses. Les résultats du traitement électro-chirurgical, qui comporte l'association d'un évidement des ganglions inguino-cruraux, à la coagulation de la lésion vulvaire, sont infiniment supérieurs. Sur 42 cas, on relève 11 guérisons datant de 5 à 11 ans et 2 survies de plus de 5 ans.

L'intervention a lieu en un temps : on commence par une exérèse large des ganglions inguino-cruraux, poursuivie vers la profondeur au moyen d'une section de l'arcade crurale ou du ligament de Gimbernat. On pratique ensuite l'ablation large de l'épithélioma au moyen d'un courant coagulant-coupant d'une extrême intensité. Il y a certainement intérêt à coaguler le pli génito-crural pour compléter la stérilisation.

Deux cas de prothèse en acrylie de l'articulation temporo-maxillaire. — M. *Terracol*. — M. *Truffert*, rapporteur. — Il s'agissait de deux cas d'ankylose temporo-maxillaire consécutive, dans le premier, cas à une pétro-mastoïdite; dans le second, à une fracture. Mise en place dans le premier cas d'une plaque d'acrylic sur le zygoma; dans le second, d'un condyle artificiel en acrylic. Les résultats obtenus sont excellents.

Sur les calculs restants de la voie biliaire principale. Intérêt d'un traitement médical dissolvant. — M. *Bengolea*. — M. *Sénèque*, rapporteur. — Le goménol et l'alcool benzylique, remplacé depuis peu par le chloroforme, ont fourni les meilleurs résultats. Par un drain de Kehr, on injecte d'abord 5 à 10 cm³ de goménol; puis on y adjoint progressivement 1, puis 2, puis 5 cm³ d'alcool-benzylique. Le traitement sera maintenu au total pendant 15 jours. Les résultats sont satisfaisants.

Kyste entéroïde du duodénum, observé chez un nourrisson. — M. *Barcat*. — M. *Fèvre*, rapporteur. — Le diagnostic primitivement posé est celui de sténose du pylore, mais la radiographie montre une compression extrinsèque. L'exploration révèle que le kyste entéroïde se confond avec le deuxième duodénum, dont il ne peut être séparé. M. *Barcat* décide dans ces conditions de réaliser une fistulisation du kyste à la peau. Le résultat immédiat est bon, mais la mort survient secondairement, avec des signes de sténose réapparus.

A propos de cette observation, M. *Fèvre* discute les avantages et les inconvénients du drainage externe, du drainage interne, et de la résection. La question reste controversée.

G. L.

BIBLIOGRAPHIE

Manuel pratique de rhumatologie, par Gunnav Kahlmeter Traduit du suédois par E. Söderlindh. Revu par J. Forestier. (E. S. F. éditeur).

Volontiers, les médecins, quand ils abordaient entre eux la question du rhumatisme, convenaient (il y a peu de temps

encore) que c'était le chapitre le plus complexe et le plus mal connu de la pathologie. Beaucoup parmi eux qui s'étaient un moment adonnés à son étude finissaient par se replier dans une attitude de défaitisme, et, reconnaissant leur impuissance en face de ce cortège de chroniques douloureux, laissaient à l'aspirine quotidienne le soin de les soulager.

Sous l'influence des méthodes d'investigation nouvelles, de la ténacité de nos confrères des stations consacrées au traitement de ces affections, et de l'importance des graves problèmes économiques qui allait faire surgir la médecine sociale, l'étude du rhumatisme est revenu au premier rang de l'actualité; et c'est ce renouveau qui dans la préface de ce manuel a pu faire dire au Prof. Justin-Besançon que la rhumatologie avait commencé à prendre naissance dans notre pays après la guerre de 1914-1918, alors pourtant que la description des principaux types cliniques avait illustré de grands noms de la médecine française du XIXe siècle.

Depuis cette renaissance de la rhumatologie, il n'est pas douteux que nombre d'acquisitions sont venues ouvrir quelques perspectives dans ce domaine particulièrement touffu et obscur. Est-ce à dire qu'elles nous ont mis en main le fil d'Ariane capable dans n'importe quel cas de nous orienter à coup sûr? Personne n'oserait le prétendre, et il n'en est de meilleure preuve que la classification qu'a dû adopter Kahlmeter, classification d'attente, basée plus sur les caractères cliniques que sur des notions étiologiques ou anatomo-pathologiques. Reconnaissant l'impossibilité actuelle de mettre sur pied une classification systématique, cet auteur groupe en effet les différentes variétés d'affections rhumatismales (ou soi-disant telles), sous les diverses têtes de chapitre suivantes :

A. Rhumatisme articulaire aigu.

B. Pseudo-rhumatisme infectieux.

C. Rhumatisme chronique (polyarthrite chronique déformante).

D. Forme diathésique du rhumatisme, ménopause, nodosités d'Heberden, ostéo-tendinites, tendinites, péritendinite et bursites, signes allergiques francs des articulations et des gaines tendineuses.

E. Ostéo-arthrose.

F. Myosites et myalgies.

Le groupe A et C constituant le rhumatisme franc, le B et D des états voisins, E et F ne s'en rapprochent qu'en tant qu'affections intéressant l'appareil locomoteur.

Autrement dit, sa classification embrasse toutes les souffrances classées par les malades eux-mêmes dans le cadre du rhumatisme. Une conception aussi large n'est certes pas sans prêter le flanc à la critique, et Kahlmeter est le premier à le reconnaître; mais elle lui a permis de réunir dans ce petit livre tout ce qu'il faut savoir pour interpréter l'origine d'une douleur dite rhumatismale. On ne saurait d'ailleurs trop lui savoir gré de s'être abstenu dans ce manuel de toute tendance doctrinaire et de n'avoir retenu que les notions capables d'orienter le diagnostic et la thérapeutique; elles y sont exposées avec la maîtrise d'un homme en pleine possession de son sujet. Notons cependant qu'au cours des quelques aperçus pathogéniques dont ces pages sont émaillées il s'affirme partisan convaincu de l'importance du rôle qu'il faut accorder à l'allergie ou à l'hyperergie dans la production des processus du groupe A et C. Son chapitre sur le R. A. A. n'est pas le moins empreint de personnalité. Le présentant comme une « maladie au long cours », évoluant à la manière de la tuberculose par poussées successives, sans qu'il soit besoin d'invoquer des réinfections, il s'attache plus spécialement à en décrire les formes mineures (les plus fréquentes d'après lui) et attire l'attention pour les déceler sur l'utilité de l'épreuve de sédimentation et de l'électrocardiographie.

A plusieurs reprises il rend un juste hommage au mérite d'Aschoff; Bouillaud par contre ne bénéficie même pas d'une mention. Ce silence, qui eût fait frémir d'indignation notre regretté ami Édouard Pichon, n'explique-t-il pas la protestation, un peu surprenante pour des lecteurs français, que Kahlmeter a cru devoir élever contre l'usage qui, écrit-il, « est de proclamer comme un axiome la bénignité du pronostic du R. A. A.?» Si vraiment cet usage a régné hors de notre pays, on ne saurait en accuser en effet que l'ignorance des axiomes depuis longtemps classiques de l'observateur de génie que fut Bouillaud. Peut-être l'étanchéité des frontières que renforce la différence des langues explique-t-elle aussi pourquoi le vaccin entérococcique *per os* est suivi du nom d'Anders Wassen, et pas de celui de Thiercelin?

Traitant plus loin de la polyarthrite tuberculeuse, il reconnaît avec raison, sans toutefois conclure, que des faits cliniques fort troublants viennent de temps en temps poser la question de la parenté de certains R. A. A. avec l'infection tuberculeuse.

Et les pages se succèdent ainsi, riches en remarques judicieuses, en aperçus intéressants sur les divers sujets qui restent encore intégrés dans ce vaste cadre du rhumatisme et sur les indications d'une thérapeutique qui appelle encore de sérieux progrès.

Le dernier chapitre est consacré à une idée qui lui est particulièrement chère, et c'est un vibrant plaidoyer en faveur du développement et du perfectionnement des organismes de soins et d'assistance consacrés aux seuls rhumatisants.

La grande qualité de ce manuel est d'avoir été écrit par un homme qui a beaucoup vu, *et bien su voir*, en faisant abstraction de tout esprit de doctrine; aussi m'est-il particulièrement agréable de remercier notre collègue et ami J. Forestier (d'Aix) d'avoir compris l'utilité de cette édition française et d'avoir si heureusement contribué à sa préparation.

Francis BORDET.

Lobes et zones des poumons, par Jean SCHAEPELYNCK, Professeur à la Faculté française de Médecine de Beyrouth. Un volume 15 × 22, 110 pages, 22 figures, 275 fr. (Maloine, édit.).

Il convenait d'étudier avec soin l'architecture fondamentale du poumon pour permettre aux cliniciens et aux radiologistes de préciser leurs observations, de situer avec précision les lésions pulmonaires, de déterminer aussi la raison d'être de certaines localisations pathologiques.

M. Schaepelynck est du nombre de ces anatomistes qui n'ont pas été rebutés par l'étude délicate et minutieuse de la structure ses poumons et qui a su comprendre toute la valeur et l'intérêt d'établir une systématisation.

L'ouvrage de M. Schaepelynck n'est donc point une vulgaire mise au point des connaissances récentes sur la constitution anatomique des poumons, il est le fruit des longues et patientes recherches de l'auteur. A ce titre, il constitue un document de haute valeur scientifique destiné aussi à rendre d'inappréciables services aux médecins radiologistes et à tous les cliniciens.

Diagnostic et traitement des maladies de l'enfance, par le Dr C. A. APFFEL ancien chef de clinique à la Faculté de Strasbourg (Collection « Précis pratique ». Un vol. 17 × 22, 687 pages, 1.200 fr. Maloine, édit.).

Ce livre a été conçu pour être un auxiliaire dans la pratique quotidienne du médecin dont la clientèle — il faut bien le rappeler — comprend, en moyenne, un tiers d'enfants. La première partie commence par un chapitre consacré à certaines données physiologiques; un second donnant les indications indispensables pour l'alimentation. Dans les chapitres suivants, les principaux éléments du diagnostic sont succinctement rappelés pour chaque affection. Sous « diagnostic différentiel », une simple énumérarion indique les possibilités d'erreur les plus fréquentes. Les mesures thérapeutiques les plus accessibles au praticien sont ensuite exposées et plus particulièrement détaillées. L'étiologie et la pathogénie ne sont rapidement évoquées que dans la mesure où la ligne de conduite à prendre s'en déduit.

Dans la deuxième partie, le lecteur trouvera les détails concernant les principales techniques séméiologiques et thérapeutiques. Un tableau orientera sur la valeur calorique des principaux aliments. Enfin, le glossaire thérapeutique indique les modes de prescription et les plus utiles pour la médecine des enfants.

L'enseignement reçu à Strasbourg auprès du professeur Rohmer et l'expérience clinique acquise sous son égide se sont concrétisés dans ces pages et donnent à ce livre sa marque particulière dans le cadre de la pédiatrie française.

Henri VIGNES.

Diagnostic de l'œdème de la papille optique

par le Dr L. Guillaumat,
Ophtalmologiste des Quinze-Vingts.

Parmi les multiples renseignements que l'omnipraticien demande à l'ophtalmologiste, il en est peu auxquels il attache autant d'importance qu'à l'œdème papillaire. C'est que, pour lui, il signifie stase par hypertension intracrânienne, et indique formellement la trépanation. On conçoit alors la responsabilité endossée par l'oculiste lorsqu'il révèle à son confrère cet aspect ophtalmoscopique du nerf optique.

Pourtant, il s'en faut de beaucoup que la stase papillaire soit la cause la plus fréquente de l'infiltration œdémateuse de la papille. Celle-ci peut relever de bien d'autres mécanismes, admettre bien d'autres étiologies, commander bien d'autres thérapeutiques que l'ouverture du crâne. Il ne nous paraît pas inutile de les passer en revue.

L'*œdème de la papille*, en effet, est purement un symptôme objectif, ophtlamoscopique, dont la nature ne peut être élucidée que par l'observation d'ensemble du tableau clinique, les autres données de l'examen oculaire, nerveux et général, les renseignements recueillis au cours de l'interrogatoire du sujet. Porter un diagnostic sur le seul aspect de la papille ou de ses environs ne peut conduire qu'à des erreurs redoutables dont le malade fera tous les frais. *Œdème de la papille, stase papillaire, papillite* sont souvent employés de façon quelque peu anarchique. Il importe de mesurer le sens de ces termes.

Si le mot « stase papillaire » implique étymologiquement un préjugé pathogénique, il a acquis, en clinique, la valeur d'un « œdème papillaire par hypertension intracrânienne ». La terminaison si particulière du vocable « papillite » évoque, au contraire, une atteinte inflammatoire de la papille, telle qu'en peut réaliser une infection du nerf optique déterminant un œdème actif du disque. Mais le vocabulaire reste insuffisant, approché, inexact, quand il faut définir telle infiltration relevant d'un mécanisme vasculaire : thrombose de la veine centrale, ou neuro-rétinopathie de l'hypertension artérielle maligne. Aussi adopterons-nous dans tous ces cas le terme d' « œdème papillaire » qui a le mérite de définir un aspect ophtalmoscopique, objectif, sans préjuger ni de sa nature ni de son mécanisme.

* * *

Il peut être constaté dans des *circonstances bien variables.*

Ce peut être une *découverte* que ne faisait pressentir aucun trouble fonctionnel : chez un malade du système nerveux, un « vasculaire », hypertendu ou spasmodique, adressé à l'oculiste par son médecin. Quelquefois c'est l'oculiste lui-même qui le rencontre à l'occasion de l'examen le plus banal : la détermination de la réfraction. C'est dire la nécessité de toujours porter un regard investigateur sur le fond d'œil du sujet venu quémander une paire de lunettes, même si sa vision est normale. L'ophtalmoscopie est indispensable. Elle ne peut être utile que correctement interprétée, *par un médecin* et non par un simple réfractionniste ou lunettier.

Ou bien des *troubles particuliers* attirent d'emblée l'attention vers l'appareil oculaire, et cela d'autant plus nettement qu'ils diminuent la vision : la vue baisse, mais avec une rapidité et dans des proportions bien variables.

Si, chez tel malade, ce déclin est considérable, régulièrement progressif, — chez l'autre, il se localise à un secteur du champ : scotome central ou déficit en quadrant; chez un autre, au contraire, il affecte le tableau si typique des « obnubilations visuelles ». A l'occasion d'un effort musculaire, d'un changement de position, ou sans aucune cause apparente, un brouillard s'étend devant les deux yeux, épais et blanc, masquant pendant quelques secondes le monde extérieur en même temps que surgit une douleur céphalique. Entre ces accès, la vue demeure intacte : c'est bien là l'aspect fonctionnel habituel de ces stases par hypertension intracrânienne qui respectent la vision tant que l'atrophie optique ne s'est pas déclarée.

Des phosphènes, des mouches volantes noirâtres ou brunes voltigent parfois dans le champ visuel et les mouvements du globe réveillent quelques douleurs.

Ces maux de tête, accompagnés chez certains de malaises, de nausées, de vertiges avec perte d'équilibre conduisent le médecin à demander un examen ophtalmoscopique qui va révéler l'œdème de la papille.

Bien d'autres troubles peuvent accompagner cet œdème, mais ils dépendent moins de l'altération ophtalmoscopique que de la cause qui lui a donné naissance : diplopie, nystagmus relèvent alors d'une hypertension intracrânienne ou d'une inflammation méningo-cérébrale.

* * *

Au début, la papille paraît seulement plus rose qu'habituellement et la moitié temporale a pris la même teinte que la moitié nasale : l'œdème commençant masque l'écran blanc grisâtre de la lame criblée. Les bords perdent la précision de leur dessin. Normalement, la limite nasale est toujours moins nette que le secteur temporal : l'insertion relativement oblique du nerf optique au pôle postérieur du globe en est probablement responsable. Aussi l'œdème a-t-il d'autant plus de chance d'être reconnu qu'il estompe les parties externe, supérieure et inférieure de la papille. Parfois, c'est autour des vaisseaux, soulignant leurs parois d'un double contour blanchâtre, que l'œdème débute, infiltrant leur gaine. A cette période initiale, qu'il peut ne pas dépasser, l'œdème papillaire est bien difficile à affirmer. Quelquefois, dans sa recherche, l'ophtalmoscopie à l'image renversée, par

son champ plus large, permet une meilleure comparaison de la papille à la rétine environnante et se montre supérieure à l'ophtalmoscopie à l'image droite.

Mais celle-ci est indispensable pour préciser l'état des vaisseaux, mesurer la pression artérielle, étudier la macula. Malgré tous les perfectionnements instrumentaux : application de la biomicroscopie à la rétine à l'aide d'un verre de contact, observation du fond de l'œil à l'ophtalmoscope binoculaire, éclairage en lumière anérythre, il est souvent impossible de se prononcer. Et avant de porter un diagnostic qui engage si fort l'avenir du sujet, il faut procéder à un examen oculaire complet et si le doute subsiste, demander à le revoir, au bout de quelques jours ou de quelques semaines.

Quand l'œdème est constitué, aucun doute n'est plus permis. La papille est alors nettement gonflée, saillante (saillie que mesure le déplacement parallactique des différents détails de l'image ou leur mise au point successive à l'aide de l'ophtalmoscope à réfraction), plus ou moins congestive. Les bords effacés apparaissent grisâtres. L'œdème peut déborder de la papille, infiltrer la chorio-rétine voisine et même le vitré prépapillaire : un léger trouble du vitré postérieur central n'est pas exceptionnel, surtout dans les œdèmes des névrites optiques infectieuses.

Les vaisseaux soulevés par endroits, masqués par d'autres, décrivent des sinuosités qui les mènent du sommet de la papille (une différence de réfraction de 3^D correspond à une dénivellation de 1 mm.) au plan, postérieur, de la rétine. Leur observation est capitale : de l'altération de leurs parois, de la régularité de leur calibre, de l'exagération du reflet central des artères, de la mesure surtout de la pression artérielle rétinienne, comparée à la tension humérale et au tonus du globe, de la mesure de la pression veineuse, on tire, sur la nature de l'œdème, sur la nutrition du nerf optique des conclusions importantes. Ces déductions sont souvent confirmées par le déficit circulatoire, la sclérose artériolaire et capillaire qu'exhibent le reste de la chorio-rétine et l'ensemble du réseau rétinien : signes du croisement artério-veineux, lacunes jaunâtres de capillarose, secteurs vasculaires thrombosés ou en passe de le devenir acquièrent alors une valeur diagnostique considérable.

A la longue (plus ou moins rapidement selon l'origine du mal) des hémorragies apparaissent, de toutes formes, de tous sièges : fines flammèches sanguines de la névrite optique, apoplexie généralisée de la thrombose de la veine centrale. Des exsudats les accompagnent, variables eux aussi, blancs, mous et cotonneux, irrégulièrement disséminés ou punctiformes, brillants, jaunâtres, rayonnant de la fovéa en étoile maculaire ou en éventail interpapillo-maculaire.

Il ne faut pas, pour intervenir, attendre la suite dramatique normale de cet œdème papillaire : l'atrophie optique, marquée par un fléchissement notable de la vue, par une décoloration et un affaissement du champignon gonflé.

Multiples sont donc les aspects ophtalmoscopiques de l'œdème de la papille, et multiples aussi les origines. Pour en retrouver la cause, l'exploration sensorielle, l'examen oculaire complet, sont indispensables, et leur résultats seront confrontés avec les données de l'examen neurologique et général avant toute tentative d'interprétation.

L'acuité visuelle est donc déterminée après correction d'un vice éventuel de réfraction et le champ est exploré : sa limite périphérique, son secteur central et paracentral voisin de la tache de Mariotte et la partie moyenne en dessinant des isoptères intermédiaires judicieusement choisis par des tests de taille, de brillance, de contraste variés.

L'élargissement de la tache aveugle, l'accentuation de l'angioscotome sont habituels, même quand l'acuité centrale reste à 10/10. L'infiltration œdémateuse de la macula serait responsable d'un scotome central pour le bleu.

Plus que les modifications, encore discutées, de l'adaptation, c'est bien l'étude de l'acuité centrale et périphérique qui permet, grossièrement, de distinguer les névrites optiques qui abaissent fortement la vision de la stase papillaire par hypertension intracrânienne qui la respecte longtemps.

Naturellement, c'est sur le versant « neurologique » que porte surtout l'examen oculaire : la sensibilité cornéenne est explorée, la motilité extrinsèque et intrinsèque interrogée, une exophtalmie éventuelle mesurée — et l'examen général : les nerfs crâniens sont rapidement passés en revue. Des recherches particulières précisent l'état des cavités de la face, de l'oreille interne, du squelette du crâne. Mais il ne saurait se borner à cela et devra être complété par une investigation cardio-vasculaire, rénale et hématologique sérieuse.

* * *

C'est surtout au début, dans ses manifestations discrètes, qu'un œdème papillaire risque d'être méconnu ou confondu.

C'est ainsi quand un très léger trouble des milieux estompe la papille, ses bords, les vaisseaux qui s'en échappent ou y aboutissent : une opacification ébauchée de la cristalloïde postérieure, un très léger trouble du vitré, reliquat hémorragique ou modification des albumines y suffisent. Et l'on n'a pas trop, pour l'identifier, de toutes les ressources de la lampe à fente et de l'ophtalmoscope.

Il y a aussi des papilles congestives non œdémateuses : papilles d'hypermétropes et d'astigmates dont la netteté de contours varie avec l'inclinaison des méridiens principaux, des papilles congénitalement un peu anormales, recouvertes du voile d'une membrane épipapillaire, d'un débris de canal de Cloquet ou d'artère hyaloïde, étoilées de fibres à myéline, des papilles bombées et striées simulant à s'y méprendre la stase papillaire et qu'il faut observer pendant des mois, multipliant les recherches et les con-

trôles, avant de les considérer comme des aspects congénitaux, sans valeur pathologique.

* * *

Ayant reconnu l'existence d'un œdème de la papille, il reste à en élucider la nature et l'origine. Plus que son aspect, ce sont les circonstances de son apparition, les signes qui l'accompagnent, qui permettront de résoudre ce problème. Et d'emblée, un classement peut être ébauché par le caractère unilatéral ou bilatéral de l'altération. L'œdème reste-t-il cantonné d'un côté? On est en droit de suspecter un accident local, oculaire ou orbitaire, affectant la circulation du nerf optique, soit par un processus de névrite unilatérale, soit par une compression intraorbitaire des voies veineuses de retour. Bilatéral au contraire, l'œdème papillaire évoque une affection du système nerveux central (inflammatoire ou tumorale), un état pathologique généralisé au système vasculaire ou rénal, des modifications de la qualité du sang.

En réalité, il est, il faut le reconnaître, des névrites optiques unilatérales et bilatérales et de véritables stases papillaires à prédominance unilatérale par tumeur intracrânienne latéralisée ou tumeur directement rétro-orbitaire.

Mais le schéma est commode pour la clarté de l'exposition.

* * *

La cause des *œdèmes papillaires unilatéraux* peut résider dans un traumatisme oculaire, dans une lésion orbitaire, dans une modification de la circulation des vaisseaux centraux, dans une inflammation unilatérale du nerf optique.

Toutes les *ouvertures du globe oculaire*, traumatiques ou chirurgicales, et même les simples contusions qui abaissent, et de façon prolongée, la tension oculaire, peuvent déclencher un œdème de la papille. C'est le cas des plaies pénétrantes, des corps étrangers intraoculaires demeurés fichés sur la rétine et entravant le libre cours de la circulation dans ses vaisseaux, des opérations oculaires décompressives.

La création d'une bulle fistulisante après une sclérecto-iridectomie, une extraction de cataracte orageuse, avec issue de vitré liquide chez un myope et collapsus du globe, des tissus séniles qui cicatrisent mal, un corps ciliaire atrophique qui tarde à sécréter l'humeur aqueuse seconde qui regonflera le globe, des diathermo-coagulations ayant thrombosé des branches de la veine centrale ou des vorticineuses au cours d'un décollement de rétine, autant de lésions responsables d'un œdème de la papille.

Celui-ci persistera d'autant plus longtemps qu'il s'associera à un *décollement choroïdien* avec son ensemble symptomatique si particulier de tuméfaction ronde, brunâtre, intraoculaire, son effondrement tensionnel et son effacement de la chambre antérieure. L'œdème papillaire n'est là, en principe, que la traduction d'un trouble circulatoire éphémère, d'un déséquilibre hydraulique passager, que certains jugent passible d'injections sous-conjonctivales hypertoniques, à l'activité fort inconstante.

Plus intéressants, parce que justiciables d'une intervention, sont les œdèmes papillaires succédant à des *compressions orbitaires*. Expérimentalement, il est possible de les déterminer en entravant la circulation veineuse de retour par une injection intraorbitaire de paraffine. Mais la clinique aussi peut le réaliser : des épanchements sanguins, des hématomes rétrobulbaires en sont alors la cause.

Si les tumeurs en sont rarement responsables, sauf quand elles sont tout contre le pôle postérieur du globe, il n'en est pas de même de tous les facteurs qui entravent le drainage du sang veineux : infections déterminant des thromboses intraorbitaires (mais il est bien rare alors que les milieux oculaires restent assez transparents pour permettre l'ophtalmoscopie); infiltration œdémateuse généralisée de l'orbite telle qu'en réalisent certains aspects malins de l'exophtalmie basedowienne, avec son infiltration dure de tous les tissus, son exorbitisme irréductible, ses douleurs, sa baisse importante et rapide de l'acuité visuelle. L'œdème papillaire est alors, comme l'exophtalmie, souvent bilatéral.

Certains méningiomes en plaque de la petite aile, à cheval sur les deux versants de la fente sphénoïdale, s'étalant dans l'angle sphéno-caverneux, gênent la circulation de retour de l'orbite et déterminent, le cas n'est pas exceptionnel, un exorbitisme modéré avec saillie œdémateuse de la papille et, plus tard, compression du nerf optique ou des éléments nerveux moteurs du globe oculaire. C'est un œdème par compression directe des voies veineuses drainant l'orbite vers le sinus caverneux. Sa pathogénie est fort différente de celle du syndrome de Foster-Kennedy où l'œdème siège au contraire du côté opposé à celui occupé par la tumeur.

Celle-ci s'étend habituellement sur la face orbitaire du lobe frontal : elle entre en contact d'abord avec le nerf optique intracrânien que ne protège pas longtemps l'auvent dure-mérien prolongeant en arrière le toit de l'orifice postérieur du canal optique. Elle comprime cet organe sensoriel, la papille correspondante se décolore sans perdre la netteté de ses contours et la vision baisse, amputée parfois d'un scotome central : gliome des circonvolutions orbitaires du lobe frontal, méningiome de la petite aile du sphénoïde dans sa variété interne ou moyenne en sont responsables. Le développement de la tumeur augmente la pression intracrânienne. Céphalées et vomissements surviennent et l'ophtalmoscope décèle du côté opposé à la tumeur une image de stase papillaire réelle, unilatérale, contrastant avec l'atrophie optique aux bords nets, homolatérale à la tumeur. Si tel est l'aspect typique, il faut en connaître les aspects intermédiaires où atrophie et stase se combinent, se superposent mais inversement proportionnels sur chaque papille, et les exceptions puisque l'on a rapporté quelques cas de syndrome de Foster-Kennedy relevant de tumeurs de la fosse postérieure et de dilatation ventriculaire.

Aussi est-il prudent, en présence d'un œdème papillaire unilatéral, quand on soupçonne la part d'une compression veineuse rétro-orbitaire, de rechercher les autres troubles entraînés par ce désordre vasculaire : souffles rythmés perçus à l'auscultation de la fosse temporale, comparaison des pressions artérielles et veineuses des deux rétines et surtout d'injecter dans les carotides une substance opaque qui donne une image artériographique, puis phlébographique du réseau cérébral. Seuls ces procédés dépisteront des angiomes intracrâniens, des anévrismes carotido-caverneux, des altérations vasculaires du type dolicho-artériel.

Mais rares sont les causes rétro-orbitaires à un œdème papillaire unilatéral. Celui-ci dépend surtout d'un accident local du réseau rétinien ou intraneural.

L'oblitération partielle ou complète, brusque ou rapidement progressive, de la voie de retour du sang veineux rétinien aboutit à une congestion passive considérable de toute la rétine avec exsudation plasmatique intratissulaire et floraison de nombreuses et abondantes hémorragies. Dans son aspect typique, elle réalise le tableau si impressionnant de la *thrombose de la veine centrale de la rétine.*

Une femme d'un certain âge, pléthorique et hypertendue, voit s'étendre brusquement devant un de ses yeux un voile noir, précédé d'une pluie de « fumerons ». Inquiète à juste titre, elle sollicite rapidement l'avis d'un spécialiste. Dans les heures ou les jours qui ont précédé l'accident, on retrouve parfois la notion d'un refroidissement, d'un choc émotif, d'une infection chronique ou aiguë : carie dentaire, épisode grippal, phlébite variqueuse. L'ophtalmoscopie fait le diagnostic : derrière des milieux relativement transparents, elle montre un énorme champignon papillaire saillant de plusieurs dioptries, œdémateux et hémorragique. Cette infiltration séro-sanguinolente s'étend à toute la rétine, noyant ou soulevant les vaisseaux. Brillantes réduites à de minces fils d'allure métallique, les artères sont à peine visibles : la pression artérielle, dans les jours qui suivent l'accident vasculaire, y est élevée. Mais les veines surtout sont profondément altérées : extrêmement dilatées, boudinées, emplies d'un sang que l'œdème sous-jacent fait paraître plus noir, elles cheminent à grand renfort de sinuosités, masquées par les flaques hémorragiques qui les déchirent et les accompagnent. Celles-ci, fait caractéristique, s'étendent jusqu'à l'extrême périphérie de la rétine, voisine de l'ora, réalisant une véritable apoplexie rétinienne. Plaquées sur la région maculaire, elles abaissent fortement l'acuité visuelle à 1/10 ou 1/20. Que l'œdème et l'infiltration hémorragique respectent, au contraire, cette région et la vision sera conservée, au moins relativement. Au bout d'un certain temps, ces hémorragies se frangent d'exsudats blanchâtres : coagulats albumineux ou fibrine dégénérée. Ils persistent plus longtemps (se disposant parfois en étoile maculaire) que les hémorragies, qui finissent par disparaître. L'évolution est extrêmement variable. Alors que chez certains malades qui récupèrent alors une parfaite vision, la rétine se nettoie persque complètement, gardant seulement quelques grains pigmentaires, notamment autour de la papille et dans la fovea, chez d'autres s'installent une rétinite proliférante, un foisonnement conjonctif ou glial alimenté par de fins vaisseaux néoformés, des capillaires spiralés qui tentent de rétablir le courant sanguin interrompu.

Dans 10 à 20 % des cas, une complication redoutable affecte l'œil thrombosé : une hypertonie irréductible, menant au glaucome hémorragique en dépit des myotiques.

L'oblitération peut porter sur une des tributaires de la veine centrale de la rétine, rétrécissant en secteur le champ visuel, infiltrant d'œdème le territoire rétinien correspondant. Des hémorragies le marbrent, variant de taille et de forme, disposées dans la couche des fibres nerveuses, mais aussi parmi les grains internes.

Dans tous ces cas, deux ordres de recherches sont indispensab es : un examen soigneux du fond de l'œil opposé montrera les conditions de la circulation rétinienne; une enquête générale pourra élucider la pathogénie de la thrombose, les facteurs qui l'ont favorisée. L'ophtalmoscope révèle du côté opposé une circulation toujours entravée : papille aux bords un peu flous, artères brillantes, aux reflets élargis, écrasant les veines aux points de croisement, y amorçant déjà des préthromboses locales : gonflement et stase de la veine en amont, deux ou trois mouchetures hémorragiques : hématies passées à travers les parois des capillaires. La pression artérielle rétinienne se montre élevée et les veines, dilatées, tortueuses, donnent parfois déjà l'impression d'être bridées au niveau de leur passage à travers la lame criblée. Ce facteur mécanique de striction locale n'est pas le seul responsable. Dans l'ensemble, la circulation artérielle et veineuse paraît ralentie. Des éléments infectieux ou endotoxiques favorisent l'endovascularite. C'est dire que faute d'y porter remède, de corriger par des antispasmodiques, des vaso-dilatateurs, les conséquences de la sclérose vasculaire, on expose la victime d'une thrombose de la veine centrale de la rétine, à d'autres accidents : les moindres ne sont pas une récidive du côté opposé ou un ictus cérébral. D'où sa gravité pronostique.

Il est exceptionnel, au contraire, que l'oblitération totale de l'artère centrale de la rétine détermine un œdème papillaire. Dans la règle, ce dramatique accident vasculaire, qui pardonne si rarement et aboutit à la cécité en quelques instants, laisse subsister une papille nette, décolorée au bout de trois semaines. Mais la rétine est un peu succulente, laiteuse, gonflée, sauf dans la région maculaire demeurée mince, étroitement appliquée à la chorio-capillaire, d'où la teinte rouge cerise si caractéristique de la région.

Ce n'est que dans certaines *thromboses artérielles partielles*, subtotales, portant sur des artères cilio-rétiniennes ou des branches déjà d visées dans le tronc du nerf optique, de l'artère centrale, qu'on peut noter

un gonflement papillaire. Souvent alors cet œdème affecte un des quadrants du disque, correspondant à la branche oblitérée. Le territoire rétinien tributaire, exsangue, a perdu ses fonctions et il en résulte une vaste amputation en secteur du champ visuel, éventail à pointe cœçale et non maculaire, comme détaché de la tache de Mariotte.

Il pourrait être difficile de différencier cette embolie d'une branche de la centrale de la rétine de certaines névrites optiques en secteur, si l'aspect des artères n'était caractéristique. Aspect statique et aspect dynamique. Le vaisseau intéressé, aminci, sort d'un bouquet d'œdème rosé couvrant un secteur de la papille. Le dynamomètre de Bailliart exerce-t-il une pression sur ce globe? On voit alors battre nettement les deux ou trois autres branches de division de l'artère centrale de la rétine, alors que les parois du vaisseau oblitéré restent immobiles ou à peine frémissantes. La pression se fait-elle plus forte? Il finira par s'effacer complètement mais sans être jamais animé de pulsations. La veine montre souvent alors le phénomène du courant granuleux.

Un grand nombre de ces obstructions artérielles dépendent sans aucun doute d'une oblitération lente et progressive de la lumière de l'artère par une endocardite proliférante, le processus étant brusquement complété par une thrombose ou un spasme terminal. Suivant que l'obstacle siège en avant ou en arrière de la lame criblée l'œdème domine à la rétine ou sur la papille elle-même.

Chez ces sujets âgés, des obnubilations, des éclipses visuelles sont retrouvées à l'interrogatoire. La sclérose vasculaire est habituelle, associée ou non à une insuffisance rénale.

Les accidents vasculaires au niveau de la circulation centrale de la rétine ne sont pas les seules causes de l'œdème papillaire unilatéral. Les *rétinites* et *choroïdites* peuvent gagner le disque optique et il est courant de noter son gonflement, dans la choroïdite juxta-papillaire de Jensen. Certaines iridocyclites déterminent aussi une baisse de vision hors de proportion avec le trouble relativement discret des milieux transparents du globe : une séméiologie attentive a tôt fait de découvrir dans ces cas un scotome central et de l'attribuer, en l'absence d'une lésion maculaire, à une atteinte directe du faisceau axial du nerf optique. C'est bien souvent le cas de ces *ophtalmies sympathiques* à forme postérieure qui comptent, quoi qu'on ait dit, parmi les aspects les plus redoutables de cette affection et posent sans ambiguïté la question de la transmission oculo-oculaire par la voie neuro-chiasmatique.

Quelle qu'en soit l'étiologie, l'aspect clinique de ces *névrites optiques* aiguës avec « papillite » est presque toujours le même.

Des maux de tête, quelquefois accompagnés de nausées ou d'un syndrome d'infection générale, l'annoncent et précèdent la baisse, rapide et considérable, de la vue. L'œil lui-même est douloureux et ces douleurs augmentent aux mouvements, irradiant au pourtour de l'orbite. La pupille se dilate, en mydriase presque maximale, réagissant paresseusement à la lumière : la contraction du photomoteur ne se maintient pas, même sous un vif éclairage. L'adaptation est diminuée, son seuil s'élève nettement. La tension oculaire marque un léger fléchissemnt. Le déficit périmétrique dépend de la nature des fibres touchées : si le gros contingent maculaire est intéressé, un scotome central en résulte. Si un processus de névrite périphérique évolue, on note au contraire un rétrécissement d'allure concentrique. Constamment, la tache aveugle est agrandie et la vision centrale abaissée. L'ophtalmoscopie montre, derrière un vitré postérieur un peu ombré dans la région prépapillaire, un œdème papillaire certain. Dans la plupart des cas, il reste modéré, congestif, plus étalé que saillant, effaçant les bords de la papille, infiltrant la rétine voisine qui se moire de reflets succulents. Mais il est des cas légers où la saillie est à peine indiquée, où tout se réduit à une égalisation des teintes entre la papille et la chorio-rétine, des cas impressionnants aussi où le champignon œdémateux du nerf optique s'auréole de flammèches hémorragiques. A la longue apparaissent une décoloration du disque qui accompagne l'atrophie et des exsudats rétiniens souvent disposés en étoile. Quand l'évolution progresse ainsi tristement vers la cécité, l'œdème disparaît, la papille s'affaisse en blanchissant mais conserve dans ses bords mâchurés, pigmentés, irréguliers, le souvenir de l'infiltration œdémateuse et de la congestion qui a bouleversé sa structure. Il est aussi des cas qui guérissent, des névrites à évolution cyclique, régressive, avec un retour presque intégral à la vision antérieure. Mais en dépit de cette restitution fonctionnelle il est rare que l'ophtalmoscope ne décèle pas dans le flou ou l'irrégularité des bords du disque, dans la décoloration de la moitié temporale, les dilatations veineuses, des traces de la période aiguë.

La prolifération cicatricielle de tissu fibreux salit le disque qui revêt un aspect grisâtre, comble l'excavation physiologique, épaissit les parois vasculaires, estompe les bords du disque et masque la lame criblée.

En l'absence d'une notion étiologique sûre, est-il possible, de par le seul tableau clinique, de hasarder un pronostic?

Il semble que les formes aiguës, à début très brusque, menaçant un sujet jeune de cécité en quelques jours, atteignant les deux nerfs optiques, soient davantage susceptibles de régresser, même quand les réflexes photo-moteurs sont abolis, que les atteintes unilatérales, rapidement ou lentement progressives, mais où la papille, précocement, se décolore. Dans ces derniers cas, l'intervention neuro-chirurgicale doit être hâtive, gagnant de vitesse l'atrophie optique.

Ce n'est pas ici le lieu de rechercher l'étiologie des névrites optiques et nous signalerons seulement celles qui, n'affectant souvent qu'un seul nerf optique, déterminent un œdème papillaire unilatéral.

Les névrites secondaires à des *infections locales* viennent naturellement en tête :

**

— Infections voisines, oculaires, irido-cyclites et uvéites. L'ophtalmie sympathique est particulièrement intéressante à cet égard : presque constamment, elle détermine des phénomènes nerveux centraux, sinon des troubles mentaux, au moins des altérations méningées que l'examen du liquide céphalo-rachidien met en évidence. Pour certains même, le processur pathologique gagne l'œil sympathisé en cheminant d'un nerf optique à l'autre par le chiasma. Le syndrome méningé, les cas d'ophtalmie sympathique à prédominance postérieure, débutant par une papillite, donnent des arguments à cette théorie.

— les infections intracraniennes : méningites otitiques, abcès du cerveau rompu, donnent souvent lieu à des névrites périphériques.

— les infections intraorbitaires proviennent d'un foyer nasal voisin et un grand nombre de névrites optiques unilatérales leur ont été attribuées : on se fonderait sur la proximité du nerf et du prolongement alaire du sinus sphénoïdal, la possibilité de déhiscence osseuse à ce niveau mettant en contact gaine durale et sous-muqueuse, la voie veineuse commune drainant la muqueuse du sinus et le segment postérieur intra-orbitaire du nerf optique, la guérison rapide de névrites optiques par la trépanation des sinus postérieurs.

Pourtant, malgré des observations où le rapport de cause à effet paraît évident, on est forcé de remarquer qu'au cours des infections sinusiennes les symptômes nerveux optiques sont rares, et qu'il est également exceptionnel de constater l'association d'une névrite optique et d'une sinusite. Aussi a-t-on invoqué des sinusites latentes, des vacuum sinus, sans séméiologie clinique ni radiologique, des congestions ou rétentions toxiques hypothétiques dont la preuve est loin d'être faite. Même l'argument thérapeutique n'entraîne pas la conviction : bien des névrites optiques avec papillite guérissent spontanément, et nombre de celles qu'on avait attribuées à une sinusite latente parce qu'une trépanation ethmoïdo-sphénoïdale les avait améliorées, s'avèrent, des années plus tard, avoir été l'épisode initial d'une sclérose multiloculaire.

Il en est un peu de même de ces névrites optiques attribuées aux infections subaiguës traînantes de foyers septiques dentaires, tonsillaires ou même plus éloignés : cholécystiques, vésicaux, génitaux.

Plus évidente est l'étiologie infectieuse quand la névrite survient au cours d'une grippe, avec son étoile maculaire, ses exsudats, ses hémorragies, son œdème non seulement papillaire mais même rétinien, voire choroïdien, simulant un décollement de la rétine. C'est la traduction d'une septicémie latente comme on peut en voir aussi au cours de la pneumonie, de la spirochétose ictéro-hémorragique, de la rougeole, des oreillons, du typhus, de la fièvre récurrente.

Ce qui importe, en présence d'une névrite optique aiguë juxta-bulbaire, avec papillite, quand l'étiologie n'en paraît pas évidente *a priori*, c'est de ne pas se perdre dans une investigation prolongée, de ne pas tenter de traitements médicaux « d'essai ». A cette pratique, on perd un temps précieux, l'atrophie gagne et ne rétrocède pas. Des observations récentes ont montré tout le bénéfice que pouvait tirer le patient d'une intervention neuro-chirurgicale. L'abord sous-frontal de la région optique découvre un nerf gonflé, voire ecchymotique, comme bridé par le canal, étranglé dans sa gaine durale. Quand la pince-gouge a effondré la paroi osseuse du canal optique, on le voit reprendre forme, couleur et diamètre normaux. La fonction visuelle se rétablit.

***

L'*œdème papillaire bilatéral* se rencontre donc :

— au cours d'affections *nerveuses :* stase papillaire, névrite optique, hémorragies méningées,

— et au cours d'affections *rétiniennes*, vasculaires, sanguines : neuro-rétinites de l'hypertension artérielle, de l'anémie et de la leucémie, des chorio-rétinites;

— si la diminution de la vue est très précoce, on pense plutôt à une *névrite optique* et, au contraire, à une *stase papillaire* si l'acuité est longtemps respectée.

Mais la *neuro-rétinite de l'H. T. A.* conduit à l'amblyopie par des altérations maculaires dégénératives ou hémorragiques.

Une classification pathogénique est également difficile :

— l'œdème cérébral joue sûrement un rôle dans la production de la neuro-rétinite des H. T. A., mais aussi dans la stase papillaire des tumeurs cérébrales;

— celle-ci relève aussi probablement d'une infiltration séreuse, d'une distension des gaines du nerf optique : elle n'apparaît pas sur un nerf atrophié (hydrocéphalie ventriculaire);

— la gêne de la circulation de retour, la congestion veineuse passive ne peut être niée puisque l'œdème domine et, longtemps, se cantonne au segment directement rétrobulbaire du nerf optique, en avant de la sortie de la veine centrale de la rétine.

***

Aussi, sans préjuger de la pathogénie, étudierons-nous successivement :

— l'œdème des névrites optiques (des papillites infectieuses ou toxiques),

— l'œdème de la stase papillaire,

— celui, plus complexe, des neurorétinites et rétinopathies.

L'œdème des *névrites optiques juxta-papillaires* reste habituellement modéré, ne dépassant guère une saillie de 2^D. Plus rarement, quand la lésion siège exactement derrière la lame criblée, la saillie peut être plus importante. Quoique peu marqué, l'œdème ne se cantonne guère à la papille et déborde volontiers sur la rétine voisine, réalisant une neuro-rétinite, masquée par un léger trouble du vitré postérieur,

(Voir la suite page 323).

(*Suite de la page* 322.)

immédiatement prérétinien. Cette diminution de transparence n'empêche pas l'examen de la région maculaire, qui peut se ponctuer à la longue d'exsudats brillants, ébauchant un éventail. Les hémorragies sont rares. Dans l'ensemble, toutes ces manifestations restent discrètes : dilatation veineuse modérée, saillie minime, œdème peu abondant, ce qui les différencie de la stase papillaire constituée. La confusion ne pourrait avoir lieu qu'avec un début de stase papillaire, mais alors la vision est respectée : il n'en est rien dans la névrite. Précoce, la baisse de la vue précède des altérations ophtalmoscopiques. Quelquefois légère, souvent considérable à cause d'un scotome central au moins relatif; en somme, la séméiologie fonctionnelle est hors de proportion avec les données de l'ophtalmoscopie. Les réflexes photo-moteurs sont altérés, voire abolis. Les mouvements du globe réveillent des douleurs.

Toutes les évolutions sont possibles. Mais beaucoup de ces névrites optiques aiguës régressent spontanément, rendant difficile l'appréciation de la valeur thérapeutique des remèdes proposés.

Leur étiologie est multiple et, qu'il s'agisse d'une atteinte infectieuse (méningite aiguë, sclérose multiloculaire, encéphalite, syphilis, tuberculose) ou d'une atteinte toxique (arsenic pentavalent, sulfure de carbone, alcool méthylique, fougère mâle), la lésion peut être juxta-bulbaire à type de papillite ou rétrobulbaire. La première localisation est plus fréquente dans les manifestations aiguës, la seconde dans les épisodes subaigus.

Dans le cas de la sclérose en plaques, de la méningite syphilitique ou tuberculeuse, l'œdème peut relever soit d'une névrite optique juxta-bulbaire véritable, soit d'une méningo-arachnoïdite de la fosse postérieure avec dilatation ventriculaire modérée : c'est une vraie stase papillaire, respectant l'acuité visuelle, plutôt qu'une névrite œdémateuse aiguë.

Mais on ne peut toujours opposer les deux formes : il est des arachnoïdites de la base d'origine tuberculeuse ou autre qui s'accompagnent non seulement d'une hyperproduction de liquide céphalo-rachidien, de kystes méningés, d'adhérences périchiasmatiques, mais aussi d'une névrite réelle, atteignant les éléments nobles de la voie optique. C'est un peu le cas de ces neuro-papillites attribuées à des virus neurotropes (encéphalite épidémique, poliomyélite, rage, zona, herpès) : le liquide céphalo-rachidien montre une réaction discrète; bénigne, l'évolution peut se faire vers la guérison en quelques semaines, quelquefois après des poussées successives; grave, elle entraîne la cécité ou l'amblyopie bilatérale persistante, les champs visuels restent amputés d'un large scotome central; certaines même ne sont que le premier stade d'un syndrome neurologique mortel : neuromyélite optique, encéphalite périaxile diffuse de Schilder.

L'influence héréditaire se manifeste surtout dans la maladie de Leber.

En présence d'un cas clinique de cet ordre, quand l'enquête étiologique poussée est négative, qu'il n'existe aucune trace de syphilis, ni d'infection focale, d'infection nerveuse ni générale, que faire? Faut-il se borner à un traitement symptomatique, anti-infectieux polyvalent, pénicilline, naïodine, urotropine, cyanure? à des toniques du système nerveux, strychnine, vitamine B_1 ?

Ou faut-il intervenir? Une simple émission sanguine : fracture d'un cornet moyen, l'application de Bonain ou de cocaïne sur le ganglion sphéno-palatin, voire la trépanation d'un sinus sont capables de déterminer une forte amélioration. Faut-il, en cas d'échec, aller plus loin?

Il semble qu'on y soit autorisé, notamment dans ces neuro-papillites où la dilatation veineuse, la tendance congestive du nerf optique évoque l'idée d'une gêne de la circulation de retour, d'une striction peut-être exercée dans le canal optique sur les éléments nobles de la voie optique. La trépanation du canal est alors susceptible d'améliorer notablement la vision. Mais il faut s'y résoudre à temps, avant qu'apparaisse la décoloration du disque.

* * *

Tout autre se présente l'œdème papillaire des hypertensions intracrâniennes dans sa forme pure de *stase papillaire*, sans diminution de la fonction visuelle dans les premiers temps.

Pourtant, elle peut être difficile à affirmer au tout début, à cause de sa discrétion séméiologique. Le premier signe en est variable : tantôt rougeur simple du disque, avec léger flou des bords, commençant dans les secteurs supérieur et inférieur; tantôt un léger flou masquant l'excavation physiologique et le point d'émergence des vaisseaux centraux; tantôt un manchon gris entoure le segment initial de ces vaisseaux; tantôt une dilatation veineuse; tantôt un halo grisâtre étroit péripapillaire, ou la perte du pouls veineux provoqué.

Habituellement, au bout d'une semaine ou deux, l'œdème, complété, efface les détails du centre du disque et ses limites périphériques, la moitié temporale conservant le plus longtemps son dessin. Le gonflement, mesurable, dépasse 2 dioptries, s'étale vers la rétine que strient quelques ponctuations sanguines et quelques exsudats punctiformes. L'œdème augmente, pouvant atteindre 5 à 7 dioptries, soulevant alors les vaisseaux ou les masquant en partie. Alors que les artères conservent leur calibre normal, les veines sont très dilatées. Autour, des plis rétiniens concentriques marquent le déplacement de la rétine par les tissus œdématiés de la papille.

Plus ou moins fréquentes, les hémorragies adoptent des formes diverses : flammèches, points ou flaques. Les exsudats affectent souvent l'aspect d'un éventail interpapillo-maculaire à pointe externe. A la longue, en l'absence d'un traitement convenable, l'œdème s'affaisse en se décolorant, et l'atrophie optique

apparaît. Longtemps les bords du disque restent flous. Les veines, dilatées et sinueuses, et des précipitations pigmentaires traduisent l'orage initial.

A l'opposé de ce qui se passe dans les névrites optiques, la séméiologie fonctionnelle de la stase papillaire, tant spontanée qu'explorée, reste très réduite : des obnubilations visuelles, un agrandissement de la tache aveugle, un scotome relatif pour le bleu quand l'œdème envahit la macula, une diminution de l'adaptation rétinienne, une contraction, à prédominance nasale, du champ visuel. Mais, longtemps, la vision demeure normale. Quand elle baisse, cette chute est incurable...

Quant à la pression artérielle rétinienne, elle peut s'élever dans un premier temps, parallèle à la tension du liquide céphalo-rachidien. Mais quand apparaît la stase, la pression artérielle rétinienne baisse comme par « asystolie » papillaire.

En réalité, l'évolution dépend étroitement de la cause.

Certains œdèmes peuvent régresser quasi spontanément ou au prix de soins très simples :

— l'œdème, après prélèvement de liquide céphalo-rachidien par *ponction lombaire*, traduit une simple irritation méningée : il est fréquent. Il faut le connaître et ne pas demander une ophtalmoscopie après ponction lombaire, mais *avant* — quand on craint une stase papillaire;

— la *radiothérapie intracrânienne* prolongée suscite aussi une congestion papillaire avec œdème. Il faut en observer régulièrement la marche, la saillie, les conséquences périmétriques, à cause des récidives de tumeur cérébrale qu'un pareil aspect peut annoncer;

— les simples *contusions crâniennes*, à plus forte raison quand elles s'accompagnent d'*hémorragie méningée traumatique*, le sang filant dans les gaines du nerf optique par voie sous-durale ou sous-arachnoïdienne. Certaines de ces hémorragies peuvent survenir spontanément après rupture d'un anévrisme basilaire ou au cours d'une hémorragie cérébrale, d'une leucémie ou anémie, d'un purpura, du diabète. L'œdème papillaire, les hémorragies rétiniennes et même prérétiniennes, les paralysies oculo-motrices sont alors habituelles.

Au contraire, d'autres ne céderont qu'à la trépanation décompressive : c'est le fait de la stase papillaire véritable. Son étiologie est dominée par l'hypertension intracrânienne et le rôle dans sa production des tumeurs cérébrales. Les néoformations des parois y exposent moins que les gliomes profonds qui, par leur localisation, retentissent rapidement sur la circulation du liquide céphalo-rachidien, amènent un hydrocéphalie ventriculaire. Aussi les tumeurs de la fosse postérieure, de la région pédonculaire, temporale, la produisent avec une grande fréquence. Les localisations pariétales, occipitales et frontales y exposent moins.

Mais l'œdème papillaire n'a que la signification d'une hypertension intracrânienne. En dehors des arguments statistiques, il est impossible de fonder un diagnostic de localisation sur son importance, la rapidité de son apparition. Même sa prédominance unilatérale expose à des erreurs d'interprétation puisqu'elle paraît homolatérale et croisée dans un nombre de cas équivalent.

Plus délicate à apprécier est la stase papillaire s'accompagnant d'une diminution de la vue. On peut alors être conduit à porter le diagnostic de névrite optique et à perdre un temps précieux dans des enquêtes étiologiques médicales, voire à soutirer du liquide céphalo-rachidien par voie lombaire, manœuvre dont on connaît l'immense danger chez un sujet porteur d'une stase véritable.

C'est ce qui arrive quand la néoformation comprime directement la voie sensorielle. Presque toujours, c'est le segment intracrânien, préchiasmatique, du nerf optique qui est alors intéressé. Le scotome central, quelquefois latéralisé, paracentral bitemporal, s'accompagne d'une décoloration rapidement progressive de la moitié temporale du nerf optique. L'atrophie optique va vite; une atrophie mixte où la compression directe, curable par libération chirurgicale, intervient plus nettement que la stase elle-même. Le cas le plus typique à cet égard est réalisé par le syndrome de Foster-Kennedy, déjà signalé.

Mais la compression peut porter sur la voie optique en arrière du nerf, déterminant toutes les formes d'hémianopsies.

Une hémianopsie latérale n'a rien de surprenant : une tumeur de la bandelette optique, des voies rétrogenouillées (temporale, occipitale) la déterminent, et la stase traduit seulement l'augmentation de la tension intracrânienne.

Plus surprenantes sont les hémianopsies bitemporales. On sait, en effet, que la plupart des tumeurs de la région chiasmatique : adénomes hypophysaires, craniopharyngiomes, gliomes du chiasma, méningiomes du tubercule de la selle, anévrismes de l'hexagone de Willis provoquent une atrophie « primitive »; les bords de la papille optique qui pâlit, conservent leur netteté. Il y a pourtant des hémianopsies bitemporales avec stase papillaire, consécutives soit à une tumeur du plancher du troisième ventricule (gliome, cholestéatome, épendymome), soit à une hydrocéphalie de ce ventricule par oblitération de la fosse postérieure.

Restent les hémianopsies binasales, d'origine surtout vasculaire (compression par les carotides ou les cérébrales antérieures des faces latérales du chiasma), qu'il ne faut pas confondre avec le rétrécissement périmétrique à prédominance binasale qui marque le début de l'atrophie poststase, et les hémianopsies altitudinales, horizontales; ces dernières, quand elles portent sur les deux champs visuels, droit et gauche, orientent vers une lésion chiasmatique ou occipitale. Unilatérales, elles impliquent presque toujours un accident vasculaire rétinien qu'une ophtalmoscopie attentive décèlera derrière un nuage œdémateux. Alors que la répartition de contingents nerveux en

provenance de la rétine obéit à des limites verticales (faisceau direct et faisceau croisé), les territoires d'irrigation se séparent horizontalement (tronc supérieur et tronc inférieur de bifurcation de l'artère centrale de la rétine).

L'interprétation devient fort difficile quand, chez un malade vu pour la première fois, on constate à la fois une mauvaise vision et une papille pâle et floue. La stase a-t-elle précédé et provoqué l'atrophie, ou l'hypertension intracrânienne survenant à la longue a-t-elle embué les contours d'une papille atrophiée par l'action directe sur la voie optique d'une néoformation de la base? L'interrogatoire recherchera l'ordre de priorité des manifestations fonctionnelles : céphalée et vomissements, crises comitiales et obnubilations dans la première éventualité; amblyopie progressive, longtemps isolée dans la seconde. Problème compliqué, comme chaque fois que l'hypertension intracrânienne survenue, diffuse, généralisée, noie les traits du tableau clinique initial, seul évocateur d'une localisation précise. Qu'il s'y ajoute des réactions arachnoïdiennes péritumorales, des thromboses vasculaires de voisinage, et il deviendra quasi insoluble.

Ces réactions sont surtout importantes dans les néoformations inflammatoires : abcès du cerveau : la stase y domine souvent d'un côté; tubercules du pont ou du cervelet, thrombophlébites des sinus (l'œdème s'y montre tardif et ne se déclare que si les oblitérations, très étendues, intéressent non seulement les troncs, mais les tributaires et collatérales), méningites séreuses et encéphalo-arachnoïdites.

Le défaut de développement du volume du crâne peut lui-même être en cause, comme dans l'oxycéphalie.

Indépendamment de la cause qui lui donne naissance, qui domine de haut le pronostic vital de la stase, il semble que l'on puisse, l'ophtalmoscope en main, évaluer dans une certaine mesure l'avenir fonctionnel du nerf ainsi considéré. La rapidité de développement de l'œdème, son volume (supérieur à 5 ou 6 dioptries) sont considérés comme des éléments défavorables. Il en est ainsi de l'engorgement veineux prononcé, de l'abondance des hémorragies, de l'apparition précoce des exsudats groupés en éventail interpapillo-maculaire. Plus redoutables encore, parce qu'irréversibles, paraissent le rétrécissement des artères, la contraction des isoptères périmétriques; la répétition des obnubilations visuelles, la décoloration du disque. A l'encontre de l'atrophie « primitive », l'atrophie « secondaire » à la stase papillaire ne cède guère à l'intervention décompressive, et continue sa redoutable évolution.

***

Les éléments de ce pronostic fonctionnel, on les retrouve, toutes proportions gardées, dans la *neuro-rétinite de l'hypertension artérielle maligne*, la rétinopathie hypertensive, parce qu'elle admet au moins un facteur pathogénique commun : l'œdème cérébral.

Dans l'hypertension artérielle, qu'elle soit primitive ou secondaire à une malformation rénale, au saturnisme, à l'éclampsie, l'œdème de la papille optique revêt toujours une signification sévère.

La plupart du temps, en effet, il indique l'existence d'une glomérulo-néphrite avancée, compliquée d'œdème cérébral, de défaillance des grands parenchymes, de trouble de la perméabilité capillaire, et se classe, pour Wagener et Keith, dans le groupe IV des hypertendus avec lésions rétiniennes avec quotient artériel $\frac{\text{paroi}}{\text{lumière}} = 0{,}9$ à 1,8. Son pronostic est redoutable : 80 % des sujets atteints succombent dans l'année.

Plus rarement, on peut observer, dans les glomérulo-néphrites, des œdèmes papillaires sans rétinite, suffisants pour amorcer un décollement de rétine, un trouble du vitré. Dans 90 % des cas, le rapport de Bailliart est inversé, les valeurs de la pression rétinienne diastolique étant anormalement élevées par rapport à la tension minima humérale.

Cliniquement, les signes fonctionnels traduisent à la fois l'œdème cérébral et l'hypertension artérielle : obnubilations visuelles aux changements de position et aux efforts musculaires brusques ou prolongés, céphalées surtout matinales, mouches volantes, phosphènes, ou même accidents spasmodiques plus impressionnants : thrombose de la veine centrale de la rétine.

Au début, l'ophtalmoscope révèle un simple flou de la papille, effaçant les bords, comblant l'excavation; mais, très tôt, il déborde aussi sur la rétine environnante, moirée de reflets changeants. Déjà la pression rétinienne est élevée, plus que ne l'impliquerait la minima humérale; les artères, rétrécies, écrasent les veines aux croisements.

Devenu plus important, l'œdème se mêle d'exsudats et d'hémorragies qui diminuent sa transparence. Et finalement se constitue — parfois de façon brutale, explosive, « fulminante » — le tableau de la rétinopathie et l'hypertension artérielle maligne.

Marbrée d'exsudats blanchâtres ou grisâtres, la papille proémine de 3 à 4 dioptries, quelquefois davantage, striée d'hémorragies abondantes qui fusent dans le vitré prérétinien, le semant de caillots flottants.

L'hypertonie vasculaire généralisée se traduit constamment par de très importantes altérations des artères qui opposent nettement la papille de l'hypertendu au fond d'œil de la stase et de la névrite : leur calibre est très diminué en même temps que s'élargit le reflet central du vaisseau; le rétrécissement peut être étendu à tout l'arbre rétinien ou demeurer localisé à certains secteurs, donnant au diamètre un aspect moniliforme. Sinueuses ou, au contraire, trop rectilignes, les artères apparaissent gainées de blanc à quelque distance de la papille, offrent même des secteurs thrombosés où le sang paraît ne pas circuler. La pression artérielle rétinienne, mesurée au dynamomètre de Bailliart, relève des valeurs supérieures

à 60, 80, dépassant même 110 et 120. Quand la compression du globe s'exerce lentement au cours de cette mesure, on voit frémir la paroi artérielle longtemps avant d'enregistrer un collapsus diastolique total : l'intervalle entre les deux chiffres mesure l'indice de Fritz, signe de sclérose pariétale, de rigidité de la tunique du vaisseau. Il faut du reste comparer ces valeurs, dont le caractère relatif est certain, aux mensurations précédentes, à la minima humérale, et, en cas de nette discordance entre les deux yeux, au tonus oculaire.

Les veines dilatées sont écrasées aux croisements par les artères qui semblent les couper. Le segment « amont » du vaisseau veineux est dilaté, parfois entouré de quelques points hémorragiques : globules rouges passés par effraction, à la faveur du trouble de la perméabilité capillaire. Toutes les variétés du signe de Gunn sont notées : discret ou intense, isolé ou généralisé.

A la longue, des taches blanches saupoudrent la rétine succulente; parmi ces exsudats, les uns, résidus d'œdème, cellules granulo-graisseuses, se disposent en petits points jaune d'or, secs, brillants, réfringents, enchassés dans la rétine, rangés en stries périmaculaires; les autres, de valeur pronostique plus sérieuse, offrent l aspect de nuages blancs, cotonneux, mous, prévasculaires, parsemant irrégulièrement le fond de l'œil.

Et toutes les formes d'hémorragies apparaissent, ponctuées, en flammèches, en flaques, même prérétiniennes. Puis la rétinite proliférante, nourrie de néo-capillaires, s'installe, se développe, entremêlant de volumineux amas exsudatifs, gliaux et conjonctifs, des travées intravitréennes et des plages d'atrophie et de névrose chorio-rétinienne. Ramenée à la perception de la lumière, la vision s'effondre. Des décollements rétiniens, un trouble considérable du vitré, l'abaissent encore davantage.

L évolution est lente ou rapide, progressive ou capricieuse, hâtée parfois par des thromboses, vasculaires en secteur, ralentie par des interventions judicieuses : repos prolongé, antispasmodiques, vaso-dilatateurs, chirurgie arrivent à « nettoyer » de façon surprenante les rétines encore modérément nfiltrées d'œdème et d'hémorragie... Mais pour un temps limité bien souvent.

Plus rarement, les accidents visuels fugaces, paroxystiques, passagers, relèvent d'un œdème du pôle occipital chez un malade infiltré de chlorurémie. Et le contraste est surprenant entre cette cécité absolue et la conservation du réflexe photo-moteur, l'intégrité du fond de l'œil.

D'une façon générale, l'œdème de la papille a toujours une valeur pronostique des plus sévères, caractéristique, pour Wagener et Keith, du stade IV de l'hypertension artérielle; pour Riser, de la forme pseudo-tumorale, avec hypertension du liquide céphalo-rachidien et dissociation albumino-cytologique; pour tous, physiologistes et cliniciens, de la *forme maligne de l'hypertension.*

Ce syndrome de malignité, dont l'individualité est parfois discutée, peut se manifester d'emblée ou, au contraire, survenir fortuitement au cours d'une hypertension considérée jusque-là comme banale. C'est ainsi que, parmi les neuro-rétinites avec œdème cérébral, Alajouanine distingue :

— une forme aiguë : contemporaine d'une poussée paroxystique avec céphalée pulsatile, gravative, nausées et vomissements, obnubilations visuelles pouvant conduire à l'amaurose, torpeur, raideur de la nuque et signe de Kernig. Sur ce fond d'obnubilation éclatent des paroxysmes : phase d'agitation avec confusion mentale, épilepsie généralisée subintrante ou hémiparésie localisée. L'ophtalmoscope montre alors une hyperhémie œdémateuse papillo-rétinienne, des hémorragies, des taches blanches et une pression artérielle rétinienne supérieure ou égale à 120. La ponction lombaire est autorisée, recommandée même; elle retire un liquide hypertendu : 50 à 60 couché, riche en albumine, pauvre en cellules, et exerce une action favorable sur l'évolution ou au moins sur les troubles fonctionnels. Celle-ci est résolutive, spontanément ou après ponction, mais quelquefois en deux temps (en cas d'œdème occipital) : l'amaurose fait place à une hémianopsie latérale qui se dissipe à son tour. La mort n'est cependant pas exceptionnelle, soit par un retour offensif, soit par le passage à l'hypertension artérielle permanente.

— une forme subaiguë, simulant davantage la tumeur cérébrale par ses signes en foyers : épilepsie bravais-jacksonienne, déficit pyramidal. Des rémissions thérapeutiques ou spontanées sont possibles, mais la mort survient par ramollissement, hémorragie cérébrale, asystolie aiguë ou urémie. Quand une hémorragie méningée survient, le diagnostic est difficile, car on lui attribue à tort tout le tableau clinique, sans remarquer l'œdème cérébral concomitant, beaucoup plus grave.

Dans la pathogénie de cet œdème papillaire des hypertendus, trois faits dominent : l'*exagération de la perméabilité capillaire*, l'*hypertension intracrânienne* (presque constante) l'augmentation de la *pression rétinienne diastolique*, disproportionnée par rapport à la tension humérale.

Aussi Riser invoque-t-il le rôle de l'hypertension veineuse plutôt que de phénomènes toxiques : rétention chlorurée (mais elle est variable), rétention azotée inconstante, hyperpolypeptidémie, le rôle des réactions méningées aseptiques et de l'hypertension rachidienne des lésions vasculaires cérébrales.

Rimbaud et Viallefont font jouer un rôle à l'exagération de la dialyse au niveau des plexus choroïdes.

Le pronostic de l'évolution de l'hypertension artérielle est-il possible par l'ophtalmoscopie?

Elle est surtout importante à la phase initiale quand reins, cœur et vaisseaux sont peu touchés. De ces trois facteurs : rénal, cardiaque, vasculaire, le dernier est assurément le plus important, d'où la valeur

pronostique des signes rétiniens, surtout s'ils sont précoces et progressifs; une simple artério-sclérose du fond d'œil implique un pronostic réservé. L'avenir se présente plus sombre quand surviennent œdème papillaire, exsudats, hémorragies, thromboses vasculaires.

La méningite séreuse dépend de la même hyperméabilité, l'exsudation méningo-rétinienne pouvant aboutir à l'ictus par spasme, œdème cérébral.

Enfin jouent l'azotémie et la dénutrition.

Aussi faut-il s'efforcer de ne pas attendre l'efflorescence de l'œdème papillaire pour échafauder un pronostic : la dissociation du rapport de Bailliart, l'épreuve à l'adrénaline proposée par Couadau, le « cold pressor test » des Américains pourraient y contribuer, comme l'étude du débit de l'artère centrale suivant la technique de Fritz, ou l'évaluation plus délicate encore de la perméabilité capillaire éprouvée à la fluorescéine.

* * *

Malgré l'exposé relativement schématique qui précède, le *diagnostic de l'œdème papillaire de l'hypertendu* peut être extrêmement délicat, du fait qu'il admet des facteurs pathogéniques communs à la stase papillaire par tumeur cérébrale. On peut en effet se trouver en présence :

a) De vraies tumeurs cérébrales chez un hypertendu artériel ou un cardio-rénal;

b) De tumeurs ou de pseudo-tumeurs responsables de l'hypertension artérielle : la lésion intracrânienne primitive engendre l'hypertension intraartérielle et l'œdème papillaire par une double action d'hypertonie vasculaire et d'augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien.

Il y a des tumeurs hypertensives de la région suprasellaire :

— des méningites hypertensives de la fosse postérieure (Puech et Thierry) déterminant une dilatation ventriculaire. La trépanation décompressive, l'ouverture de la lame sus-optique abaissent la tension artérielle;

— des accidents opératoires neuro-chirurgicaux avec hypertension artérielle foudroyante, turgescence des vaisseaux.

Ils surviennent dans des interventions sur la région opto-chiasmatique avec bascule du lobe frontal et sur la fosse cérébrale postérieure, aboutissant à l'érection, à l'œdème actif du cerveau.

c) Des hémorragies cérébrales, des hématomes sous-duraux et même intracérébraux, des ramollissements cérébraux chez des hypertendus qui se comportent comme des pseudo-tumeurs : une intervention bien dirigée se montre alors libératrice.

d) Des hypertensions artérielles pseudo-tumorales vraies, chez des sujets jeunes, avec céphalée, œdème papillaire, épilepsie bravais-jacksonienne, vomissements, pouvant conduire l'œdème jusqu'à l'atrophie optique.

e) Enfin, il y a des œdèmes papillaires sans hypertension intracrânienne, chez des cardio-rénaux infiltrés d'œdème chlorurémique.

Dans le doute, que faire? Les signes cliniques, bien étudiés et pesés, sont essentiels, car la radiographie n'est que d'un faible secours. La ponction lombaire pratiquée à mauvais escient peut bloquer un cône de pression cérébelleux ou temporal et tuer le malade.

Il en est de même de la ventriculographie, qui exagère l'œdème cérébral dont les sujets sont porteurs. Le mieux est alors de pratiquer 2 ou 4 trous de trépan frontaux et occipitaux, d'étudier par ces ouvertures l'état de la dure-mère et de l'espace sous-dural, l'aspect du cerveau souvent gonflé par un œdème en gelée et, avec prudence, au trocart mousse, de repérer la place des ventricules cérébraux, d'en soutirer quelques centimètres cubes de liquide. Il est dangereux d'y injecter de l'air, à moins de se ménager une large soupape décompressive : volet frontal droit plutôt que drainage sous-temporal à la Cushing. Encore ces précautions s'avèrent-elles parfois insuffisantes.

Pour réduire l'œdème cérébral... et papillaire, on peut avoir encore recours aux injections de solutions hypertoniques : chlorure de magnésie à 15 ou 20 %, ou sérum glucosé; aux solutions d'alcool octylique, à la novocaïne intraveineuse, à condition que les fins vaisseaux, le cœur et le rein du sujet puissent faire les frais de ce drainage osmotique.

* * *

Parmi les formes étiologiques de ces redoutables manifestations de l'hypertension artérielle (tumeurs surrénales, encéphalopathie saturnine, apoplexie séreuse), il en est une qui intéresse particulièrement l'oculiste par les décisions opératoires qu'il peut être amené à prendre : c'est l'éclampsie gravidique. Elle survient habituellement dans la deuxième moitié de la grossesse, mais son apparition dans la première moitié constitue pour certains une indication formelle de l'avortement.

Près du terme, et quand les lésions oculaires paraissent peu évolutives, il faut savoir attendre en faisant toute réserve sur l'avenir du nouveau-né. Même quand la cécité est complète, on a intérêt à évacuer l'utérus : des récupérations visuelles ont pu être enregistrées. La fréquence des récidives au cours d'une grossesse ultérieure doit la faire déconseiller.

Alors que l'œdème papillaire reste exceptionnel dans la rétinite diabétique, malgré la fréquente hypertonie vasculaire notée dans ce cas, il est fréquent au cours de toutes les *dyscrasies sanguines*. A vrai dire, il s'agit presque toujours d'une infiltration de la rétine débordant sur le disque, plutôt que d'un œdème papillaire.

La papille optique s'efface ainsi dans l'œdème pâle, crayeux, de la *rétine leucémique*. Les veines y sont particulièrement caractéristiques : l'engorgement est énorme, mais pâle, sans reflet; on les a justement comparées à des « vers grouillant dans la vase ». Le courant granuleux peut s'y montrer sans qu'on soit même obligé d'exercer une pression sur le globe; les veines paraissent « encrassées » de leucocytes. A la phase de début où domine l'œdème papillo-

rétinien, peut faire suite une simple hyperhémie, mais bien souvent l'aspect surélevé de la papille rappelle la stase par sa saillie intravitréenne et les hémorragies en flammèches qui strient ses limites. L'aspect des leucémies lymphoïdes, plus rares, est moins caractéristique. Mais l'ophtalmoscopie y est aussi extrêmement intéressante. Presque aussi nettement que la formule sanguine, elle révèle le degré d'anémie et de leucémie, mesure l'amélioration de l'affection, en fait prévoir les rechutes.

Le fond de l'œil des *états anémiques* est surtout caractérisé par la pâleur sur laquelle se détache mal une papille également décolorée et terne. Les vaisseaux sont pâles; les exsudats nuageux, translucides, peuvent infiltrer en étoile la région péri-maculaire. Plus caractéristiques sont les hémorragies dont certains ont voulu faire l'apanage de l'anémie de Biermer. Ce sont des nappes circulaires circonscrites, translucides, « laquées », à peine visibles sur le champ de la rétine, dominant autour de la papille, mais pouvant atteindre la périphérie.

Plus que l'œdème papillaire, ce sont aussi les hémorragies qui individualisent l'aspect ophtalmoscopique du *purpura*, particulièrement dans leur localisation maculaire et prérétinienne.

Dans des cas rares, la *cyanose de la rétine* peut aussi s'accompagner d'un œdème de la papille.

* * *

Parvenu au terme de cette étude sommaire de l'œdème de la papille optique, nous éprouvons quelque remords à avoir aussi artificiellement dissocié un symptôme objectif ophtalmoscopique. Il n'a vraiment de valeur, il ne peut être interprété qu'en liaison étroite avec les résultats d'une enquête plus étendue : état des vaisseaux de la rétine, mesure de l'acuité visuelle et exploration du champ visuel, examen du système nerveux et de l'appareil cardio-vasculaire.

C'est à cette condition seulement, conforme à l'exercice de la saine clinique, que l'on évitera des erreurs de diagnostic et des fautes de traitement lourdes de conséquence pour le malade porteur d'un œdème papillaire.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 10 juin 1949.

Un cas d'artérite temporale (présentation de malade). — MM. *Moreau*, *Delarue*, *Nativelle* et *Legrain*.

Hyperthyroïdie chez une hystérectomisée. Guérison spectaculaire par implantation de folliculine. — M. *Dubarry* (Bordeaux) rapporte l'observation d'une malade hystérectomisée il y a 20 ans (à l'âge de 22 ans) qui présente en 1948 un amaigrissement, avec tremblement léger, pouls à 80, petit goitre, métabolisme basal à + 51 %. L'implantation de 100 mgr. de folliculine amena l'arrêt de tous les troubles. Actuellement quelques troubles reparaissent, freinés par la prise d'œstrogènes.

M. *Gilbert-Dreyfus* pense qu'il ne faut pas attribuer l'apparition de cette hyperthyroïdie à une castration datant de plus de 20 ans, mais plutôt à l'âge (45 ans) avec libération d'hormones hypophysaires.

Les calcifications ganglionnaires bronchiques et leur retentissement broncho-pulmonaire. — M. *Lemoine* (présenté par M. *P. Bourgeois*). — L'auteur pense qu'il est nécessaire de faire l'examen bronchique des suppurations pulmonaires, car relativement souvent elles ont une origine dans des calcifications bronchiques.

La bronchoscopie montre des phénomènes inflammatoires recouvrant une calcification que l'on peut parfois extraire, mais rarement; parfois on observe l'expulsion spontanée. Le mécanisme pourrait être ainsi interprété :

Au cours de la primo-infection serait apparues des fistules bronchiques plus ou moins latentes, se cicatrisant spontanément sous forme de dépression adhérente au ganglion. Ce serait ce contact qui engendrerait les lésions ultérieures : intolérance, infection, suppuration.

M. *Et. Bernard* souligne l'intérêt de ces cas, qui sont souvent pris pour des cancers ou des troubles cardiaques.

Épreuve d'effort et angine de poitrine. — MM. *Henri Chevalier* et *Jean Lenègre*. — L'épreuve d'effort — par ascension rapide de 76 marches totalisant une dénivellation de 11 m. 40 — a été appliquée à 200 patients, tous atteints d'un angor d'effort authentique.

Les conclusions suivantes se dégagent de cette expérimentation :

1° Le test électrique d'insuffisance coronarienne aiguë transitoire a été trouvé positif 108 fois — 54 % des cas —, étayant d'un argument solide un diagnostic uniquement fondé bien souvent sur l'analyse d'un syndrome subjectif, — la douleur d'effort.

2° Il existe une étroite liaison entre l'apparition des déformations électriques et le déclenchement par l'effort d'une crise douloureuse très comparable aux accès angineux habituels du patient (dans 89,1 % des cas).

3° Un nouveau critère électrique de positivité des tests d'insuffisance coronarienne aiguë transitoire est souligné : l'angulation — ou cassure — à l'origine de l'onde T.

Sur les accidents oculaires de la streptomycinothérapie intrarachidienne. — MM. *R. Weismann-Netter*, *J. Gandon* et *H. du Sorbier*. — Méningite tuberculeuse chez une jeune femme qui avait présenté une miliaire pulmonaire nettoyée par 90 gr. de streptomycine. La 9e injection intrarachidienne détermine aussitôt des douleurs intenses, une congestion du visage, des sueurs, un collpasus cardiaque, puis des crises d'agitation motrice, véritable état de mal. Le coma dissipé, on constate une amaurose complète sans lésions du fond d'œil. Un érythème ortié accompagne ces signes nerveux. L'amaurose sera régressive en une huitaine de jours. La streptomycine sera continuée par voie générale, mais les injections intrarachidiennes seront suspendues. L'évolution se fera vers la mort en 8 mois avec nombreuses phases de rémission et d'aggravation.

Les auteurs, par l'analyse des conditions d'apparition des accidents et de la symptomatologie, reconnaissent aux troubles observés une pathogénie allergique. Mais, par l'étude d'autres observations comparables, ils admettent que l'éclectisme s'impose, le diagnostic pathogénique étant d'ailleurs de toute importance pour décider de la suspension ou de la continuation du traitement. Pourtant, l'intolérance doit tenir une grande place dans la détermination des accidents de la streptomycinothérapie, comme le montre l'action favorable des antihistaminiques sur certains d'entre eux.

Ostéochondromatose scapulo-humérale chez une tuberculeuse. — MM. *R. Weismann-Netter*, *Mendelsohn* et *B. Krewer*. — Affection rare chez la femme et rarement localisée à l'épaule. L'intervention qui retire plus de 300 corps étrangers de tout volume, montre une synoviale épaisse, vascularisée dont les énormes villosités vont constituer les ostéochondromes. Aucune lésion locale tuberculeuse. Cette intervention, encore qu'elle ait laissé en place afin d'éviter un trop grand délabrement une partie de la synoviale et quelques arthrophytes s'est montrée utile à la fonction de l'article. Les auteurs passent en revue les pathogénies proposées, se rattachant à la plus classique qui fait de l'affection une tumeur bénigne de la synoviale.

Thymus et myasthénie (1)

par le Dr J. VIGNALOU, *Médecin des Hôpitaux.*

Si l'on consulte l'un des traités de médecine les plus en vogue (et très fréquemment tenu au courant des progrès de la science médicale) on ne trouve mention ni du thymus, ni de la myasthénie, dans les volumes très copieux consacrés à l'endocrinologie. L'étude de la pathologie thymique est faite dans l'ouvrage consacré aux organes lympho-poïétiques, et la myasthénie fait l'objet d'un remarquable exposé dans le tome de neurologie. Pourtant, de nombreux faits avaient déjà donné au thymus une personnalité endocrine; depuis quelques années, de nombreuses observations soulignant ses rapports avec la myasthénie ont contribué à fortifier ce sentiment.

Cet exposé n'a pas la prétention de constituer une revue générale. Tout récemment, d'ailleurs, ROUQUÈS, auquel nous emprunterons nombre de renseignements, a fait une excellente mise au point des observations de thymectomie au cours des myasthénies. Nous nous contenterons seulement de souligner, après un rappel des données qui paraissent acquises, les faits nouveaux qui mettent en évidence l'action vraisemblablement endocrine du thymus et son rôle probable au cours de la myasthénie.

Nous envisagerons d'abord les arguments tirés de la physiologie et de la physio-pathologie en faveur du thymus, glande endocrine; puis nous ferons un rappel très bref de la pathologie du thymus (ou de celle qu'on lui attribue classiquement). — Enfin, après un exposé succinct du tableau de la myasthénie et de son traitement, nous envisagerons surtout les rapports du thymus et de la myasthénie à la lumière des observations chirurgicales récentes : guérisons ou améliorations après thymectonie.

Les arguments tirés de la physiologie et de la physio-pathologie en faveur du thymus, glande endocrine.

L'expérimentation groupe des faits disparates et contradictoires. Elle tend cependant à intégrer le thymus dans le système endocrinien. On a, comme pour toute glande endocrine, étudié les effets de la suppression et de l'ingestion d'extraits.

Les résultats de la thymectomie expérimentale.

Pratiquée chez le rat et le lapin, la suppression du thymus agit :

— sur la croissance, déterminant une hypotrophie pondérale et staturale;

— sur l'ostéogénèse, avec diminution de la longueur et du poids de l'os ainsi que de son contenu calcaire;

— sur les organes génitaux : retard de développement et de descente des testicules.

L'action de la thymectomie sur le métabolisme calcique et phosphorique n'a donné encore lieu qu'à des résultats contradictoires.

Les résultats de l'hyperthymie expérimentale.

Les greffes de thymus se résorbant très rapidement, on ne peut avoir recours jusqu'alors qu'à des injections d'extraits. Ceux-ci déterminent :

— une accélération de la croissance;

— une augmentation du poids du squelette;

— et semblent avancer la maturité sexuelle. Cependant TURPIN, après de nombreuses expériences, dit que « l'administration du thymus n'a pas, sur la reproduction, d'effets différents de ceux d'une bonne nourriture ».

Les relations du thymus et des glandes endocrines.

Ces relations sont encore assez confuses, et c'est à ce sujet surtout que l'expérimentation a fourni aux divers auteurs des résultats contradictoires. En ce qui concerne le thymus, et les glandes génitales, deux faits cependant paraissent acquis : d'une part l'involution thymique post-pubertaire, et d'autre part le retard d'involution et même l'hypertrophie du thymus si la castration intervient avant la puberté. Dans le même sens les greffes génitales, l'administration d'hormones génitales accélèrent l'involution thymique.

Les relations avec le corps thyroïde ont été depuis longtemps étudiées. Il semble que l'administration d'extraits thyroïdiens, de thyroxine, détermine une augmentation de volume nette et une reviviscence possible et que la thyroïdectomie détermine une atrophie thymique. En ce qui concerne les parathyroïdes, peu de faits expérimentaux ou cliniques mais une notion cependant intéressante : la commune origine embryologique.

Il existe des corrélations indiscutables entre le thymus et les surrénales. La surrénalectomie entraîne une hyperplasie thymique, l'injection répétée d'adrénaline, une involution. La surrénale semble donc se comporter comme une glande antagoniste du thymus sans que jusqu'alors des études plus précises aient permis de distinguer ce qui revenait dans cette action à la cortico-surrénale ou à la médullaire.

A cet égard, les travaux de SELYÉ sur le syndrome d'adaptation ont apporté des précisions. Selon lui, le thymus subirait une involution durant la réaction d'alarme, ce qui serait dû à une augmentation d'hormone cortico-surrénale, car cet effet se trouve supprimé par l'hypophysectomie ou la surrénalectomie. La diminution de volume du thymus est précédée par des signes histologiques de dissolution des thymocytes. Des macrophages phagocytent les cellules thymiques, les transportent par voie lymphatique. En cas d'involution aiguë, l'organe est parfois distendu par un oedème analogue à de la gelée et parfois l'examen histologique montre de petites hémorragies. De tous ces faits expérimentaux, il apparaît bien qu'un lien étroit et indiscutable unisse le thymus aux autres glandes endocrines, malgré certaines contradictions expérimentales. Il paraît acquis que le thymus possède

(1) Conférence faite le 27 novembre 1948 à l'Hôpital Laënnec, pendant la « Semaine Endocrinologique » — recueillie par M. LE SORT, Interne des Hôpitaux de Paris.

une action incontestable sur la croissance, l'ostéogénèse et joue un rôle indéniable dans le développement génital. A ces données qui paraissent bien conférer au thymus la personnalité endocrinienne s'opposent certains arguments.

L'hormone thymique n'a jamais été isolée avec certitude, l'histologie ne peut mettre en évidence d'éléments sécréteurs. Les troubles enregistrés à la suite de la thymectomie ne sont pas absolument constants et ne sont pas non plus corrigés par l'administration d'extraits thymiques.

Si l'on s'en tient à la définition de GLEY, le thymus ne pourrait être considéré comme une glande endocrine. Cependant, outre sa parenté embryologique avec les parathyroïdes, l'argument peut être le plus solide en faveur de la nature endocrine du thymus et sera peut-être fourni par le rôle qu'il joue dans la myasthénie si la clinique et l'expérimentation viennent confirmer les résultats thérapeutiques.

Nous disions à l'instant que l'hormone thymique n'a pas été isolée avec certitude. En effet, on ne peut encore confirmer la découverte de BOMSKOW (1940-1942) qui aurait extrait du thymus une hormone liposoluble qui aurait une action diabétogène, qui augmenterait la teneur en eau des muscles, qui stimulerait la croissance. ROWNTREE aurait extrait tout récemment une thymocrescin, mais là aussi les résultats n'ont pas été confirmés.

Rappel clinique de la pathologie d'origine thymique (ou présumée telle).

C'est à dessein que, dans cet exposé, nous serons très brefs sur les divers troubles que l'on attribue au thymus; on trouvera dans tous les traités les documents voulus concernant les athymies post-opératoires, cachectiques ou infectieuses, les hypothymies qui seraient responsables de certaines ectopies testiculaires, l'état thymo-lymphatique de PALTAUF, la mort thymique dont le mécanisme est extrêmement discuté et nous allons voir incessamment ce qui concerne la myasthénie. Mais nous voulons cependant faire valoir encore sur le plan clinique deux données : l'hypertrophie thymique existerait pour certains dans un assez grand nombre de cas de la maladie de Basedow, elle serait responsable, selon ADLER, de la réaction myasthénique, des troubles musculaires observés au cours de certaines maladies de Basedow.

* * *

Rappel clinique de la myasthénie.

Nous ne voulons ici en ce court exposé que rappeler les principaux symptômes de la myasthénie grave, pseudoparalytique d'ERB GOLDFLAM. Dans cette affection, le rôle du thymus pressenti dans les vingt dernières années (observations de LAQUER) devient de plus en plus probable sinon même certain depuis les travaux de BLALOCK et de KEYNES. Les muscles n'y sont pas à proprement parler paralysés, mais ils sont *fatigables à l'excès*, à tel point que les contractions de nombre limité les épuisent vite; *si les premiers mouvements sont normaux, au bout de quelques contractions celles-ci deviennent de plus en plus infimes et incomplètes*, si bien que par exemple, notamment, le malade ne peut plus écarter les paupières ni même les maintenir dans une position normale. Un point assez particulier est la variabilité du phénomène dans le temps : minimum au réveil, progresse dans la journée, et maximum dans la soirée. L'ergogramme ne fait qu'enregistrer ces faits. La réaction myasthénique électrique de JOLLY n'est qu'un épuisement rapide des contractions électriques. Toutes les épreuves concordent pour montrer qu'entre la fatigabilité d'un myasthénique et celle d'un sujet normal, il n'y a qu'une différence de degré mais non de nature. La localisation des troubles myasthéniques est, elle aussi, particulière surtout au niveau des muscles d'innervation mésocéphalique. Le *ptosis* est le signe le plus fréquent (présent dans plus de 80 % des observations); les muscles peauciers de la face sont atteints : modifications de la mimique; parfois chute de la mâchoire par atteinte des masticateurs; les troubles de la déglutition et de la phonation sont plus tardifs; les autres atteintes musculaires sont plus rares, sauf l'atteinte des muscles de la nuque. L'existence de troubles respiratoires avec *accès de suffocation* constituent le facteur de gravité de l'affection. Signalons qu'on ne cite pas, en général, d'atrophie musculaire et que le tonus musculaire est normal au repos. L'évolution est des plus variables, la guérison est, certes, possible, la mort assez fréquente, les données évolutives variables : formes lentes, aiguës, à rechute.

L'absence de lésions musculaires ou nerveuses ne prouve pas que les muscles et le système nerveux n'interviennent pas directement dans la myasthénie, mais donne simplement à penser qu'il s'agit de troubles fonctionnels. Les recherches physio-pathologiques récentes tendent d'ailleurs à mettre surtout en cause la zone de jonction myo-neurale. A ce niveau, la contraction musculaire est réalisée par libération aux plaques motrices d'acéthylcholine inactivée par la cholinestérase. Il y a contraction anormale si un certain taux d'acéthylcholine n'est pas atteint ; soit production insuffisante, soit destruction par excès de cholinestérase. C'est en inhibant la cholinestérase que la *prostigmine* aurait de si remarquables effets dans le traitement de la myasthénie.

En effet, le traitement par la prostigmine a un effet quasi constant et presque immédiat, mais il ne dure que quelques heures. Bien d'autres thérapeutiques ont été essayées : l'éphédrine, les extraits surrénaux (qui ont donné des succès à SEZARY, MOLLARET, LEREBOULLET), la benzédrine, le chlorure de potassium. Cependant, indépendamment de la chirurgie et de la radiothérapie que nous allons spécialement étudier, deux essais thérapeutiques sont particulièrement intéressants : l'*énervation ou la radiothérapie du sinus carotidien* ont donné à THEVENARD et LÉGER deux améliorations rapides sans que le mécanisme en soit

bien clair (peut-être par réactivation surrénale) et l'administration de *tétra-éthyl-pyrophosphate* qui agirait dans le même sens que la prostigmine par inhibition de la cholinestérase.

Les données acquises d'une part sur la physiopathologie thymique et sur la myasthénie d'autre part ont été récemment rénovées par l'étude des résultats de la thymectomie au cours de la myasthénie. C'est sur ce sujet très spécialement que ROUQUÈS a publié récemment un remarquable travail auquel nous faisions allusion au début de cet exposé et auquel nous avons fait de larges emprunts.

Déjà en 1899 OPPENHEIM trouva une tumeur du thymus à l'autopsie d'un myasthénique.

Deux ans plus tard, LAQUER et WEIGERT firent la même constatation. Les statistiques ultérieures confirment la fréquence des anomalies thymiques au cours de la myasthénie.

BELL, en 1917, réunissant 56 autopsies faites depuis 1901 compte 10 tumeurs et 17 hypertrophies, soit 49 % d'anomalies thymiques.

LIÈVRE, en 1936, fixe le pourcentage à 84 %.

BLALOCK, en 1941, groupant 110 autopsies, n'aurait trouvé des anomalies que dans 54 cas, soit 49 %.

La thèse d'ISAACSON, faite en 1938 dans le service d'ALAJOUANINE, collige : 118 observations avec autopsie, examen radiologique ou exploration chirurgicale. Il trouve dans 44 cas une tumeur thymique; 27 hypertrophies thymiques, 7 tumeurs médiastinales d'origine thymique et 18 cas de persistance du thymus. Ce qui fait 61 % d'anomalies si l'on range les « persistances » parmi les cas sans anomalie, 79 % si on les y inclut.

La critique de ces statistiques s'impose.

Elles peuvent, en effet, pécher par défaut. Comme le font remarquer GREENFIELD et NORRIS, une tumeur petite peut être difficile à découvrir surtout si elle siège dans un thymus accessoire ou aberrant, et peut-être affirme-t-on trop souvent l'intégrité de l'organe sans avoir recherché par un examen histologique dans le médiastin et le long des vaisseaux du cou les lobules susceptibles d'être des débris thymiques.

Mais ces statistiques doivent plutôt pécher par excès. On publie surtout les cas de myasthénie avec tumeur ou hypertrophie de l'organe et peut-être un certain nombre de ces anomalies ne correspondent-elles pas à des lésions réelles?

Quelles sont en effet *les lésions* découvertes?

L'expression de « persistance du thymus » n'a pas de signification précise. Il semble bien, en effet, que, contrairement aux données classiques, *le thymus persiste normalement toute la vie.* D'après HAMMER son poids moyen dépasse encore 12 g. de 46 à 55 ans, et 6 g. de 66 à 75 ans, si bien que les soi-disant persistances du thymus sont, suivant les cas, des glandes normales, des hypertrophies, des tumeurs au début.

Les « hypertrophies », pour être identifiées, doivent être assez accusées, car les dimensions sont très variables suivant les sujets, même à des âges analogues; il est d'ailleurs difficile d'apprécier microscopiquement l'hypertrophie d'une masse solide et charnue pouvant ne comporter que 20 à 40 % de tissu thymique. Du point de vue histologique, peu de différence entre le thymus normal et l'hypertrophie; la lobulation persiste, la différenciation en médullaire et corticale reste reconnaissable.

Les « tumeurs » se comportent dans la règle comme des tumeurs bénignes encapsulées localement, les métastases paraissent bien être tout à fait exceptionnelles. Histologiquement, il est très rare de constater, en effet, un aspect malin.

Ce qu'il faut donc retenir de cette étude anatomopathologique ce sont les données importantes pour la conduite thérapeutique et chirurgicale, surtout l'absence habituelle de malignité. Les documents statistiques tout récents de KEYNES et COLLINS tendent à faire penser que si les tumeurs sont relativement rares, les thymus, même de dimension normale, présentent, dans une proportion importante, des cas de modifications histologiques, en particulier l'existence de très nombreux centres germinatifs dans la médullaire.

Aspect clinique et dépistage des tumeurs thymiques.

L'évolution lente et la rareté avec laquelle ces tumeurs atteignent un gros volume explique qu'on ne trouve pratiquement jamais de syndrome médiastinal, même fruste. Si la percussion est classiquement le seul mode clinique d'exploration, en réalité c'est à la radiographie qu'il faut s'adresser. On doit pratiquer systématiquement, chez les myasthéniques, un examen radioscopique, des radiographies sous diverses incidences; des tomographies. Mais il existe des causes d'erreurs *par défaut,* car l'exploration radiologique peut être négative. Ainsi Mac EACHCORN n'avait rien trouvé par l'étude radiographique minutieuse chez 18 malades. L'autopsie de 4 de ces sujets révéla une tumeur et une hypertrophie. HARTMANN-BRADSCHAW dans deux cas d'interprétation difficile, ont réalisé un pneumo-médiastin; ils purent ainsi mettre en évidence une tumeur thymique bas située qui, sans ce procédé d'exploration, aurait très vraisemblablement échappé au chirurgien.

Par excès : une ombre anormale ne correspond pas toujours à une tumeur thymique.

La thymectomie au cours de la myasthénie.

C'est en 1937, que fût réalisé, par ADLER, la première thymectomie pour tumeur chez un myasthénique, qui mourut le huitième jour. SAUERBRUCK, toujours cité, n'avait, en effet, enlevé qu'un thymus normal. Mais les statistiques récentes proviennent des auteurs anglo-saxons; viennent s'y ajouter les deux premières observations françaises très récemment publiées.

BLALOCK, en 1939, enlève une tumeur kystique du thymus, 5 ans plus tard la guérison persiste intégralement.

Sans vouloir citer toutes les observations américaines

dont on trouvera, nous l'avons déjà dit, l'énoncé dans l'excellente revue générale de ROUQUES, nous citerons les conclusions statistiques qui sont les suivantes :

sur 35 thymectomies pour tumeurs, on note :

6 guérisons complètes avec un recul de plusieurs mois à 5 ans,

2 guérisons sans indication de délai,

8 améliorations importantes,

4 améliorations modérées,

2 cas trop récents,

8 échecs,

5 décès.

Ces résultats demandent d'ailleurs à être discutés. La première guérison de myasthénie par ablation de tumeur thymique peut être attribuée à BLALOCK; en juin 1941, elle se maintenait déjà depuis plus de deux ans. C'est en partant de ces données que BLALOCK décida d'enlever le thymus chez deux myasthéniques bien que la radiographie ne montrât pas de tumeur, le succès fut, dans ces deux cas, si spectaculaire qu'il continua ses tentatives.

Dans toutes les observations de BLALOCK il s'agissait toujours de *formes sévères qu'on ne parvenait pas à réduire par la prostigmine que les malades prenaient quotidiennement à des doses variant de* 75 *à 910 milligrammes.* Dans les 3 guérisons complètes de la statistique de BLALOCK, l'une concerne un homme de 35 ans, myasthénique depuis huit mois, obligé de prendre quotidiennement 240 milligrammes de prostigmine, la suppression de ce médicament ess complète treize jours après l'intervention, un an plut tard il travaille dans une ferme. Ses seconde et troisièms observations concernent des femmes de 28 et 48 ane qui prenaient de 200 à 300 milligrammes de prostigs mine par jour, et ont pu la cesser du 3e au 24e jour-

La statistique de KEYNES est, elle aussi, particulièrement intéressante. Elle comporte 63 interventions avec 9 décès (fait à remarquer, 7 pour les 21 premier. opérés, 2 seulement pour les 42 suivants quand la technique fut améliorée),

4 morts ultérieures dues à la myasthénie,

9 cas trop récents.

Sur les 41 malades restants :

14 sont guéris et ne prennent plus du tout de prostigmine,

15 très améliorés ne prennent que de petites doses,

3 sont légèrement améliorés,

9 ne l'ont pas été.

KEYNES, dans ses conclusions, insite sur ce fait qu'il n'est intervenu que pour des cas graves; il mettait d'ailleurs quiconque au défi d'apporter des résultats équivalents pour une série de cas comparables évoluant spontanément ou traités médicalement.

C'est qu'en fait l'indication de la thymectomie doit être en partie basée sur la gravité de la maladie non opérée. A cet égard VIETS, recherchant ce qu'étaient devenus 100 myasthéniques suivis depuis 1935, date de l'introduction de la prostigmine en thérapeutique, trouve huit ans après 22 décès.

Aussi BLALOCK considére-t-il que l'intervention chirurgicale est indiquée chez des malades qui, malgré la prostigmine, sont de véritables infirmes.

Les résultats les meilleurs sont obtenus dans les cas où l'affection est récente. Les malades actuellement guéris n'étaient atteints au plus que depuis un an.

Tout semble, en effet, se passer comme si l'affection créait à la longue des désordres irréversibles. KEYNES considère que les causes des échecs sont assez obscures. Lui aussi a obtenu les meilleurs résultats chez les sujets jeunes dont l'affection était récemment apparue. La présence de tumeur rendrait l'intervention plus grave; le ptosis persiste souvent même si l'amélioration est considérable. D'ailleurs le facteur psychique intervient sûrement, certains malades ne pouvant s'empêcher de continuer la prostigmine, telle cette opérée de KEYNES qui continuait à prendre un comprimé par semaine, le samedi soir, avant d'aller danser.

En conclusion, KEYNES estime que la thymectomie systématique est justifiée dans les formes sévères de la myasthénie. *L'intervention doit être précoce, avant que la maladie soit devenue chronique* car à ce stade ses effets sont quasi certains. Il n'est pas impossible que l'on évite ainsi la formation de tumeurs, élément sérieux de gravité.

La plupart des auteurs américains approuvèrent les conclusions de BLALOCK et KEYNES. A cette série d'observations américaines sont venues s'adjoindre tout récemment deux observations françaises, celle de Pierre BOURGEOIS et ISELIN, et celle de HARVIER-HINAULT et MATHEY publiées l'une et l'autre cette année. Le cas de BOURGEOIS paraît bien être la première observation française de myasthénie traitée et guérie par l'ablation d'une tumeur thymique. Il s'agissait d'un homme de 40 ans chez qui l'affection fut dépistée en 1946 et qui présenta d'assez nombreux accidents asphyxiques, état amélioré par la prostigmine; lors d'une nouvelle poussée en 1947, un examen radiologique du thorax décela une tumeur intrathoracique de profil. L'intervention put permettre l'ablation d'une tumeur thymique polylobée en partie calcifiée à la périphérie avec des zones d'hyperplasie simple, mais le plus souvent un processus tumoral où l'architecture lobulaire ne se reconnaissait pas, aux dépens des thymocytes. 3 mois après, reprise du travail, 10 mois après, parfait état.

L'observation de HARVIER-HINAULT et MATHEY concerne une femme qui présenta en 1947 des crises dyspnéiques très pénibles suivies d'une gêne à la mastication et à la déglutition. La radiographie montra au contact du ventricule gauche une opacité homogène arrondie à limites nettes. La pleuroscopie montra une masse extra-pulmonaire, reposant sur le cœur; le chirurgien extirpe une tumeur dont la structure répond à l'aspect d'un thymus avec intense hyperplasie sans signes histologiques de malignité. 2 mois après l'intervention, l'amélioration est considérable.

Mais il est des cas où la *radiothérapie* du thymus a suffi à obtenir de bons résultats parfois durables; mais

elle est grevée aussi parfois d'un certain nombre d'échecs. Les succès de l'intervention de Blalock incitent à se demander s'il faut irradier un myasthénique chez qui la radiographie ne montre pas d'image thymique anormale. Rouquès répond par l'affirmative tout en reconnaissant qu'établir le parallèle entre l'intervention et la radiothérapie est actuellement prématuré. Les rechutes après radiothérapie ne sont pas exceptionnelles, elle ne paraît d'ailleurs agir qu'après un délai plus long que l'intervention.

On sait que, depuis le travail de Laquer et Weigert, la théorie thymique de la myasthénie a trouvé des partisans et des adversaires. Sans reprendre cette question controversée, il est difficile de nier que le rôle du thymus dans la myasthénie trouve dans les résultats des thymectomies et des irradiations systématiques une confirmation véritablement expérimentale. L'une des objections souvent présentées de la théorie thymique de la myasthénie était la rareté des manifestations thymiques. Les thymus enlevés par Keynes ont été examinés par Collins. Dans 2/3 des cas, au niveau de la médullaire, les centres germinatifs sont absolument comparables à ceux des ganglions lymphatiques ou à ceux qui se développent dans le corps thyroïde sous certaines influences toxiques. Or ces centres germinatifs sont tout à fait exceptionnels à l'état normal.

Il paraît donc à peu près démontré que le thymus intervient dans la myasthénie mais sans que l'on puisse préciser encore le pourquoi et le comment de cette intervention. Sur le plan pratique, en présence d'une myasthénie, on doit d'abord rechercher la tumeur thymique; la décèle-t-on? il faut discuter l'intervention; si elle n'est pas possible, recourir à la radiothérapie. S'il n'y a pas de tumeur thymique décelable, l'action inhibitrice sino-carotidienne par énervation chirurgicale ou la radiothérapie paraît séduisante; elle est, en tout cas, sans danger.

Note sur l'ouverture accidentelle de la plèvre au cours d'interventions chirurgicales

par le Dr H. Le Brigand
Chirurgien assistant des Hôpitaux.

La conduite à tenir en présence d'une ouverture accidentelle de la plèvre donne encore lieu à bien des hésitations de la part du chirurgien qui la provoque. Si celui-ci n'est pas habitué à la pratique de la thoracotomie, les gestes utiles et efficaces sont souvent méconnus, ce qui risque de provoquer de graves complications d'ordre vital au moment de l'incident et, d'autre part, de compromettre ultérieurement la réexpansion, et par conséquent la fonction du poumon.

Il faut rappeler brièvement les conséquences de l'ouverture de la cavité pleurale.

— La création d'un pneumothorax entraîne le collapsus du poumon sous-jacent; d'autre part, sous l'action de la force élastique du poumon opposé, le médiastin se déplace vers le poumon sain, dont le volume diminue également. Ainsi, cette diminution de la surface respiratoire risque d'entraîner des accidents d'hypo-oxémie, sinon d'asphyxie, encore facilités par la diminution de l'hémoglobine circulante, conséquence de l'hémorragie opératoire.

— Secondairement, si, en fin d'intervention, le poumon ne vient pas réoccuper, par sa réexpansion, toute la cavité pleurale, il faut craindre deux dangers : d'une part l'infection de la cavité pleurale. Il est classique de dire que la plèvre est une séreuse qui se défend mal : ceci est vrai pour une *cavité* pleurale; mais à condition de ramener le poumon à la paroi, la plèvre se défend fort bien. D'autre part, c'est, en l'absence d'infection, l'organisation d'une *cavité résiduelle*, qui maintient le poumon affaissé.

Cette ouverture peut se produire au cours de toute intervention pratiquée au voisinage des parois thoraciques et des culs-de-sacs pleuraux : glande mammaire, abcès froid costal, creux sus-claviculaire, diaphragme, région lombaire haute, etc.

Deux cas bien différents sont à distinguer selon que l'anesthésiste a ou n'a pas la possibilité de créer une hyperpression dans l'arbre respiratoire. Il faut envisager les gestes à faire dans chacun de ces cas, d'une part au moment de l'ouverture pleurale, d'autre part dans la période post-opératoire.

1er Cas. — ANESTHÉSIE SANS POSSIBILITÉ D'HYPERPRESSION

A) Au cours de l'intervention.

Lors de la blessure pleurale, deux possibilités peuvent s'offrir. Tantôt la brèche est minime, ne permettant pas une rentrée d'air massive; tantôt elle est plus large : sa création s'accompagne d'un bruit d'aspiration caractéristique, aussitôt suivi d'une traumatopnée pulmonaire, d'autant plus inquiétante que s'installe rapidement une polypnée souvent très importante. Dès lors, il faut dans l'immédiat *éviter de déchirer plus largement la plèvre* et d'aggraver ainsi le déséquilibre respiratoire; il faut, d'autre part, faire immédiatement respirer au patient de l'oxygène pur, soit au masque, soit en plaçant une sonde de Nélaton dans chaque narine; des analeptiques vasculaires ne sont pas contre-indiqués. Ensuite, la conduite à tenir varie selon l'importance de la brèche.

a) *Si la brèche est minime,* le seul geste efficace est de l'obturer, avec une compresse, un lambeau de muscle. La faute a éviter est de tenter systématiquement la suture de la plèvre, car il est rare qu'elle réussisse. Le passage de l'aiguille, ou le serrage des fils, déchirent la séreuse, la brèche s'agrandit, et la situation empire. Si on peut le faire, il vaut mieux la maintenir obturée jusqu'à la fin de l'intervention, par un moyen quelconque. Avant de procéder à la fermeture de la plaie opératoire, il faut glisser par la brèche pleurale une sonde ou un drain n° 20, branché

sur une aspiration et aspirer la cavité pleurale, de façon à en évacuer le plus d'air possible, et le sang qui a pu s'y accumuler. Cette mesure ne peut suffire, en l'absence d'hyper-pression, à ramener le poumon à la paroi, mais laissera négative la pression de la cavité pleurale.

Si l'acte opératoire à pratiquer ne peut permettre de maintenir obturée la brèche et oblige à lever la fermeture de secours initiale, il faut à tout prix *éviter à l'opéré l'aggravation rapide du pneumothorax.* La pratique courante de la collapsothérapie a montré, que, à condition d'être créé *progressivement*, le collapsus pulmonaire est bien supporté, car il n'entraîne pas ainsi de déséquilibre brutal. La création d'un collapsus chez un sujet déjà porteur d'un poumon collabé de l'autre côté est de pratique courante, et a prouvé la véracité de l'assertion précédente. La meilleure conduite à tenir est alors de *créer ce pneumo, comme s'il s'agissait d'un pneumo médical.* Il faut s'armer d'une aiguille et de patience. On pique la plèvre, au besoin au voisinage immédiat de l'obturation temporaire, avec une aiguille de gros calibre. Plutôt que de laisser la cavité s'insuffler spontanément, à l'aide d'une seringue (20 cm, 50 cm ou seringue de Jubé stérile) on insuffle le pneumothorax. 300 à 500 cm^3 d'air donnent, en général, un collapsus et une pression tels que la communication de la cavité pleurale avec l'extérieur ne risque plus d'entraîner de gros déséquilibre. Dès lors, aussi paradoxal qu'il paraisse, le geste à faire est d'*agrandir la brèche pleurale* de façon à ce qu'elle ne fasse plus soupape, et ne crée plus, du fait de son calibre réduit, des différences de pression dans la cavité pleurale, à chaque oscillation respiratoire.

b) *Si la brèche initiale est importante*, son obturation constante au cours de l'intervention n'est pas possible à réaliser. Aussi faut-il calquer sa conduite sur celle du cas précédent : obturer temporairement et largement (champs, paume de la main, etc... — il vaut mieux éviter l'obturation par un paquet de compresses, afin de ne pas courir le risque d'en faire passer une, et de l'ignorer, dans la cavité pleurale), créer lentement le pneumothorax, ouvrir largement la plèvre, attendre la rééquilibration cardio-respiratoire, et reprendre seulement l'intervention.

Lors du temps de fermeture, si l'on a ouvert largement la plèvre, on procédera de la façon suivante; on place un drain nº 20 dans la cavité pleurale, on referme soit la plèvre si l'on peut, soit la brèche pleurale en utilisant lambeaux musculaires ou aponévrotiques. On referme soigneusement plan par plan jusqu'à la peau en laissant sortir le drain; on aura pris soin de le faire passer de plan en plan selon un trajet légèrement oblique, ce qui permet, une fois le drain retiré, aux orifices de passage dans les différents plans de n'être pas superposés (cette obliquité ne doit, bien entendu, pas aboutir à une coudure qui rendrait inutile l'usage du drain). Il ne reste plus qu'à aspirer à travers le drain l'air de la cavité pleurale et à retirer le drain vivement; une agrafe resserre les lèvres de la peau sur son point de passage cutané.

B) Immédiatement après.

L'intervention terminée, c'est le problème de la réexpansion pulmonaire qui se pose. Un contrôle radiologique aussi précoce que possible doit être pratiqué (scopie, si possible; graphie au lit, à défaut; la scopie est préférable, car, en variant l'angle sous lequel on regarde le malade, on peut faire apparaître une chambre pleurale invisible de face). Si le poumon est presque revenu à la paroi (mince lame de pneumothorax) on ne fait rien de particulier, sinon répéter les examens radiologiques jusqu'à résorption définitive de l'épanchement. Par contre, tout épanchement d'importance doit être évacué; le pneumo sera exsufflé à l'appareil de Küss et laissé en forte pression négative; tout épanchement liquidien de la base sera évacué par ponction aussi complètement que possible, pour éviter au maximum la symphyse du cul-de-sac. Détail capital : ponctions et exsufflations doivent être faites avec prudence, *il faut à tout prix éviter la piqûre du poumon*, qui est loin d'être aussi bénigne qu'on veut bien le dire, et dont le résultat serait l'inverse de celui qu'on veut obtenir.

Si l'on ne dispose pas de trocart mousse, un bon petit artifice consiste à ponctionner l'espace avec une aiguille à bisau court, ene piquant très obliquement, ce qui donne une meilleure sensation des plans rencontrés et diminue, en cas de rencontre de la corticalité pulmonaire, les chances de perforation. En même temps, il sera bon de demander au malade plusieurs séances quotidiennes de toux et d'exercices respiratoires.

Ainsi, dans l'immense majorité des cas, en quelques jours, on doit obtenir une réexpansion quasi totale. Des difficultés ou une lenteur de réexpansion devront faire craindre une infection opératoire de la plèvre ou un poumon pathologique. D'ailleurs, en cas d'échec de ces moyens simples, le problème de la réexpansion sort du domaine de la chirurgie générale et devient un problème de spécialité, qui peut, amener, selon les circonstances, à envisager un drainage avec aspiration continue, voire une décortication pulmonaire.

IIe cas. — ANESTHÉSIE AVEC HYPERPRESSION

Il peut sembler curieux de considérer que, même avec la possibilité de l'hyperpression anesthésique, l'ouverture de la plèvre puisse donner lieu à des ennuis; mais, en cas d'ouverture *accidentelle* de la plèvre (nous n'envisageons pas ici la question de la thoracotomie) il est un certain nombre de petites fautes à éviter. Le réflexe du chirurgien qui ouvre accidentellement la plèvre est de demander à l'anesthésiste de mettre le circuit en hyperpression; ce geste initial évite certes le collapsus brutal et le flottement médiastinal, mais ne peut suffire à tout faire rentrer dans l'ordre. Si ce geste est efficace en cas de brèche large, et suffit à ramener le poumon à la paroi, il est inefficace en cas de brèche étroite. En effet, le pneumothorax créé,

(*Suite à la page* 335.)

(*Suite de la page* 334).

progressivement ou brutalement, au moment de l'ouverture de la plèvre, ne peut pratiquement s'évacuer par une petite brèche, et le poumon ne peut revenir à la paroi. La baronarcose place ainsi le poumon dans la situation paradoxale d'un *pneumothorax à haute pression*! Aussi, en fin d'intervention, confiant en l'hyperpression, on croit avoir refermé en laissant un poumon en situation normale, et l'on découvre quelques jours plus tard un épanchement aéroliquidien dont on ne s'explique pas la genèse.

Pour éviter cet ennui, la conduite à tenir peut être double : soit *agrandir résolument la brèche pleurale*, pour créer une communication directe entre l'atmosphère et la cavité, et par cette petite thoracotomie, contrôler et vérifier la réexpansion; soit glisser un drain dans la brèche, le brancher sur l'aspirateur, et aspirer la cavité *en même temps que l'anesthésiste met le circuit en hyperpression.* Si l'intervention ne doit pas comporter de temps intrapleural, c'est cette dernière technique que nous conseillons.

Un cas bien particulier, et utile à connaître, est celui de l'*effraction de la plèvre médiastine opposée* au cours d'une intervention faite sur le médiastin par voie transpleurale (chirurgie de l'œsophage, kyste du médiastin, etc.). Le problème est identique, car la brèche pleurale est toujours minime; la baronarcose simple met le poumon opposé en situation de pneumothorax compressif, et, alors que le premier poumon est déjà plus ou moins collabé, on a la surprise de voir que la baronarcose ne rétablit pas nettement la situation, si elle ne l'aggrave pas! Il faut alors passer le doigt résolument dans la brèche de la plèvre médiastine opposée, y glisser l'aspirateur et aspirer tandis que l'anesthésiste maintient le circuit en hyperpression. Au cours de telles interventions sur le médiastin, devant une cyanose ou des signes d'hypo-oxémie que ni l'anesthésiste ni le chirurgien n'expliquent clairement, et que l'hyperpression ne corrige pas, il faut, entre autres causes, songer à une brèche méconnue de la plèvre opposée, la rechercher, et agir en conséquence. Ici encore, au moment de la fermeture, quand l'anesthésiste pratiquera la réexpansion finale il faudra aller aspirer encore la plèvre opposée à travers la brèche médiastinale, être sûr que la réexpansion est satisfaisante des deux côtés, et maintenir l'hyperpression anesthésique jusqu'à ce que la paroi soit étanche.

Une fois la paroi fermée et le malade sorti de la salle d'opérations, le problème secondaire de la réexpansion est identique à ce que nous avons vu dans le premier cas. Si la réexpansion a été correcte, et le poumon bien maintenu à la paroi jusqu'à ce que soit obtenue l'étanchéité de la fermeture, si, au cas où la plèvre a été drainée, il n'y a pas eu d'arrêt ou d'ouverture intempestive du système de drainage, la réexpansion doit se maintenir et ne pose pas de problème ultérieur. Si, au contraire, on n'a pas assuré, par méconnaissance d'une brèche pleurale, ou par mauvaise technique de fermeture, une parfaite réexpansion, la conduite à tenir est la même que celle que nous avons décrite au chapitre précédent.

* * *

Avant de terminer, un point particulier, commun à tous les cas, est à envisager : celui de la *prévention de l'infection.* Un geste ne se discute pas : il faut laisser dans la cavité des antibiotiques : 200 à 400.000 unités de pénicilline, dissoutes dans 20 cm³ d'eau distillée ou de sérum seront versées dans la plèvre, 15 à 20 minutes avant la fin de l'intervention et l'aspiration que l'on a conseillée plus haut. Si l'on craint une contamination par germes Gram négatifs, 1 gr de streptomycine en solution sera ajouté à la pénicilline; il est préférable de ne pas saupoudrer la cavité avec des sulfamides en poudre, générateurs d'adhérences. Par contre, un problème se pose : *faut-il drainer cette cavité pleurale?*

Dans trois cas, il est préférable de le faire :

— quand l'hémostase n'est pas satisfaisante;

— quand, en fin d'intervention, il reste une ou quelque brèches de la corticalité pulmonaire, avec fuite aérienne;

— quand la plèvre a été contaminée par un élément très septique. On ne sera donc amené à drainer, pratiquement, que lorsque, pour une raison ou pour une autre, la plèvre aura été ouverte largement.

Si l'on draine, il faut observer un certain nombre de précautions. On utilisera un petit drain (nº 24), placé un peu au-dessus du point déclive; on le passera à frottement à travers une petite contre-incision intercostale; on le fermera par un clamp et on procédera à l'évacuation de la cavité pleurale et à la fermeture comme on l'a vu plus haut cas par cas (exception faite de l'ouverture de la plèvre opposée au cours d'une thoracotomie, où le drainage de la plèvre du côté opéré suffira.) Une fois le malade remis dans son lit, le drain sera soit branché sur une aspiration donnant une dépression de 15 à 20 cm d'eau, soit, à défaut, branché sur une tubulure plongeant dans un bocal, en drainage irréversible. Bien entendu, le clamp qui ferme le drain ne sera enlevé que lorsque le système de drainage sera installé; c'est à ce moment qu'il faut éviter les rentrées d'air intempestives. Il faudra éduquer le personnel infirmier et éviter qu'une manœuvre quelconque ne vienne permettre une rentrée d'air. Le drain doit être laissé 48 à 72 heures au maximum. Il ne doit jamais être utilisé pour injecter quoi que ce soit dans la cavité pleurale; le *drain ne doit fonctionner que dans un seul sens.* Bien entendu pendant toute cette période postopératoire, un traitement chimiothérapique général sera institué.

En conclusion, la pratique courante de la thoracotomie large a montré que l'ouverture de la plèvre, si on sait la pratiquer correctement, n'est pas plus grave

que celle du péritoine. La connaissance et la compréhension des gestes à faire pour une thoracotomie permettent de guider la conduite à tenir en cas d'ouverture accidentelle de la plèvre, et de la résumer en deux propositions : au moment de l'effraction pleurale, éviter le collapsus brutal du poumon et, partant, les déséquilibres cardio-pulmonaires en fin d'intervention; et, après l'intervention, tout mettre en œuvre pour supprimer l'épanchement postopératoire, et ramener le poumon à la paroi.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FEUILLETS DU PRATICIEN

A propos du traitement du prurit anal

La question difficile du prurit anal et de son traitement a été abordée dans son ensemble dans le *Journal des Praticiens* du 24 avril 1947, p. 201. On y trouvait exposées les principales modalités de traitement :

— *Traitement général* : « désensibilisants », autohémothérapie, etc.);

— *pommades ou solutions d'application locale* (recettes diverses);

— *injections locales* (de sang, de novocaïne, d'histamine);

— *cure hydro-minérale* (La Roche-Posay);

— *radiothérapie*, qui, à dose faible, donne d'excellents résultats, encore que la récidive, si par malheur elle survient, soit rebelle à toute thérapeutique.

Certaines de ces techniques se sont aujourd'hui modifiées; d'autres sont nées depuis; c'est pourquoi nous croyons utile de revenir sur les problèmes que pose actuellement le traitement du prurit anal.

Et tout d'abord, il convient de reconnaître sa cause.

Étiologie.

— 1º *Le terrain* a son importance : il faut savoir reconnaître le terrain alcoolique, la dystonie neurovégétative, les troubles anaphylactiques;

— 2º *Le malade crée souvent son prurit lui-même*, par l'application intempestive de suppositoires ou de pommades dits antihémorroïdaires, par les lavages avec des topiques divers ou des savons de qualité douteuse;

— 3º *Les parasites intestinaux* sont une cause fréquente de prurit anal :

a) Les oxyures, qu'il peut être si difficile parfois de dépister qu'on sera obligé de recourir à un traitement d'épreuve énergique;

b) Les mycoses anales et périanales : trichophytie, épidermophytie;

c) Les pyodermites de voisinage.

— 4º *Les causes intestinales* ont une grande importance :

a) Les hémorroïdes avant tout, qui peuvent provoquer, entretenir ou aggraver le prurit anal;

b) Les fissures et fistules anales;

c) Une ano-rectite, une maladie de Nicolas-Favre.

— 5º *Quand on ne trouve aucune cause locale*, on doit encore rechercher l'éventualité d'une tare :

a) Diabète, azotémie, insuffisance hépatique;

b) Hérédo-syphilis et syphilis acquise;

c) Troubles endocriniens (ménopause, hystérectomie);

d) Abus de l'alcool, du thé, du café, des épices.

Certaines de ces causes appellent un traitement, qui sera également curateur du prurit.

C'est ainsi qu'on prendra soin de pratiquer l'exérèse des marisques; la sclérose des hémorroïdes internes; la mise à plat des fistules; l'excision des fissures (ou la dilatation anale); la cautérisation des petites « fissurettes » au nitrate d'argent au 1/30e suivie de saupoudrage à la poudre de Dalibour; le traitement spécifique des parasitoses.

Il reste à étudier le traitement du prurit en lui-même.

Traitement du prurit pur.

Nous ne reprendrons pas le détail de tous les traitements qui ont pu être préconisés, et nous renvoyons le lecteur à l'article précédemment cité qui donne une description soigneuse des principales techniques.

— 1º Nous insisterons ici sur la méthode utilisée par A. Bensaude et ses collaborateurs, qui est fondée sur l'*emploi local des antihistaminiques de synthèse.*

Le bien-fondé de cette méthode, préconisée pour la première fois par A. Cain, se trouve dans cette notion (admise par tous dans la pathogénie des prurits) qu'est la libération d'histamine. D'où vient l'idée d'une désensibilisation locale.

En effet, les antihistaminiques de synthèse ont une action antipapuleuse toujours plus marquée quand ils sont employés localement, là où l'on a injecté expérimentalement l'histamine — action plus manifeste que si on les administre par voie générale. C'est ainsi que les auteurs furent amenés à porter ces produits dans la sphère prurigineuse, et ils le firent par quatre voies :

— L'injection sous-muqueuse,

— l'onction simple,

— la micro-injection intradermique,

— l'ionisation.

Technique.

Le produit employé fut toujours le 3277 R. P. Il

fut employé en solution aqueuse à 2,5 % et parfois en solution dans du subtosan, pour obtenir un « effet retard ».

— *L'injection sous-muqueuse* du produit en solution aqueuse pratiquée suivant la technique habituelle de la sclérose des hémorroïdes internes *doit être rejetée* : elle est susceptible de donner des escarres.

— *L'onction simple* est faite par le malade lui-même, une à deux fois par jour, avec une solution de 3277 R. P. dans du *subtosan* (« 3277 retard »). Ce procédé est d'une grande simplicité, et donne des améliorations intéressantes : mais celles-ci ne persistent pas après la cessation des applications. On ne doit donc les considérer que comme un *traitement symptomatique*, dont l'action est vraisemblablement liée aux propriétés *anesthésiques* du produit bien plus qu'à l'action biologique anti-histaminique. Mais il n'est pas vain de noter que l'anesthésie ainsi obtenue est supérieure à celle que détermine la cocaïne ou la novocaïne, qui ne sont pas sans avoir une certaine action aggravante sur certains prurits. Au contraire, l'onction locale au 3277 R. P. n'a jamais provoqué de manifestations d'intolérance locale.

Dès les premières applications, le prurit cède, les malades retrouvent leur sommeil, et dans quelques cas on assiste à l'amélioration des signes locaux. Les résultats les plus durables se maintiennent actuellement depuis huit mois.

— *Les micro-doses intradermiques* sont injectées suivant la technique de Cain : criblage de la région anale d'une trentaine de piqûres qui pénètrent juste le derme sans chercher à le soulever pour ne pas donner le classique « bouton » dermique, ce qu'on obtient en pressant à peine (« ou pas du tout ») le piston de la seringue. On répète les séances quotidiennement pendant 10 à 20 jours. Le produit utilisé est le 3277 en *solution aqueuse*, car les solutions dans le subtosan ne donnent pas de meilleur résultat, et peuvent faire courir le risque de petites escarres.

On obtient parfois ainsi des améliorations spectaculaires; à vrai dire, dans le prurit idiopathique, les résultats sont variables, difficiles à interpréter. Ainsi, les auteurs rapportent quatre cas d'échecs manifestes, dans lesquels les micro-injections intradermiques locales de 3277 R. P. ont entraîné l'aggravation du prurit, qui fut amélioré au contraire par des injections intradermiques d'histamine...

— *L'ionisation* se pratique avec une solution à 5 % de 3.277 R. P., utilisé sous la forme de *chlorhydrate*. On place la solution au pôle positif de la source électrique; et il semble que, en dépit de la grosseur de sa molécule, le produit pénètre de façon suffisante. Une preuve en est la *somnolence* irrésistible de certains malades après cinq minutes de traitement, et cela à chaque séance d'ionisation.

22 malades furent traités de la sorte, avec 10 échecs, 5 améliorations prolongées, 7 résultats incomplets ou passagers. En fait, l'ionisation ne s'est pas montrée, entre les mains des auteurs, supérieure aux autres modes d'action locale. Elle fut tentée, soit comme premier traitement, soit pour essayer d'obtenir une action plus prolongée du produit chez les malades traités par les microdoses avec des résultats partiels.

Comme pour le traitement par les microdoses intradermiques, l'ionisation n'agit que sur un nombre limité de cas, et les différents procédés ont été souvent employés successivement chez les mêmes patients, surtout lorsque le prurit récidivait après une amélioration passagère, dans l'espoir de transformer un résultat transitoire en guérison durable en changeant le mode d'introduction locale du produit.

II — Une tout autre technique est employée par L. G. Bodkin, qui a traité 116 cas de prurit anal par une *médication orale*. Il se servit d'une préparation contenant de la taka-diastase et de la diphényl-hydantoïne (dilantine sodique).

Employées seules, ni l'une ni l'autre de ces substances ne paraissent efficaces. Or, l'acide glutamique, avec ou sans acide chlorhydrique, a été substitué à la diphényl-hydantoïne dans un certain nombre de cas, et utilisé comme médication adventive dans d'autres : on put ainsi conclure que l'effet sédatif de la diphényl-hydantoïne n'était pas le fait essentiel dans le mode d'action de cette substance.

Les résultats obtenus par l'auteur semblent intéressants, puisqu'il n'a encouru que 6 échecs sur 116 cas traités. Si 14 cas ont récidivé, tous ceux-ci ont en effet été curables par la reprise du traitement, et l'amélioration est souvent accélérée par l'administration deux fois par semaine de sel d'Epson.

Le principe de ce traitement est d'agir contre une des causes probables de l'affection, que l'auteur présume être un état nerveux atteignant la digestion.

Traitement du prurit eczématisé.

On calmera d'abord le prurit par un liniment oléo-calcaire, et on fera prudemment quelques attouchements sur les excoriations avec du nitrate d'argent au 1/30.

Puis on appliquera non des pommades, mais des *pâtes*, suivies de poudrage au talc. On peut conseiller avec M. Rey la pâte ichtyolée au 1/20, dans laquelle on incorporera des doses croissantes de baume de Bayssade.

Traitement des prurits lichénifiés.

La peau et les muqueuses sont épaissies, rugueuses, blanc grisâtre, parfois creusées de profonds sillons.

On fait des applications de pâte de zinc à laquelle on incorpore du goudron de houille à des doses progressives.

Traitement des prurits infectés.

Les lésions eczématisées ou lichénifiées sont recouvertes de croûtes jaunâtres et suintantes; il peut s'y associer ou non une pyodermite diffuse de la région fessière.

On fera des tamponnements à l'eau de Dalibour, puis une application de la crème de Dalibour ou d'un

cold-cream à l'oxyde jaune; puis, on applique le traitement spécifique de la dermite.

J. C. Reymond.

BIBLIOGRAPHIE

A. Bensaude, Borgida, J.-P. May et J.-M. Gillet. Traitement du prurit anal par les antihistaminiques de synthèse en application locale. *La Semaine des Hôpitaux*, nº 28, pp. 1219-1221, 14 avril 1949.

M. Rey. Traitement du prurit anal. *La Presse Médicale*, supplément au nº 65 du 5 novembre 1947.

L. G. Bodkin. Le prurit anal : étude de la thérapeutique *per os*. *The American Journal of Digestive diseases*, vol. 14, nº 3, mars 1947, pp. 109-113.

THÉRAPEUTIQUE PRATIQUE

Traitement de la sclérose en plaques

Les incertitudes pathogéniques où nous sommes encore au sujet de la sclérose en plaques expliquent assez les hésitations thérapeutiques et les résultats décevants souvent obtenus.

Parmi les innombrables traitements proposés, nous étudierons les plus employés actuellement.

1º) *Traitement anti-infectieux.*

— *Le salicylate de soude*, par séries de 15 à 20 injections (soit quotidiennes, soit 2 à 3 fois par semaine) a le gros inconvénient, pour des traitements de longue haleine, de scléroser les veines. R. Bénard propose la formule suivante, moins sclérosante :

Salicylate de soude	1 gr.
Glucose	1 gr.
Eau distillée	10 gr.

(injectée à la dose de 1 à 2 gr.)

— *L'iodure de sodium* en séries d'intraveineuses quotidiennes ou trihebdomadaires de 10 — puis, dès la 2e ou 3e injection, de 20 cm³ de solution à 5 % — à raison de 12 à 20 injections par série, serait parfaitement toléré.

— *L'urotropine* se prescrit soit seule, soit plus souvent associée au salicylate ou à l'iode, par voie parentérale ou *per os*, 1 gr. par 24 heures en prises fractionnées pendant 20 jours.

Nous ne ferons que citer :

— *les sels d'antimoine,*
— *les sulfamides,*
— *les sels d'or,*
— *le cyanure de mercure,*

qui pourront être essayés en cas d'échec de la thérapeutique habituelle, mais dont les résultats sont très inconstants. L'étude complète de cette thérapeutique a été faite par J. Lereboullet (*Paris-Médical*, 28 sept. 1946).

— La pénicilline aurait donné quelques succès dans les formes aiguës à la dose de 200.000 U. par jour au moins (Rimbaud).

— *Les arsenicaux*, très mal tolérés, ne sont plus guère employés.

2º) *Traitement pathogénique.*

Il est forcément hésitant. De nombreuses substances ont été essayées, avec des résultats divers :

— *la vitamine* B_1 est la plus fréquemment employée, en cures prolongées deux fois par an, par exemple au printemps et à l'automne.

— Lépine, Arloing, Josserand préconisent la *ferriscorbone magnésienne,* combinaison de l'acide dehydrascorbique avec le ferrivalent et le magnésium, par voie intraveineuse, 2 cgr. par jour, ou *per os* en ampoules de 10 cgr. Ils l'associent à la vitamine B, et auraient obtenu des résultats intéressants.

— *La quinine* a été préconisée par Brickner.

— *La lecithine* par Uméa et Dragonier.

— *L'hépatothérapie* par Barelli.

Mais les succès enregistrés par ces auteurs représentent des cas isolés qui ne permettent guère de conclure...

3º) *Pyréthothérapie.*

Les avis restent très partagés sur son efficacité réelle. Le moyen le plus employé semble être le vaccin T. A. B. de l'Institut Pasteur, préconisé par Clovis Vincent. Il est injecté trois fois par semaine, par voie intraveineuse, à doses progressivement croissantes de 1/40 ou 1/20 de cm³ — jusqu'à 3 à 6/10 de cm³, selon les réactions du sujet. Les injections sont pratiquées toutes les 48 heures par séries de 7 à 8 piqûres. Elles sont généralement bien supportées. Michon (*Revue méd. de Nancy*, 15 oct. 1948) emploie cette méthode avec des améliorations très satisfaisantes; il arrive à un total de 135 piqûres et davantage sans relever aucun accident sérieux.

4º) *Physiothérapie.*

Là encore la méthode est très controversée : dangereuse pour les uns, pouvant rendre de très grands services pour les autres, elle présente en fait des difcultés matérielles la rendant peu aisément réalisable en pratique courante.

La radiothérapie est considérée par Lereboullet comme une des meilleures thérapeutiques de la sclérose en plaques. Radiothérapie semi-pénétrante (125 130 KV, 25-13 filtrations de 8 à 10 mm. Al) pénétrante (180-200 KV, ou radiothérapie 0,5 Cu 2 mm Al). La série d'attaque est de 800 à 1.000 *r* par champ (un champ par séance, 3 séances par semaine) sans dépasser 200 *r* par séance.

Nouvelle série après repos d'un mois, les séries suivantes étant espacées de 2, 3 et 6 mois.

Chacune de ces thérapeutiques, si elle n'apporte pas à coup sûr le succès, offre au malade quelques chances d'amélioration. Un traitement bien conduit devra les associer : thérapeutique anti-infectieuse, pyréthothérapie, vitamine B_1, radiothérapie (lorsque cela est réalisable) — la posologie étant fixée après bien des tâtonnements, souvent suivant les réactions des malades, car on ne peut rester impassible devant une affection qui « reste encore manifestement un des désespoirs des neurologues ».

H. F.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 22 juin 1949.

Désinsertion radiale du biceps chez un syringomyélique. — MM. *Laborit* et *Beauchamp.* — M. *Sénèque,* rapporteur. — Les signes de la série syringomyélique, avec troubles évidents de la sensibilité thermique, permettraient facilement le diagnostic de syringomyélie. La rupture des insertions radiales du biceps se produisit sans douleur, en trois temps, avec perception de craquements, et hématomes. La réinsertion étant impossible, le biceps fut suturé au tendon du brachial antérieur. Sympathectomie complémentaire : bon résultat.

Un cas de pseudarthrose de l'humérus, traité par broches médullaires et greffe vissée. Paralysie radiale temporaire par hématome. — M. *Mignot.* — M. *Sénèque,* rapporteur. — Le résultat définitif est excellent.

Tumeur maligne du rein chez une enfant de 20 mois. Résultat éloigné. — MM. *Cauvy, Rabaté* et *Foltzer.* — M. *A. Martin,* rapporteur. — Exérèse chirurgicale. Dysembryome néphrogène, de malignité évidente. Radiothérapie postopératoire. Survie de six ans, sans aucun incident : l'enfant se développe normalement.

Trois cas de cardiospasme œsophagien traités par la cardiotomie extra-muqueuse de Heller associée à la neurotomie sous-diaphragmatique des deux pneumogastriques. — MM. *Bolot, Challiol* et *Nègre.* — M. *Bréchot,* rapporteur. — Les résultats fonctionnels furent satisfaisants, mais l'aspect radiographique demeura sans modification. A propos de ces observations, M. *Bréchot* reprend l'étude de l'anatomo-physiologie du cardia et critique à sa lumière les divers types d'interventions proposées.

Tumeur paranéphrétique. Ablation avec conservation du rein. — M. *Fresnais.* — M. *Gouverneur,* rapporteur. — L'exérèse de la tumeur paranéphrétique fut pratiquée sans difficultés, au cours d'une intervention pour calculs biliaires. M. *Gouverneur* précise les conditions du diagnostic de ces tumeurs paranéphrétiques et insiste sur le déjettement caractéristique du rein ou de l'uretère sans altération des images calicielles. Le pronostic éloigné de ces tumeurs est mal connu.

M. *Quénu* montre quelle attention s'impose au début d'une intervention pour tumeur paranéphrétique, si l'on veut garder toutes les chances de conservation du rein.

Résection de l'aorte terminale et de l'origine de la mésentérique inférieure. — M. *Cabanié.* — M. *Merle d'Aubigné,* rapporteur. — Chez un sujet de 38 ans, des douleurs artéritiques intolérables survinrent à une double amputation. La résection de l'aorte terminale donne un résultat temporaire, malheureusement suivi d'une extension des thromboses et de la mort.

Hernie diaphragmatique avec sac à travers l'hiatus œsophagien traitée par thoraco-phréno-laparotomie. Excellent résultat. — M. *Grumillier.* — M. *J. Quénu,* rapporteur. — La thoraco-phréno-laparotomie a permis une intervention aisée, remarquablement rapide, puisque conduite en 40 minutes : anesthésie à l'éther au masque d'Ombrédanne. Guérison totale en de brefs délais, sans aucun choc. M. *Quénu* discute la question de la voie d'abord et montre les avantages de la voie abdominale, complétée à la demande par une thoraco-phrénotomie. Il félicite M. *Grumillier* de son succès, mais s'inquiète un peu d'une célérité à laquelle il eût préféré une conduite plus minutieuse sous le couvert d'une réanimation-transfusion moderne.

M. *Hepp* a utilisé deux fois la voie thoracique avec une grande impression d'aisance.

Rupture diaphragmatique compliquée d'étranglement d'emblée. — M. *Redon.* — A la suite d'un accident d'automobile, apparemment non suivi de lésions traumatiques, la première tentative d'alimentation se heurte à une dysphagie absolue. Une radiographie montre un estomac hernié dans le thorax. Thoracotomie. L'estomac ballonné occupe tout l'hémithorax et on doit le ponctionner pour le vider et explorer. Réduction de l'estomac affaissé. Fermeture de la brèche diaphragmatique, allant de l'orifice œsophagien au centre phrénique gauche. Fermeture sans drainage. Guérison.

Le volvulus de l'estomac et ses complications : la gangrène et la perforation. — MM. *Chipail, Wasserman* et *Lazarovici.* — M. *Redon,* rapporteur.

Discussion sur le traitement des pseudarthroses du membre inférieur. — M. *Boppe* apporte les résultats de son expérience portant sur 32 observations. Ses conclusions confirment dans l'ensemble celles de M. *Merle d'Aubigné* sur la nécessité d'une immobilisation parfaite (d'où l'utilité du clou de Künstcher), la valeur des greffes osseuses, la nécessité d'un recouvrement par des téguments fournis et bien vascularisés.

Présentation de radiographie. — M. *Picot.*

Élection d'un membre associé parisien de l'Académie. — M. *Oberthur,* élu.

G. L.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 17 juin 1949.

Retentissement cardio-vasculaire de l'amibiase chronique; à propos de 80 observations recueillies en 1 an en Oranie. — M. *Gélin* (Oran) signale les faits suivants : la présence d'amibies est souvent associée aux lamblia. Les troubles cardio-vasculaires consistent en précordialgies, hypotension ou plus rarement hypertension artérielles s'accompagnant de troubles psychiques plus ou moins graves (agoraphobie).

Endocardite subaiguë à pneumocoques. — MM. *Gelin, Cantegrit, Tillier* et *Mariani* (Oran) rapportent une observation de cette affection rare; où des hémocultures furent plusieurs fois positives malgré des doses de 1 million à 1 million et demi d'U. O. de pénicilline par jour. L'endocardite s'accompagna de pustules cutanées contenant du pneumocoque et d'une tumeur volumineuse de la fosse iliaque droite ayant rétrocédé par la pénicilline. Mais malgré le traitement la mort survint.

Néoformations médiastinales avec manifestations endocriniennes. — MM. *Michon* et *Perrin* (Nancy) rapportent l'observation d'un homme de 57 ans, avec érythrose palmaire, ongles très bombés. Radiologiquement petite tumeur du hile droit ayant augmenté très rapidement. Les signes pulmonaires furent toujours très discrets. Il existait une mastopathie douloureuse, des douleurs rhumatoïdes. Le taux de l'hormone gonadotrope dans l'urine était très élevé (égal à celui d'une grossesse de 3 mois).

Syphilis pulmonaire chez un Nord-Africain. — MM. *R. Weismann-Netter* et *Robert Lévy.* — Marocain de 41 ans présentant des poussées fébriles répétées avec atteinte profonde de l'état général et expectoration hémoptoïque très particulières. La radiographie montre une curieuse image d'énormes plages sombres dans les deux champs, en ailes de papillon, dans l'opacité desquelles on distingue des géodes arrondies. On élimine, toutes recherches à l'appui et par des traitements d'épreuve tuberculose, parasitoses, mycoses. La pénicilline fait tomber momentanément la fièvre, mais n'améliore ni l'état local ni l'état général. Le traitement antisyphilitique, mis en œuvre sur la seule foi d'un BW hyperpositif sans aucune histoire clinique, efface les lésions à vue d'œil et remet sur pied le malade en quelques semaines. On peut considérer cette forme absolument exceptionnelle comme un double syphilome.

Réactions méningées discrètes ou formes initiales de la méningite tuberculeuse. — MM. *R. Debré, H. Brissaud, P. Mozziconacci, B. Renaux* ont relevé par des P. L. systématiques l'existence de processus méningés discrets au cours de diverses formes de tuberculose chez l'enfant.

Les signes méningés cliniques étaient ou très frustes ou absents. Les cas observés peuvent se grouper en trois catégories :

1° La P. L. a décelé quelques cellules, un peu d'albumine

dans le L. C. R. Celui-ci est dans 9 cas redevenu spontanément normal. Dans d'autres cas identiques un traitement par streptomycine a guéri avec une remarquable soudaineté ces troubles biologiques.

2° Au cours de tuberculoses miliaires, où une P. L. systématique a décelé des signes légers d'atteinte méningée (signes cytologiques ou chimiques uniquement). Le traitement par streptomycine générale et rachidienne a amené la guérison en quelques jours.

3° 4 observations ont montré au cours de miliaires, avec un L. C. R. cytologiquement et chimiquement normal, la présence de B. K. par culture du L. C. R. Ces cas ont évolué ultérieurement vers une méningite tuberculeuse typique et grave.

Comment faut-il interpréter ces cas dans les statistiques de traitement des méningites tuberculeuses par la streptomycine? Faut-il en faire entrer quelques-uns (1er groupe) dans le cadre des méningites tuberculeuses spontanément curables?

Les auteurs pensent que quelques cas exceptionnels doivent être considérés comme réaction d'intolérance à la streptomycine. Pour la très grande majorité, il y a cependant de fortes présomptions en faveur de méningites tuberculeuses.

Neurofibromatose familiale avec lacunes crâniennes multiples. — MM. *Gilbert-Dreyfus*, *H. Mamou* et *R. Weissenbach* rapportent 3 cas de neurofibromatose où les lésions cutanées s'associent à des lacunes crâniennes multiples. Celles-ci peuvent poser un problème diagnostique difficile avec le myélome, le cancer secondaire des os, l'ostéose parathyroïdienne, et la xanthomatose osseuse, quand on ignore leur caractère congénital et familial. Ces dystrophies osseuses sont également distinctes de la dysplasie fibreuse des os. Au point de vue histologique, on a signalé dans les lacunes ostéokystiques du tissu neurofibromateux. Il semble que le trouble génétique qui est intervenu dans le développement pour toucher l'ectoderne a également atteint le mésoderme.

Évolution parallèle d'une ostéopathie hypertrophiante pneumique et d'une amylose, au cours d'une suppuration tuberculeuse. — MM. *Gilbert Dreyfus*, *Zarachovitch* et *Cardusi*. — Il s'agit d'une malade de 50 ans porteuse d'une fistule pleurale tuberculeuse depuis trois ans, et qui présente une O. H. P. et une amylose.

On la traite par la streptomycine par voie générale et locale et on assiste à une régression de la lésion causale ainsi que de l'O. H. P. et de l'amylose. Cette régression n'est qu'incomplète, car il s'agit d'un pachypleurite calcifiante.

Une intervention est pratiquée, mais se termine par la mort, un mois après le troisième temps de la pleurectomie.

A ce sujet, les auteurs discutent l'éventualité de l'association : O. H. P.-amylose; les rapports entre l'O. H. P. et l'hippocratisme digital et surtout essaient de trouver un lien pathogénique entre l'amylose et l'O. H. P.

Myélome sans altérations radiologiques. — MM. *Gilbert-Dreyfus*, *Zarachovitch* et *J.-C. Savoie*. — Observation curieuse d'un malade de 71 ans, venu consulter pour un hématome de l'avant-bras.

Au cours des examens de la crase sanguine, on s'aperçoit qu'on ne peut étaler le sang sur une lame. On pratique alors un bilan humoral qui montre une hyperprotidémie, avec hyperglobulinémie, une *formol-gélification* positive, une augmentation considérable de la V. S. On confirme le myélome par la ponction sternale et la biopsie d'une épineuse qui montrent une proportion élevée de plasmocytes. On pratique également un électrophorégramme qui révèle un β myélome typique.

Ce malade, par contre, ne présente pas la moindre trace d'altération radiologique sur tout le squelette; et ceci depuis un an qu'il est suivi et traité par la lomidine.

Le trouble de la viscosité sanguine qui permit le diagnostic, est l'existence d'une cryoglobuline qui se gélifie à 30°, variété rarissime.

Actinomycose pulmonaire. Identification du parasite par broncho-aspiration; traitement avec succès par la streptomycine. — MM. *d'Estougues* et *Zalfran* (Alger).

Séance du 24 juin 1949.

A propos du procès-verbal.

Quelle conduite tenir en présence d'une réaction méningée humorale discrète, en l'absence de signes cliniques chez les malades atteints de tuberculose miliaire des poumons? — MM. *Etienne Bernard*, *B. Kreis* et Mlle *Alice Lotte*. — La pratique de la ponction lombaire systématique chez les malades atteints de tuberculose miliaire peut révéler, en l'absence de symptômes cliniques, les signes humoraux indiscutables d'une méningite tuberculeuse; elle peut aussi mettre en présence d'une réaction cyto-albuminique discrète. S'agit-il du début de la méningite? En fait, des réactions initialement comparables évoluent les unes vers la régression rapide et la guérison, les autres vers la progression et la constitution d'un syndrome méningé authentique. Le doute est parfois longtemps entretenu soit que la réaction humorale demeure longtemps discrète et fragmentaire, soit qu'à une flambée initiale succède une régression trompeuse suivie elle-même d'une nouvelle poussée qui dissipe, mais tardivement, toute hésitation.

Cette réaction humorale qui pose un difficile problème diagnostique peut n'apparaître *qu'au cours* du traitement de la miliaire par la streptomycine ou seulement *à la fin* de ce traitement, d'où la nécessité de répéter les ponctions lombaires d'une façon systématique.

La conduite à tenir découle des faits : sur 9 cas d'abord douteux, 7 ont évolué vers la méningite (suivie de décès dans 5 cas). Dans le doute, il vaut mieux traiter (injections intrarachidiennes) que s'abstenir.

Leucose aiguë traitée pendant 18 mois notamment par 19 exsanguino-transfusions et 168 transfusions. — MM. *Roger Cattan*, *Marcel Bessis* et Mme *Z. Ely* rapportent l'histoire d'un malade atteint de leucose aiguë à myéloblastes qu'ils suivirent pendant 18 mois. Au total, il reçut 185 litres de sang. L'affection fut caractérisée par quatre rémissions cliniques suivies de rechutes. Il n'y eut jamais de transformation de la formule sanguine. Des abcès multiples marquèrent l'évolution. Ils peuvent être incisés et guérissent grâce à la conjugaison des exsanguino-transfusions et des antibiotiques. Les auteurs étudient les résultats obtenus sur les globules rouges, les leucoblastes, les plaquettes. L'uréthane qui fut administrée en injections intramusculaires à la concentration de 50 % et à la dose de 3 gr. par jour ne parut pas au début dénuée d'efficacité. Plus tard son action s'épuisa. L'emploi de matériel apyrogène permit d'éliminer presque complètement les chocs transfusionnels.

Ponction du bassinet et radiométrie méato-urétéro-pyélo-calicielle. — M. *M. Kapandji* donne les directives qui lui ont permis de mettre au point la ponction transpariétale postérieure du bassinet.

Cette ponction n'est réalisable que si l'on réunit trois conditions essentielles :

1° *Voir le bassinet* en l'opacifiant, par urétéro-pyélographie ascendante, par urologie intraveineuse ou par leur association.

2° *Transformer sa cavité, pratiquement virtuelle, en cavité réelle* :

— au cours de l'urétéror-pyélographie ascendante par distension de bas en haut;

— au cours de l'urographie intraveineuse, grâce à la compression abdominale par distension de haut en bas;

— ou par leur association.

3° *Immobiliser et réduire au minimum ces déplacements respiratoires du rein* par ponction du parenchyme rénal avec des aiguilles fixatrices, à travers la paroi postérieure.

Le but principal de cette ponction est l'étude radiomanométrique des voies urinaires supérieures et l'obtention d'uropyélogrammes.

En outre :

— *le recueil des urines au niveau des bassinets,*

— *la réalisation d'une urétéro-pyélographie descendante transpyélique,*

— *la pyéloscopie descendante,*

— *la mesure exacte de la profondeur du bassinet,*

— *de faire un pneumo-rein.*

(A suivre.)

CLINIQUE CHIRURGICALE

Les fistules pancréatiques (1)

par le Professeur P. Brocq,
(*Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu*).

Les fistules pancréatiques sont des affections qui sont susceptibles, dans un très grand nombre de cas, de guérir spontanément ou par des moyens simples; mais elles peuvent parfois se montrer extrêmement rebelles et nécessiter la mise en œuvre de moyens chirurgicaux importants — pour aboutir à une guérison souvent difficile.

La cure chirurgicale des fistules pancréatiques rebelles représentait autrefois un acte laborieux et aléatoire; grâce aux grands progrès réalisés dans ces dernières années, grâce en particulier à la mise au point d'une excellente technique, la fistulo-gastrostomie (quand elle est possible), on peut dire aujourd'hui que le traitement et le pronostic de ces fistules se sont singulièrement améliorés.

CONDITIONS D'APPARITION DES FISTULES PANCRÉATIQUES

Les fistules pancréatiques peuvent apparaître dans des circonstances très diverses. Nous nous bornerons à énoncer les principales.

Les traumatismes du pancréas.

Ils sont capables de produire des fistules pancréatiques. Certes, la contusion simple du pancréas est une éventualité rare; cependant on a pu voir, dans certaines observations, le pancréas sectionné sur la face antérieure du rachis à la suite d'une contusion grave de l'abdomen. Mais, des traumatismes que peut subir un pancréas, ce ne sont pas les accidents qui fourniront l'occasion la plus fréquente. Le traumatisme que subira le plus fréquemment cette glande, c'est le *traumatisme opératoire*, et c'est souvent à la suite d'une intervention chirurgicale qu'on verra se développer une fistule pancréatique.

La blessure opératoire du pancréas est de moins en moins exceptionnelle aujourd'hui, où les progrès de la technique ont rendu les chirurgiens de plus en plus audacieux. Certes, ce n'est pas en piquant accidentellement le pancréas au cours d'une gastrectomie banale qu'on provoquera une fistule grave; à supposer qu'un mince canalicule ait été ouvert, la fistulette se fermera vite et spontanément. Mais lorsqu'on attaque un ulcère duodénal bas situé ou perforé, bouché par le pancréas; lorsque pour fermer le moignon duodénal on est obligé de descendre très bas sur la deuxième portion du duodénum, on est alors exposé à blesser la voie biliaire principale et même le canal de Wirsung à sa terminaison. Si on s'aperçoit de cet accident, on peut essayer d'en réaliser immédiatement le « parage chirurgical » grâce à l'excellent procédé qu'a préconisé récemment le professeur Santy : il consiste, lorsqu'on a désinséré la voie bilio-pancréatique à ras de son abouchement dans le duodénum, à traiter simultanément la plaie biliaire et la plaie pancréatique en rabattant la paroi antérieure du duodénum (dont on a gardé soigneusement un grand lambeau) sur le fond pancréatique, de manière à ce que les canaux sectionnés débouchent dans la lumière intestinale. Puis on suture le duodénum au tissu pancréatique, et on termine par une cholécystostomie de décharge.

Mais lorsqu'on ne s'est pas aperçu de la blessure accidentelle du canal de Wirsung (ou lorsqu'on n'a pas su la réparer), la fistule pancréatique est inéluctable, et ce sera une fistule totale : la guérison spontanée est alors extrêmement rare.

Les lésions spontanées de la glande.

La grande majorité des fistules pancréatiques est consécutive aux lésions pathologiques de la glande, et surtout aux pancréatites aiguës.

Les pancréatites aiguës.

On peut même s'étonner que la fistule ne soit pas plus fréquente dans ce drame suraigu qu'est l'apoplexie du pancréas, lorsque l'on songe que la glande est digérée par ses propres diastases, mises en liberté à la faveur de la rupture de ses canaux, et que parfois on voit s'éliminer d'énormes morceaux de pancréas nécrosés. En fait, si on n'observe pas plus souvent la fistulisation dans les suites d'une pancréatite aiguë, c'est que celle-là n'a pas le temps de se produire, la maladie évoluant souvent vers la mort avec une rapidité impressionnante. Lorsque le patient survit, on voit souvent des fistules, mais elles sont loin d'être, toutes, rebelles, car ce ne sont souvent que de petits canalicules qui ont été ouverts, et non pas le canal de Wirsung lui-même.

Les pancréatites chroniques.

Elles n'entrent dans l'étiologie des fistules pancréatiques qu'au titre opératoire : c'est en les opérant (quand on fait un décollement duodéno-pancréatique, ou une pancréatolyse) qu'on peut provoquer la formation d'une fistule.

Toutes ces causes paraissent à la vérité secondaires en regard de la marsupialisation des kystes du pancréas :

La marsupialisation des faux kystes du pancréas :

C'est vraiment la cause essentielle; c'est elle qui, dans l'immense majorité des cas, est à l'origine des fistules pancréatiques. Ces pseudo-kystes du pancréas sont dus à des hématomes pancréatiques qui se constituent lors d'une crise de pancréatite subaiguë; il s'agit de ces formes subaiguës à rechutes, au cours desquelles l'hématome initial subit une transformation pseudo-kystique. Lorsqu'on voit le malade quelques

(1) Leçon faite à la Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu, le 2 mai 1949 — recueillie par le Dr J.-C. Reymond.

semaines après le drame initial, on trouve un sujet amaigri, présentant des douleurs, des vomissements, un déficit digestif — et, à l'examen, la tumeur pancréatique qu'on reconnaît à ses signes classiques : c'est une tumeur épigastrique, du volume d'une orange ou d'une tête d'enfant (ou plus), transversale, dont le caractère essentiel est qu'elle est *fixée*, ne suivant pas les mouvements respiratoires et n'étant mobilisable ni verticalement ni latéralement; tumeur mate, enfin, entre les sonorités gastrique et côlique. La radio précise son siège, dans le cadre duodénal : il s'agit bien d'une tumeur sous-gastrique, sus-côlique. Si on n'intervient pas, la mort est fatale du fait de l'insuffisance hépato-pancréatique, de la cachexie, d'une infection secondaire : il faut donc opérer ces pseudo-kystes. Leur exérèse étant la plupart du temps impossible, on se contente de les ouvrir en fixant les bords de l'incision à la paroi : c'est là ce qu'on appelle la marsupialisation. Il est bien évident que, à la suite de cette opération il va se constituer une fistule, qui pourra parfois être quasi interminable.

Enfin, à cette cause « princeps » il faut adjoindre une cause nouvelle que le désir légitime de préciser le diagnostic a introduit dans l'étiologie des fistules pancréatiques : c'est la biopsie du pancréas.

La biopsie du pancréas.

Des opérateurs hardis n'ont pas hésité à tenter un prélèvement de tissu pancréatique afin de départager pancréatite chronique et cancer, deux lésions dont on sait combien il peut être difficile d'établir la distinction — même pièce en main. Ces biopsies ne sont cependant pas entièrement anodines; elles peuvent être suivies de fistules pancréatiques, et même dans certains cas elles ont pu entraîner la mort. On conçoit en effet que la taille d'un fragment glandulaire puisse ouvrir de minuscules canalicules; ou même simplement répandre, avec un petit épanchement de sang dont les leucocytes sont remplis de diastases qui vont attaquer localement la glande, déterminant une pancréatite aiguë hémorragique en miniature.

Toutes ces variétés de fistules pancréatiques vont en général évoluer spontanément vers la guérison ; *il en est cependant qui ne guériront jamais toutes seules : ce sont celles qui sont en communication avec le canal de Wirsung*, et par lesquelles s'écoule une quantité importante de suc pancréatique. On conçoit qu'elles ne puissent se laisser obturer aussi facilement que les petites fistulettes par le processus de sclérose.

ÉTUDE CLINIQUE

Après avoir étudié les principales circonstances dans lesquelles peuvent se constituer des fistules pancréatiques, voyons maintenant comment ces lésions se présentent en clinique.

On voit venir un malade qui est porteur d'une fistule haute, médiane, sus-ombilicale, siégeant à mi-distance entre l'ombilic et l'appendice xyphoïde : c'est à cette hauteur en effet qu'on a pratiqué la marsupialisation du pseudo-kyste pancréatique, cause la plus fréquente des fistules. Quelquefois, l'orifice de la fistule siège à droite (lorsqu'elle est consécutive par exemple à une blessure du pancréas lors d'une libération difficile du deuxième duodénum) ; ou bien à gauche (lorsqu'elle succède à l'ablation de la queue du pancréas).

Il faut naturellement rechercher dans les commémoratifs l'origine de la fistule; lorsqu'il s'agit, comme c'est le cas la plupart du temps, d'une fistule postopératoire, il est indispensable de se procurer le compte rendu de l'intervention antérieure.

Déjà, au simple examen de l'orifice fistuleux, on pourra recueillir des renseignements qui peuvent orienter vers le diagnostic de fistule pancréatique. Outre son siège, en effet, on remarque l'altération bien spéciale de la peau alentour, qui est digérée : ceci prouve bien que la fistule laisse échapper des sucs à pouvoir digestif. La peau est rouge comme au niveau d'une brûlure, et il sera bien difficile d'en obtenir la réparation. Ces lésions sont directement imputables à l'action de la trypsine et de la lipase.

Les caractères de l'écoulement doivent être soigneusement notés. On note d'abord la quantité émise chaque jour : c'est parfois 50 à 60 cm³; mais ce peut être bien davantage, 400, 600 et même 1.200 cm³ : le malade est alors dans un état de dénutrition avancé : il est considérablement amaigri, son état général est très altéré; c'est un patient dont la fonction pancréatique externe est pratiquement annulée ou du moins très diminuée.

Mais c'est vraiment sur l'examen chimico-biologique de ce liquide que repose le diagnostic : on ignore en effet *a priori* s'il s'agit d'une fistule duodénale, biliaire ou pancréatique. Ce que l'on va rechercher, ce sont donc les diastases propres à la sécrétion pancréatique : c'est-à-dire la trypsine, la lipase, l'amylase.

On n'a pas le droit d'affirmer qu'on est en présence d'une fistule pancréatique si on n'a trouvé aucun de ces trois ferments. Il est rare de les trouver tous les trois; mais on doit en déceler au moins un. Ceux qu'on trouve le plus communément, ce sont la lipase ou la trypsine. Aucun autre viscère ne peut excréter de semblables ferments. J'insiste beaucoup sur ce point, car il y a des « fausses fistules pancréatiques » : en effet, s'ouvrant à la peau au siège habituel de ces dernières, succédant à une intervention qui a porté (ou cru porter) sur le pancréas, on peut voir apparaître des fistules consécutives à une opération sur des tumeurs kystiques qui n'étaient pas pancréatiques, mais étaient des tumeurs de voisinage, qui se sont fistulisées à la paroi. Ainsi, avec Aboulker, j'ai eu l'occasion d'observer une fistule postopératoire qui ressemblait point pour point à une fistule pancréatique : nous avons néanmoins refusé ce diagnostic, car l'examen du liquide écoulé n'a pu déceler aucun des trois ferments pancréatiques. Et de fait, lorsque le chirurgien avait pratiqué la marsupialisation de ce qu'il avait cru être un pseudo-kyste du pancréas, il était tombé en réalité sur un teratome en partie kystique de voisinage, dont il aurait dû faire l'ablation plutôt que la marsupialisation.

Il ne suffit donc pas qu'il y ait un antécédent opératoire pour qu'on puisse affirmer devant une fistule qu'elle est d'origine pancréatique. Comme nous l'avons dit, le liquide peut venir de l'estomac, du duodénum ou des voies biliaires. Mais il peut aussi s'agir de fistules mixtes, biliaire et pancréatique. Remarquons que la distinction entre la fistule duodénale et la fistule pancréatique est difficile à établir, car toutes deux ont un pouvoir digestif.

Dans les cas douteux, il est une excellente méthode diagnostique : c'est l'examen radiologique, qui fait d'ailleurs partie intégrante de l'examen d'une fistule pancréatique.

Examen radiologique.

Quelquefois on peut cathétériser la fistule : on en profitera pour injecter dans le trajet un liquide de contraste qui non seulement l'opacifie, mais encore en dessine le fond : le fond, c'est souvent le reste d'un vieux kyste du pancréas; parfois on voit se dessiner l'ébauche de la voie biliaire principale. Et ceci doit nous inciter à une grande prudence : il y a là un liquide à pouvoir activant, et on sait que le reflux biliaire dans les canaux pancréatiques peut déterminer une pancréatite aiguë hémorragique si le pancréas est *en période de digestion*. De même, j'avais montré (et en cela j'avais retrouvé les travaux d'Eppinger) que la distension brusque du canal de Wirsung était capable de provoquer des altérations nécrotiques discrètes des acini pancréatiques, point de départ des pancréatites aiguës hémorragiques : et c'est pour cela qu'on redoute tant l'éventuelle injection du Wirsung dans la pratique de la cholangiographie.

Il faut donc, pour parer à ces risques graves, s'entourer de précautions :

— N'injecter la fistule qu'en dehors des périodes de digestion, donc *sur un malade à jeun depuis la veille*;

— *Faire une injection très prudente d'un liquide non irritant et très fluide*, qu'on pousse avec une extrême lenteur. La fluidité est une qualité nécessaire de ce liquide, qui doit en permettre la rapide évacuation. Le *thorotrast* semble réunir actuellement les conditions souhaitables d'opacité, de fluidité et d'innocuité.

Faite avec ces précautions, chez un malade dont le jeûne, dûment contrôlé, sera poursuivi pendant plusieurs heures après l'examen, la fistulographie pancréatique n'a jamais déterminé des accidents autres que des douleurs abdominales passagères, et souvent même aucune sensation pénible n'est enregistrée.

Parfois on ne recueille ainsi qu'une image peu démonstrative : une cavité sphérique, que l'opacification ou l'insufflation gastro-côlique, et les clichés de profil localisent dans l'arrière cavité des épiploons, derrière l'estomac, au-dessus du côlon transverse.

Mais on obtient parfois des renseignements autrement précis : j'ai pu ainsi observer la radiographie du canal de Wirsung et de ses ramifications pancréatiques en échelle de perroquet. Une telle image est absolument caractéristique (fig. 1).

Quelquefois on voit des tracés « en flammèche » qui diffusent vers la droite à partir de la cavité : ce sont des traînées du produit de contraste qui s'écoulent vers le duodénum, prouvant donc que la fistule n'est pas complète, et qu'une partie des sucs pancréatiques suit également ce chemin. Parfois même, on peut voir s'injecter l'ébauche de l'extrémité inférieure du cholédoque.

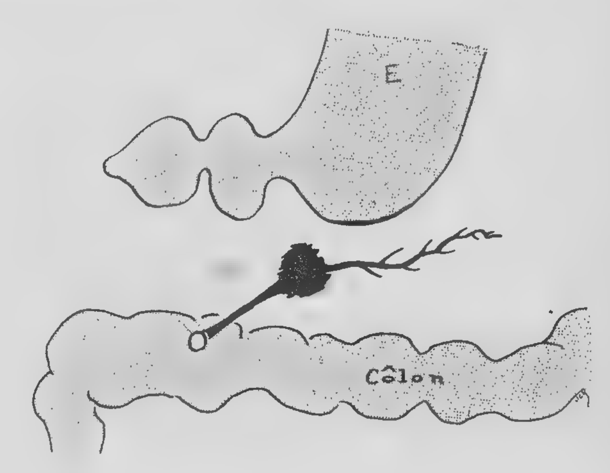


Fig. 1. — Aspect radiologique d'une fistule pancréatique complète (*schématique*). — Le trajet aboutit au fond de la fistule (résidu du pseudo-kyste marsupialisé); et à partir de lui s'injecte le canal de Wirsung que l'on reconnaît à ses nervures « en échelle » de perroquet. Cet aspect est pathognomonique.

On peut présumer que la fistule est totale parce qu'on ne voit pas sur la droite l'opacité diffuser en traînée mince vers le duodénum.

ÉVOLUTION

Il est difficile de prédire avec certitude le devenir d'une fistule pancréatique. D'une façon générale, les fistules pancréatiques qui doivent guérir s'assèchent lentement, progressivement, au cours de plusieurs semaines, ou même de nombreux mois. Plus rarement, après quelques alternatives d'arrêt et de reprise de l'écoulement, celui-ci se tarit brusquement et de façon définitive.

Dans la grande majorité des cas, la fistule pancréatique guérit donc spontanément, mais dans un délai qu'il est impossible de préciser.

Lorsque la fistule ne marque aucune tendance à la guérison, il est encore bien délicat d'affirmer s'il s'agit ou non d'une fistule rebelle, et à partir de quand on peut parler de fistule rebelle, c'est-à-dire d'intervention chirurgicale.

Si on admet que la fermeture spontanée de la fistule est due à la mort lente et à la sclérose du segment pancréatique exclu, on peut, en observant de près la sécrétion, juger de la tendance à la guérison : on se basera sur deux éléments :

a) la diminution de la quantité de suc quotidiennement excrété;

b) l'appauvrissement en ferments pancréatiques de ce liquide, ce qui permet de présumer de l'activité glandulaire. Pour que ces examens soient valables, ils doivent être faits avec une technique rigoureuse :

— prélèvement aseptique,

— fait toujours aux mêmes heures,

— suivi d'un examen immédiat, car la présence de leucocytes et de microbes peut modifier le taux de l'amylase, activer la trypsine dans des proportions inconnues; enfin, la trypsine activée a une action destructive sur d'autres enzymes.

De tels examens ne sont pas dénués d'intérêt pratique : *on ne peut pas en effet temporiser outre mesure en présence d'une fistule pancréatique.* Dans les fistules invétérées, l'obturation de l'orifice cutané peut amener, surtout par sa répétition, des accidents sérieux, comme par exemple la formation d'une collection profonde pouvant nécessiter un drainage d'urgence, d'une bride pouvant étrangler l'intestin, d'une ulcération angio-térébrante, d'une inflammation rétropéritonéale diffusante à type de cellulite, ou même d'une altération considérable de l'état général et d'une tuberculose pulmonaire.

Il est donc sage d'imposer l'intervention chirurgicale en temps voulu. La fréquence des guérisons spontanées et médicales incite, bien entendu, à laisser courir au malade toutes ses chances, mais on ne doit pas rester trop longtemps dans l'expectative. Fixer un délai maximum est chose bien difficile. DESVAUX DE LYF avait fixé à *neuf mois* l'attente obligatoire avant de décider d'une intervention; HOHLBAUM réduisait l'expectative à *trois mois* : nous pensons que le délai doit être plus long, *beaucoup plus long :* mais surtout, nous pensons qu'il faut se garder de toute attitude systématique, et se comporter suivant l'allure particulière de chaque fistule.

Il est des cas, par exemple, qui forcent la main : en particulier une altération rapidement importante de l'état général. Il faut se souvenir en effet que la fistule pancréatique *totale* représente un trouble d'une sévérité exceptionnelle. GAMBLE et MC IVER, DRAGSTEDT et MONTMOMERY (pour ne citer qu'eux) ont étudié les répercussions de la fistule expérimentale des canaux pancréatiques. Lorsqu'un animal perd la totalité de sa sécrétion, la mort est fatale dans un délai de quelques jours à six semaines. Réalisant la contre-expérience, MAC CAUGHAN a ramené à l'état normal un chien mourant en lui faisant ingérer du suc pancréatique total. Chez l'homme, la gravité se manifeste par l'amaigrissement avec fonte musculaire rapide, l'asthénie extrême, l'anorexie.

Tout est donc question de mesure, et plutôt qu'une attitude de principe, on saura adapter à chaque cas la conduite optima, et on se basera, pour décider de l'intervention,

— *sur l'allure évolutive de la fistule,*

— *sur l'état général et l'efficacité du traitement médical,*

— *sur les dosages d'enzyme dans le liquide excrété.*

TRAITEMENT

Avant toute autre chose, on doit essayer les moyens médicaux.

TRAITEMENT MÉDICAL.

LUTTE CONTRE LA SÉCRÉTION PANCRÉATIQUE,

Il était logique d'essayer de freiner la sécrétion pancréatique, de façon à donner au pancréas le temps et la possibilité de réparer spontanément ses lésions, par un processus de sclérose. Deux procédés principaux ont été employés :

— 1° *Le régime alimentaire.*

Le régime de WOHLGEMUTH.

WOHLGEMUTH a pensé qu'on pourrait freiner la sécrétion du suc pancréatique par un *régime antidiabétique* : il associe à ce régime, riche en lipides et en protides et totalement dépourvu d'hydrates de carbone, l'ingestion de bicarbonate de soude. On pourrait s'attendre à ce qu'un tel régime augmentât la sécrétion de lipase et de trypsine, si on en croit les travaux de PAVLOV démontrant que la sécrétion s'adapte aux aliments ingérés. En fait, ce *principe de l'adaptation de la sécrétion glandulaire au régime* est erronné, comme l'ont montré des physiologistes français : DELEZENNE et FROUIN. Et lorsqu'on diminue la ration d'hydrates de carbone dans l'alimentation, on voit non seulement diminuer dans une importante proportion la quantité globale du suc pancréatique sécrété, par exemple de 1.000 à 300 cm³, mais encore on constate que ce suc n'est pas rendu plus agressif par une teneur particulièrement élevée en diastases proté- ou lipolytiques.

On peut donc essayer avantageusement le régime de WOHLGEMUTH, et pour mener la tentative à bien, il faut en prolonger l'expérience au moins *six semaines* : on doit néanmoins, en cas de succès, se montrer circonspect dans l'appréciation du résultat, car il ne faut pas oublier que, dans ce délai, nombre de fistules auront opéré *spontanément* leur guérison.

Il semble que ce traitement doive rester inopérant lorsqu'il s'agit de la variété vraiment rebelle des fistules pancréatiques, c'est-à-dire de celles qui intéressent le canal de Wirsung lui-même.

Enfin, l'auteur associe au régime antidiabétique, comme nous l'avons vu, les alcalins : en effet, comme corollaire de la diminution de l'acidité gastrique, le bol alimentaire qui passe dans le duodénum est moins acide et la formation de sécrétine provoquée par l'arrivée dans le duodénum du bol alimentaire acide est de ce fait moins abondante.

— 2° *Les méthodes pharmacodynamiques.*

L'atropine a été prônée par HARTMANN, et par de nombreux auteurs. On connaît son action sur les terminaisons sécrétrices du vague. Grâce à elle, on a pu obtenir quelques succès.

L'insuline a également été utilisée : elle aurait une action inhibante sur la sécrétion externe du pancréas. En fait, les résultats sont difficiles à interpréter, car l'insuline n'est pas sans avoir une sorte d'effet tonique sur l'état général, et elle procure une amélioration indiscutable chez les malades cachectisés.

L'éphédrine a été conseillée par CRAFT en 1938.

De toutes ces formules nous dirons seulement que *les résultats ne sont ni constants ni certains* : et d'ailleurs c'est ce que l'on doit conclure à ce jour des résultats de tout traitement médical. *Il n'est nullement prouvé que l'on possède un mode d'agir efficace sur ces sécrétions rebelles.*

— 3° *La réingestion du liquide écoulé* par la fistule a donné à Sénèque un beau succès : cette méthode, analogue à celle qu'on emploie dans les déperditions biliaires par drainage externe, agit également par son action sur l'état général.

— 4° *Le jeûne absolu et l'alimentation parentérale* est le dernier venu des procédés médicaux : il a permis à Thomas et Ross de guérir en 12 jours une fistule pancréatique survenue à la suite d'une duodéno-pancréatectomie en un temps pour cancer de l'ampoule de Vater (1). Ces auteurs ont obtenu la fermeture de la fistule en supprimant complètement l'alimentation par la bouche et en donnant pendant 16 jours le régime suivant, exclusivement par la voie parentérale : 2 litres de liquide par jour, contenant dans des périodes successives :

— du glucose seul,

— puis du glucose et des acides aminés cristallisés,

— puis du glucose et des protéines hydrolysées.

Le repos gastro-intestinal a entraîné une diminution très importante de la sécrétion pancréatique; mais l'inhibition sécrétoire la plus marquée a été obtenue par les injections de protéines hydrolysées.

Essai de sclérose glandulaire.

A l'inverse de ces méthodes médicales qui, si elles ne sont pas toujours efficaces, peuvent toujours être tentées à la condition qu'elles ne laissent pas passer l'heure opportune de la chirurgie, certains procédés paraissent aujourd'hui beaucoup plus discutables :

1° *Les méthodes atrophiantes :*

Ce sont les injections dans le trajet fistuleux de beurre fondu (Michon), de nitrate d'argent (Exner), de solutions formolées (Aubert), etc., toutes méthodes qui ont pu dans certains cas déterminer des accidents sérieux.

Et d'ailleurs ces méthodes sont fort discutables : prétendre obturer la soupape d'écoulement des liquides risque fort d'aboutir à la constitution d'une poche enkystée; quant à prétendre scléroser de façon élective le fragment de pancréas qui alimente la fistule, c'est là un espoir sans fondement, et l'on risque fort de détruire rapidement et à l'aveugle une portion de glande dont on ne peut absolument pas prévoir l'importance.

2° *Par la radiothérapie* on a essayé d'obtenir des scléroses à moindre risque. Cette méthode nous a donné personnellement deux échecs, et Konjetzny n'a pas été plus chanceux que nous.

(1) « Effect of exclusive parenteral feeding on the closure of a pancreatic fistula : study made after duodenopancreatic resection for carcinoma of the ampulla of Vater. » Thomas et Ross, *Archives of Surgery*, vol. 57, n° 1, pp. 103-112.

3° *Le radium* lui-même a été essayé dans le traitement des fistules pancréatiques, et l'on cite à l'appui de son efficacité les faits publiés par Hamilton et par von Redwitz. En réalité, il n'est nullement prouvé que le radium ou la radiothérapie aient un pouvoir sclérogène ou même une action inhibitrice sur la sécrétion pancréatique; et encore faudrait-il que les radiations puissent être limitées de façon sûre au pancréas, et que la sclérose de celui-ci soit même souhaitable...

Traitement chirurgical.

La chirurgie ne s'adresse, nous le répétons, qu'au traitement des *fistules rebelles.*

Parmi les différentes méthodes qui s'offrent au chirurgien, nous ne ferons que citer la *résection du trajet fistuleux.* Cette opération n'a abouti qu'à des insuccès ou à des désastres, hormis le cas exceptionnellement heureux de Bérard en 1919. On ne voit pas d'ailleurs comment il pourrait en être autrement. La résection ne peut être envisagée que si elle implique l'exérèse concomitante du segment pancréatique qui alimente la fistule : cela peut être le cas pour certaines fistules implantées sur la queue du pancréas.

La véritable cure chirurgicale des fistules pancréatiques est réalisée par la *fistulo-gastrostomie* (ou à la rigueur par la fistulo-duodénostomie, ou encore fistulo-entérostomie).

La fistulo-gastrostomie est une excellente opération. Je l'ai personnellement réalisée deux fois, avec succès. Dans le premier cas, les conditions se présentaient très bien, et j'ai pu disséquer le trajet sur 8 à 10 cm.; ce trajet ressemblait à un petit tube de caoutchouc, qui passait à travers le ligament gastro-côlique, entre estomac et côlon (fig. 2). Je l'ai enfoui « à la Witzel » dans l'estomac. Le résultat fut parfait.

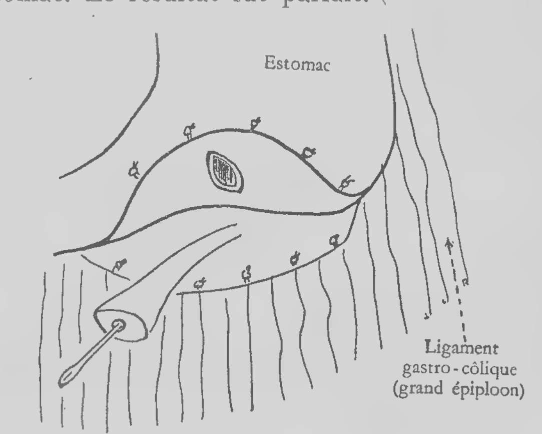


Fig. 2. — Libération d'un trajet fistuleux intergastrocolique (*schématique*). — On a incisé le ligament gastrocôlique et, sur la face postérieure de l'estomac, on libère le trajet fistuleux dans lequel est introduit un stylet.

On voit sur la face postérieure (relevée) de l'estomac l'orifice dans lequel on introduira le bout du trajet fistuleux après résection de sa collerette cutanée, pour l'enfouir « à la Witzel ».

On termine l'opération en suturant le ligament gastrocôlique à la grande courbure pour ne pas laisser de brèche, et en introduisant un drain entre deux points pour drainer l'arrière-cavité.

Dans un deuxième cas, l'opération fut beaucoup plus difficile. La paroi était très altérée par l'auto-digestion; il y avait une érosion assez large, entretenue par une sécrétion quotidienne de 400 cm³. Je ne pus disséquer qu'une courte longueur d'un « tube fistuleux » qui passait au-dessus de la portion horizontale de la petite courbure de l'estomac, à travers le petit épiploon (fig. 3). En fond d'abdomen, je n'avais qu'un tube

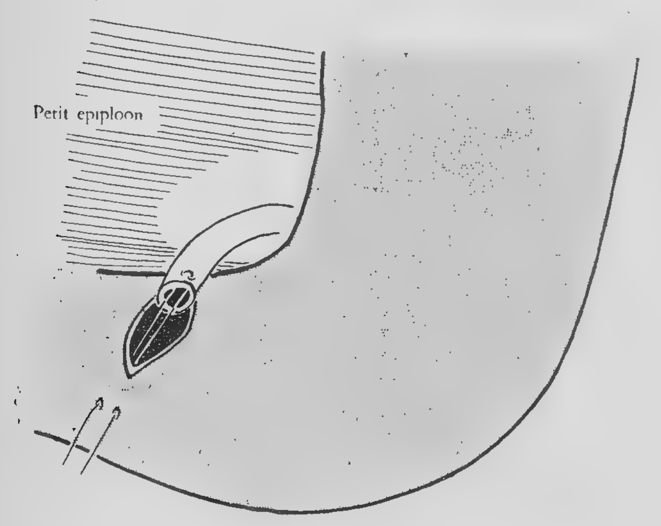


Fig. 3. — LIBÉRATION D'UN TRAJET FISTULEUX INTERHÉPATO-GASTRIQUE (*schématique*). — La fistule passe à travers le petit épiploon, qui est « crevé ». On la rabat sur la face antérieure de l'estomac, à laquelle le trajet est amarré suivant la technique indiquée ci-dessus, puis enfoui à la Witzel.

de 3 à 4 cm., dont il était impossible de se servir pour faire une anastomose avec des garanties suffisantes de sécurité. Voulant à toute force gagner les quelques centimètres nécessaires, je finis, tant la dissection était ardue, par faire une entaille longitudinale dans le conduit. Je la suturai au lin, et quand j'eus réséqué la collerette cutanée, il ne me restait plus qu'un tube extrêmement court. J'eus alors l'idée d'introduire à son intérieur un petit drain de caoutchouc, qui fut rabattu avec le conduit fistuleux sur la face antérieure de l'estomac, et il ne me resta plus qu'à enfouir le tout à la Witzel. Les suites furent parfaites, la peau se cicatrisa. Le malade rentra chez lui au bout d'un mois. Il avait encore son tube de caoutchouc en place, bien visible à la radiographie. Il est revenu me voir trois mois plus tard : le tube n'y était plus. Donc, en dépit de conditions très mauvaises, l'opération put être conduite jusqu'au bout. avec un succès complet. Je tiens cette intervention pour la meilleure.

Dans les cas où il est impossible d'atteindre l'estomac, on tentera d'utiliser le *duodénum*. Les résultats de la fistulo-duodénostomie ne sont pas aussi réguliers ni aussi favorables que ceux de la fistulo-gastrostomie; l'opération présente une mortalité plus élevée — et, d'ailleurs, n'est-il pas plus dangereux d'ouvrir un duodénum qu'un estomac?

La fistulo-entérostomie comporte elle aussi une mortalité assez élevée.

L'opération de choix est donc la fistulo-gastrostomie, et nous en indiquerons les principaux points techniques.

TECHNIQUE.

L'incision médiane sus-ombilicale circonscrit une collerette cutanée autour de l'orifice fistuleux. On pénètre dans la cavité péritonéale à distance du trajet, qu'on dissèque après y avoir introduit un cathéter pour en faciliter la libération.

On trouve quelquefois un canal scléreux, qu'on peut disséquer jusqu'au bout et utiliser comme tube; mais parfois on a affaire à un orifice fistuleux noyé dans un bloc de fibrose.

Dans le premier cas, on résèque la collerette cutanée tout en conservant un canal assez long pour qu'il soit facilement attiré au contact du segment du tube digestif où on va l'implanter, et cependant assez court pour que sa nutrition reste bien assurée. On amarre le tube à l'organe par le procédé de DOYEN, et on l'enfouit à la Witzel. Ou bien on peut faire pendre le tube dans la lumière gastrique comme une manche de veste, dont on amarre le coude à l'incision circulaire de gastrostomie.

Quand le canal est mal individualisé et trop court, on pourra avantageusement le prolonger en introduisant dans sa lumière un petit tube de caoutchouc, comme je l'ai fait dans ma deuxième observation.

Le choix du point d'implantation dépend du trajet de la fistule et de l'intégrité de l'estomac, qui est, on l'a vu, le segment d'élection. Suivant que la fistule a un trajet interhépato-gastrique ou intergastrocôlique, on amarrera le tube à la face postérieure ou à la face antérieure de l'estomac.

Les suites opératoires ne sont simples et brèves que dans la moitié des cas environ.

Les résultats éloignés des fistulo-anastomoses sont fonction de nombreux facteurs, et les facteurs qui ont favorisé la production d'une fistule pancréatique après marsupialisation d'un faux kyste nécrotique peuvent fort bien jouer à nouveau. Cependant, plus de 40 observations de fistulo-gastrostomies nous étaient connues en 1940, et on peut affirmer que leurs résultats éloignés sont extrêmement encourageants.

FORMULAIRE DU PRATICIEN

Un nouveau traitement des teignes

Acide salicylique	10 gr.
Acétone	āā 30 gr.
Alcool à 90°	āā 30 gr.
Glycérine	āā 30 gr.

— TOURAINE *Soc. fr. de Dermatologie*, séance du 15 janvier 1949).

Pilules cholagogues

Extrait mou de garance.............	0 gr. 10
Extrait mou de racine de pissenlit ...	0 gr. 15

(Pour 1 pilule; 3 pilules par jour, avant les repas.)

(*Revue de phytothérapie*, avril 1949.)

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

ORTHOPÉDIE PRATIQUE

Nouveaux aspects du traitement des luxations congénitales de la hanche

Nous avons, à plusieurs reprises, étudié le difficile problème que pose le traitement des luxations congénitales de la hanche (*Journal des Praticiens* : 1945, nº 34, p. 265 — et 1948, nº 3, p. 30). Jusqu'en 1935 environ, il était admis que la luxation congénitale relevait de l'orthopédie non sanglante. Les techniques de réduction mises au point par Lorenz et par Calot devaient permettre, dans presque tous les cas, une réintégration satisfaisante de la tête fémorale dans le cotyle et assurer un bon pronostic fonctionnel. C'est alors que le Prof. J. Leveuf ne saisit de la question et apporta une contribution personnelle importante à ce chapitre de la thérapeutique. Les conclusions de ses travaux sont les suivantes :

1º La réduction orthopédique ne donne, à longue échéance, que 25 % de bons résultats.

2º La mauvaise qualité des résultats est due à la méconnaissance des interpositions de parties molles. Seule, l'arthrographie permet de dépister ces interpositions.

3º La présence d'une interposition, reconnue par l'arthrogramme en position de réduction, commande la réduction sanglante.

La position prise par le Prof. Leveuf s'affirma d'une manière de plus en plus nette : il estimait, à la fin de sa carrière, que toutes les luxations vraies, après élimination des subluxations, relevaient de l'intervention chirurgicale.

Ces conclusions ne sont pas admises par tous les auteurs. Les partisans de la réduction orthopédique font remarquer :

1º — Que la réduction sanglante comporte une mortalité non négligeable, dont la réapparition, alors qu'on croyait résolu le problème du choc, constitue un lourd handicap. Les 2 % de décès qui ressortent des statistiques globales sont difficilement admissibles dans le traitement d'une affection qui, abandonnée à elle-même, n'a jamais tué personne.

2º — Que la réduction sanglante laisse des séquelles chargées, exposant à l'ankylose dans les cas stables, à la subluxation sur les hanches mobiles. Rappelons à ce sujet les chiffres publiés, en 1946, par le Prof. Leveuf lui-même. Sur 25 réductions sanglantes primitives et simples, sans résections osseuses (c'est-à-dire sur 25 indications favorables) il relève :

12 réductions anatomiques satisfaisantes avec résultat fonctionnel excellent;

6 réductions anatomiques satisfaisantes avec mobilité restreinte;

3 réductions anatomiques simplement suffisantes avec résultat fonctionnel excellent;

1 subluxation résiduelle;

3 ankyloses totales ou raideurs très accentuées.

Il est bien difficile de dire quel sera l'avenir de ces sujets. Le Prof. Leveuf écrivait (1945) : « Il appartiendra à mes élèves de publier plus tard la critique définitive des traitements que nous mettons en œuvre aujourd'hui. »

— 3º Que la réduction orthopédique, bien conduite, donne entre des mains expérimentées 95 % de bons résultats. Tel est le chiffre proposé par le Dr Fouchet, de Berck, qui a personnellement réduit des milliers de luxations par la méthode orthopédique et pense qu'on doit rechercher l'amélioration des résultats courants dans le perfectionnement de cette méthode et le contrôle rigoureux des soins consécutifs bien plutôt que dans un recours chirurgical, abandonné une première fois il y a 50 ans.

Il est extrêmement difficile, à l'heure actuelle, de trancher la question. L'acquisition et la mise au point du contrôle arthrographique constituent un progrès indéniable, dont la portée ne peut être surestimée. Mais une comparaison valable des résultats obtenus par les méthodes orthopédiques classiques et par les méthodes sanglantes ne saurait être établie avant une vingtaine d'années, quand les opérés auront atteint l'âge auquel se manifeste d'ordinaire l'arthrite chronique, écueil des statistiques initialement favorables. C'est dire tout l'intérêt qui s'attache à la solution proposée par M. Ortolani (de Ferrare) et A. Lorenz (de Vienne). Il s'agit du traitement préventif de la luxation *chez tout nouveau-né porteur d'une hanche luxable* — idée ancienne que ces auteurs reprennent sur des bases nouvelles, susceptibles d'en assurer le succès définitif, mettant ainsi un terme aux discussions actuelles.

***

On sait que les luxations de la hanche se rangent en deux catégories (Le Damany, Putti) :

1º Les luxations embryonnaires, tératologiques, qui présentent le double caractère d'être rares et de s'accompagner le plus souvent d'autres malformations (en particulier pieds bots). Le trouble du germe remonte à une période embryonnaire très précoce et n'a rien à voir avec les défauts survenant à la période terminale de la vie intra-utérine, quand la tête et le cotyle sont déjà formés.

» Dans ces luxations embryonnaires, comme Frœlich et Putti l'ont vu, le fémur et le cotyle ne semblent pas avoir eu de contact — et s'être développés à distance, séparément : la cavité du cotyle croît normalement dans sa forme, sa profondeur, le relief du bourrelet; le fémur, non retenu ni modelé par le

cotyle, présente un col très redressé en valgus, mais la tête absolument sphérique est centrée sur l'axe du col. Les parties molles s'étant développées à la longueur d'un fémur luxé d'emblée, on conçoit la difficulté sinon l'impossibilité primitive de la réduction dans de tels cas » (LANCE).

Ces malformations exceptionnelles ne nous retiendront pas.

2° Les luxations apparaissant après la naissance sur un défaut congénital, hanche luxable (LE DAMANY), préluxation (PUTTI).

Ces cas représentent l'immense majorité des luxations dites congénitales et qu'il vaudrait mieux appeler « luxations des premiers mois sur malformation congénitale ». LE DAMANY, qui s'est attaché avec une patience et une méthode admirables à l'étude anatomique de cette malformation congénitale, par l'autopsie des mort-nés ou des nourrissons précocement décédés en crèche, a montré que les désordres congénitaux étaient les suivants :

a) — Une tête fémorale plus petite que normalement, avec une exagération de l'angle d'antéversion, qui atteint 40° à 60°.

b) — Une obliquité antérieure du plan d'ouverture du cotyle de 20° ou plus, avec une diminution considérable de la saillie du bourrelet cotyloïdien en haut et en avant. La cavité cotyloïdienne revêt une forme en écuelle,

c) — Une laxité de la capsule articulaire, qui est distendue et agrandie en haut et en avant.

LE DAMANY a beaucoup insisté sur le fait que si la malformation est indispensable pour l'apparition d'une luxation, toutes les hanches malformées ne deviennent pas forcément des hanches luxées. Selon ce qui se passe dans les premières semaines ou les premiers mois de la vie, la hanche devient normale ou évolue vers la luxation ou la subluxation. De sorte que des précautions prises dès la naissance pourraient supprimer la menace qui pèse sur ces nouveau-nés et éviter qu'un certain nombre d'entre eux ne deviennent des infirmes.

PUTTI s'était attaché, en Italie, au dépistage systématique des hanches luxables et avait demandé à la radiographie les signes permettant le diagnostic et la prévention. D'après cet auteur, on observe sur la hanche malformée (donc luxable) les modifications suivantes :

a) Une obliquité considérable du toit du cotyle, dépassant 45° de telle sorte que la partie externe de la cavité se continue sans aucune démarcation avec la fosse iliaque externe.

b) Un retard à l'apparition du noyau épiphysaire qu'on doit normalement voir sur les radiographies entre 6 et 12 mois.

c) Un déplacement en dehors et en haut de l'extrémité supérieure du fémur. On voit que ces signes ont l'inconvénient d'être à la fois peu précis et peu précoces. Albert LORENZ en a fait la critique, en montrant que le radiogramme ne donne, à la phase initiale, que des renseignements trompeurs et peu sûrs. « Toutes les parties de la hanche du nouveau-né sont encore cartilagineuses et montrent peu d'ombre d'os. C'est seulement pour ainsi dire par une spéculation intellectuelle qu'on arrive à une conclusion. Les systèmes connus des lignes auxiliaires y aident beaucoup, mais toutes ces lignes imaginées avec sagacité présentent un grand pourcentage d'erreurs et d'incertitudes. » On se trouve donc privé des renseignements utiles au dépistage dans les stades initiaux où précisément s'affirmerait leur utilité et l'on ne peut pas baser la prévention sur des données indiscutables.

Le grand mérite d'ORTOLANI fut de substituer à cette recherche radiographique, d'interprétation incertaine et complexe, un signe clinique facile à mettre en évidence et d'autant plus intéressant qu'il existe avec netteté dès la naissance. Il ouvrait ainsi une voie qui s'avère extrêmement intéressante.

*
* *

ORTOLANI, se basant sur une expérience de 15 années, estime que toute hanche luxable est le siège d'un ressaut, décelé par une manœuvre de flexion, abduction et rotation externe, si caractéristique entre des mains exercées qu'elles permet le dépistage immédiat de la malformation.

Voici comment doit être pratiquée cette manœuvre :

L'enfant est couché, les membres inférieurs étendus en adduction parfaite, rotule au zénith; chaque main tient un genou entre le pouce et l'index et le porte en attitude de flexion, si bien que le tibia avec le fémur, comme le fémur avec le plan du lit, font un angle droit.

On commence alors un lent mouvement d'abduction des genoux en poussant légèrement avec les deux premiers doigts en direction de l'axe fémoral, et avec les autres doigts, le grand trochanter en dedans.

L'abduction est au premier abord facile, mais ensuite légèrement entravée. Cet obstacle est néanmoins très facilement vaincu — pendant qu'on a la sensation d'un ressaut, parfois doux, léger et court, parfois dur, brusque et large.

Dans certains cas, pour déceler le signe, il faut pratiquer, après la flexion du genou, une manœuvre d'abduction et de rotation interne du fémur.

Le signe du ressaut n'a une importance décisive et absolue que chez les jeunes enfants : dans les trois premiers mois de la vie, ORTOLANI estime qu'il faut des circonstances tout à fait exceptionnelles pour que le signe ci-dessus décrit ne décèle pas la malformation. Plus tard, sa recherche devient plus difficile, nécessitant une manœuvre forcée, tandis que chez le nouveau-né, c'est d'un doigt léger, en profitant d'un moment de relâchement, qu'on doit agir.

Le recul dès maintenant acquis par ORTOLANI lui permet d'affirmer la valeur du signe du ressaut ainsi décrit. Il n'a jamais vu survenir de luxation chez un sujet chez lequel la recherche était demeurée négative. Au contraire, presque tous les enfants ayant pré-

senté le ressaut et chez lesquels les précautions recommandées ne furent pas appliquées « arrivèrent inévitablement au plâtre ou à la réduction sanglante, ou bien ils marchèrent de la façon bien connue ».

Le dépistage précoce de la hanche luxable permet d'interrompre le cercle vicieux dans lequel peut se trouver engagé l'enfant. Il suffit, pour remplir ce but, de maintenir les membres inférieurs dans une attitude d'abduction (que dans le premier mois de la vie on peut réaliser par des moyens très simples). Il suffit à ce stade d'une simple couche, fixée à la ceinture, tombant comme une chasuble au-devant du corps de l'enfant et qu'on replie par-dessous le périnée et les cuisses en abduction pour l'attacher dans le dos.

A. Lorenz conseille de fixer les membres dans cette même position d'abduction à 90° au moyen d'un moule plâtré amovible, qu'on enlève pour la toilette et que l'enfant supporte admirablemnet.

Le temps pendant lequel l'enfant est maintenu en abduction oscille entre 3 et 5 mois. C'est la radiographie qui montre à quel moment peut être supprimé l'appareillage : dès que le toit de la cavité est convenablement développé et que la tête du fémur est entièrement remise dans la cavité. Le temps écoulé pendant la période d'immobilisation permet à l'ossification de se développer et aux signes radiographiques de devenir de plus en plus intelligibles.

Certains auteurs ont objecté que les succès obtenus par cette méthode, et comportant une restitution *ad integrum*, ne paraissent éclatants que parce que les auteurs traitent en fait un nombre considérable de hanches normales. Lorenz soutient au contraire que les sujets chez lesquels le traitement n'a pas été réalisé, soit par suite de l'indiscipline ou de l'incompréhension des parents, soit pour tout autre motif, ont présenté, pour une large part, une luxation plus ou moins accentuée et que le retour constant vers la normale des sujets traités a la pleine valeur d'une acquisition positive.

Il ne reste donc plus qu'à organiser dans les maternités (et tout spécialement dans les régions où sévit la luxation de la hanche), le contrôle de tous les nouveau-nés. Ainsi parviendra-t-on à l'élimination d'une affection que sa fréquence et les difficultés de son traitement tardif rendent particulièrement redoutable.

G. L.

PHTISIOLOGIE

Les rechutes tardives de la tuberculose miliaire traitée par la streptomycine

Nous croyons utile de signaler à l'attention des praticiens une toute récente communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris (séance du 27 mai 1949) de MM. Étienne Bernard, Kreis et Mlle Lotte, qui tend à tempérer un certain optimisme quant au pronostic éloigné des granulies traitées par la streptomycine.

Ceux-ci, avec de nombreux autres auteurs, avaient en effet avancé que le pronostic des tuberculoses miliaires traitées par la streptomycine était excellent lorsque la miliaire n'était pas compliquée de méningite tuberculeuse. Or, sur 114 malades traités et suivis depuis plus d'un an, 5 observations de rechutes tardives les amènent maintenant à formuler quelques réserves.

Il ne s'agit pas, les auteurs y insistent, de rechute à type de ces lésions surtout ganglionnaires, différentes du type miliaire et où la streptomycine est inactive (quoique ces dernières, nous le verrons, doivent jouer un rôle dans les rechutes ici décrites) — mais bien de *rechutes sur le mode miliaire lui-même* et avec signes de dissémination.

Les 5 cas observés étaient tous des *miliaires graves aiguës* qui avaient eu d'emblée des signes de dissémination sur lesquelles Ét. Bernard avait déjà insisté. Sous l'influence de cures de streptomycine poursuivies pendant environ 4 mois, tous les foyers miliaires avaient disparu (du moins avec les moyens actuels d'exploration) et l'on avait pu parler de guérison. Or, après une durée de rémission s'échelonnant, selon les cas, entre 7 et 14 mois, survint une rechute *aussi aiguë* que la première poussée et où existaient non seulement une réapparition du semis miliaire dans les deux champs pulmonaires, mais aussi des localisations extrapulmonaires : pharyngo-laryngée, épididymaire, péritonéale, tubercules choroïdiens, adénopathies cervicales, tuberculose rénale.

Le point essentiel est la *gravité de ces rechutes* malgré la reprise du traitement par la streptomycine et l'association éventuelle d'acide para-amino-salicylique dont l'action s'est montrée contingente et limitée.

Les 5 observations de Ét. Bernard ont en effet évolué de la façon suivante :

Un cas montra une streptomycino-résistance élevée; l'acide P. A. S. y fut sans effet. Un autre (avec tuberculose uro-génitale) subit une néphrectomie; il fit plus tard un syndrome occlusif avec miliaire péritonéale et mourut après un mois malgré la reprise de la streptomycine.

Chez une autre malade, l'acide P. A. S. en perfusion amena une légère rémission non durable; l'état est de nouveau grave actuellement. Un autre cas n'en est qu'au début de la reprise du traitement. Enfin seul un cas, où les épreuves bactériologiques ont montré un B. K. encore streptomycino-sensible, a bien réagi à la reprise du traitement et a évolué favorablement.

Les auteurs tentent alors de rechercher les causes et le mécanisme de ces rechutes.

Dans le cas de rechutes purement pulmonaires, des auteurs étrangers, dans quelques cas qui se sont ultérieurement terminés par une méningite, ont pu pratiquer des examens nécropsiques qui ont montré

une reviviscence *in loco* — alors que radiologiquement il y avait apparence de guérison : ils ont en effet observé la persistance d'éléments très fins *d'aspect caséeux*, qui ont dû être le point de départ de la rechute.

Mais lorsque existent des localisations à distance, il s'agit certainement d'une nouvelle diffusion hématogène. Quel en est le point de départ? Celui-ci peut ou non être retrouvé. M. Ét. Bernard insiste à ce propos sur ces adénopathies caséeuses (lésions non miliaires) non seulement cervicales, mais encore médiastinales ou péritonéales, rebelles à la streptomycine, qui peuvent constituer un réservoir de bacilles de Koch devenus résistants à l'antibiotique et donc un point de départ pour une reviviscence. M. Paraf insiste à ce sujet sur le fait que de telles lésions *caséeuses* ganglionnaires sont presque imperméables aux antibiotiques. aussi bien streptomycine qu'acide para-amino-salicylique. Les médicaments, ne parvenant aux B. K. qui y sont enfermés qu'à toutes petites doses, non seulement ne peuvent les détruire, mais encore il doit se développer une accoutumance du germe aux antibiotiques, entraînant la formation de souches résistantes. C'est pourquoi M. Paraf préconise l'association d'emblée, à une période où ces lésions caséeuses « épaisses » et imperméables n'existent pas encore, de la streptomycine et de l'acide para-amino-benzoïque. Ceci nous suggère que l'évolution des directives thérapeutiques antibiotiques en matière de tuberculose pourrait bien dans l'avenir suivre le même chemin que la chimiothrapie de la syphilis, où de plus en plus les associations pluri-médicamenteuses précoces semblent être la thérapeutique de choix.

L. G.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

A propos de la toxicité du D. D. T.

Les conclusions des différents auteurs sur la toxicité du D. D. T. sont actuellement controversées. Il s'agit pourtant là d'un produit antiparasitaire universellement employé, et il paraît utile de savoir exactement ce qu'il en est de son innocuité. Aussi, les conclusions que MM. R. Lory, P. Chartier et J.-P. Serreau ont apportées sur ce sujet à l'Académie de Pharmacie (séance du 2 février 1949) sont intéressantes à connaître :

Il semble admis que l'application de larges doses de D. D. T. *en poudre*, sur les téguments, est absolument inoffensive. Les auteurs se sont surtout attachés à préciser les conditions dans lesquelles ce produit peut être dangereux pour l'homme, étant admis qu'il est utilisé en solution dans divers solvants ou sous forme d'émulsions, à une concentration n'excédant pas 5 %, c'est-à-dire égale ou inférieure à celle des poudres du commerce.

Les expériences ont porté sur des lapins, avec, successivement :

— 1° De simples solutions de D. D. T. dans l'huile de vaseline, l'huile d'arachide, le benzoate de benzyle.

— 2° Des émulsions du type huile dans l'eau, obtenues en dispersant dans une phase aqueuse, au moyen d'oléate de triéthanolamine, une solution du type précédent.

— 3° Des suspensions où le D. D. T. était dispersé à l'état solide et non plus à l'état de solution.

Voici les résultats :

La suspension de D. D. T. dans l'eau est bien supportée, et n'engendre aucun signe d'intolérance.

La toxicité n'apparaît pas davantage avec l'huile de vaseline. Avec l'huile d'arachide, on observe, après la 3e application, des tremblements légers, de l'anorexie, symptômes qui se maintiennent, puis régressent à la 7e ou 8e application.

Par contre, *les préparations au benzoate de benzyle se montrent très toxiques* pour l'animal, et, après la 3e ou 4e application, de véritables convulsions tétaniformes se manifestent, et ces animaux meurent, paralysés, au bout de quelques heures.

Ainsi, concluent Lory, Chartier et Serreau, le D. D. T. capable de traverser la cuticule chitineuse des insectes (et par suite insecticide toujours efficace) se révèle incapable de franchir la barrière cutanée des mammifères, sauf s'il est placé « dans un véhicule lui permettant de pénétrer dans leur économie » — le benzoate de benzyle étant absorbable par la peau ». Il se montre alors un poison du système nerveux, et provoque des symptômes d'intoxication identiques à ceux qu'on observe chez l'insecte. »

H. F.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Nous avons dans un précédent article, à propos de *la théophylline en thérapeutique*, étudié son action dans les crises douloureuses biliaires. Venant de relever dans la littérature deux cas d'ictères douloureux fébriles guéris par l'aminophylline (Société nat. franç. de Gastro-entérologie, 8 déc. 1947), il nous a paru intéressant de les signaler à nos lecteurs, le dossier thérapeutique de cette substance étant en train de se constituer.

Dans les deux cas, il s'agissait d'un ictère important, de nature probablement lithiasique, rebelle à toute thérapeutique. L'aminophylline prescrite à raison d'une injection intraveineuse quotidienne de 0 gr. 25 pendant quatre jours, a eu une action surprenante, spectaculaire, sur la douleur et la stase biliaire. Cette action « pose la question d'une intervention médicale efficace sur l'évacuation des calculs par voie naturelle ».

Ce traitement paraît sans aucun danger; il est donc légitime de recommander, dans le cas d'ictère par obstruction, l'injection, répétée si besoin, d'aminophylline.

H. F.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 29 juin 1949.

A propos des anastomoses porto-caves. — MM. *d'Allaines* et *Dubost* relatent quatre observations personnelles d'anastomoses porto-caves, par suture termino-latérale splénorénale. Une mort postopératoire. Les trois cas restants ont été améliorés, mais deux d'entre eux ont présenté des hémorragies itératives.

A propos des hernies intercostales. — M. *Chevassu* relate une observation de hernie intercostale inférieure à contenu sans doute côlique.

Les éviscérations postopératoires. — M. *Karageorgis* relate deux observations d'éviscération postopératoire. M. *Baumann*, rapporteur, estime, contrairement à M. *Karageorgis*, que la nature du matériel de suture joue un rôle considérable.

A propos d'une observation d'élytrocèle. — M. *Brocq* a observé une hernie de la paroi vaginale postérieure, après hystérectomie. La hernie, qui était volumineuse, sortait de la vulve en position debout; l'intestin s'y engageait, et le tableau était très différent de celui d'une rectocèle. La cure de cette élytrocèle fut assez facile. M. *Brocq* estime que la voie abdominale, jadis conseillée par M. *Lenormant*, n'est pas indispensable pour la cure de ces lésions.

M. *Hartmann* relate une observation.

M. *Ménégaux* estime qu'un abord par voie abdominale est utile pour assurer le cloisonnement du Douglas.

A propos de l'arrachement des apophyses épineuses des vertèbres lombaires chez les danseuses. — M. *Gueullette.*

G. L.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 24 juin 1949 (suite.)

Ponction du bassinet et radiomanométrie méato-urétéro-pyélo-calicielle (*suite de la communication de M. M. Kapandji* (1)

Pour l'étude radiomanométrique, il réalise selon les cas :

— *soit une radiomanométrie pyélo-calicielle* après compression des uretères.

— *soit une radiomanométrie urétéro-pyélo-calicielle* après obturation du méat urétéral.

— *soit une radiomanométrie urinaire totale* pour l'étude du fonctionnement méatique sur une vessie vide au repos, sur une vessie moyennement pleine ou descendue ou enfin sur une vessie mictionnelle.

Les détails techniques seront publiés dans la *Revue de Chirurgie.*

Ponction transpariéto-hépatique de la vésicule biliaire et radiomanométrie transhépato-vésiculaire. — M. *Kapandji*, se basant sur la multiplicité des ponctions biopsiques du foie et sur son travail sur la ponction du bassinet, a imaginé et réalisé la ponction transpariéto-hépatique de la vésicule biliaire. Il s'est inspiré des mêmes directives que pour le bassinet, c'est-à-dire visualisation de la vésicule biliaire par ingestion ou injection intraveineuse et immobilisation relative des déplacements respiratoires du foie. Cette méthode qui lui permet de faire une radiomanométrie transhépato-vésiculaire, pourra dorénavant éviter une cholécystostomie de drainage et d'exploration dans le diagnostic des dyskinésies biliaires; grâce à la ponction de la vésicule il peut recueillir et étudier la bile et se propose de poursuivre plus à fond l'étude physiopathologique des voies biliaires.

Il rapporte, à ce propos, deux observations radiologiques, qui lui ont fait constater l'opacification de l'uretère 30 minutes et de la vessie 16 à 18 heures après l'injection intravésiculaire de ténébryl B. Dans ces deux cas, il n'y avait aucun passage de substance opaque ni dans l'hépatique, ni dans ses canaux d'origines.

Il montre ainsi, en ce qui concerne la résorption du ténébryl, qu'à côté de la théorie de la régurgitation biliaire soutenue par Riggler et Mixer, grâce à leurs 8 observations de malade cholécystectomisés et atteints d'obstruction calculeuse du cholédoque avec dilatation rétrograde des canaux hépatiques, il y a lieu de tenir grandement compte de la théorie classique de la résorption au niveau de la vésicule et des voies biliaires.

Action du gentisinate de sodium dans la maladie de Bouillaud. — MM. *Camelin, Acoyer, Pellerat, Lafuma*, ont expérimenté depuis janvier dernier dans 6 observations de R. A. A. franc à arthralgies multiples ce nouveau produit qui est un dérivé du métabolisme du salicylate de soude dans l'organisme et que l'on retrouve dans la proportion de 4 à 8 % dans les urines de malades traités par le salicylate.

L'action thérapeutique n'est ni meilleure ni pire que celle du salicylate : faisant rapidement tomber la fièvre, supprimant les arthralgies, ralentissant la sédimentation globulaire. Mais l'avantage du produit réside dans sa très bonne tolérance par la voie buccale permettant d'administrer sans inconvénients 18 à 20 gr. par jour en doses fractionnées; en particulier pas de troubles sensoriels (bourdonnements d'oreilles); l'alimentation peut être reprise de façon plus précoce qu'avec le salicylate. Les injections intraveineuses ne laissent pas de sclérose; mais l'élimination du produit injecté par voie veineuse est trop rapide. La voie buccale reste la voie de choix.

Cathétérisme du sinus coronaire. — MM. *Soulier* et *Servelle* ont pratiqué chez l'homme cette méthode d'exploration qui peut fournir des résultats très importants, en particulier permettrait d'atteindre la mesure du débit coronarien. Cette méthode doit cependant rester exceptionnelle, car même conduite avec toutes les précautions nécessaires, elle n'est pas sans dangers sérieux : thromboses et ulcérations du sinus coronaire.

Deux cas d'intoxication par l'hydrogène arsénié. Traitement par les exsanguino-transfusions, les irrigations intrapéritonéales, le B. A. L. Une mort, une guérison. — MM. *J.-C. Reymond, P. Tanret, A. Druihle, E. Mazaury* et *P. Ratel.* — Deux ouvriers sont victimes en même temps et dans les mêmes conditions d'une intoxication aiguë par AsH^3. L'évolution des accidents est parallèle chez les deux malades, et marquée par des troubles digestifs sévères, de la prostration avec délire, de la photophobie, une déglobulisation extrême, un ictère hémolytique passager, une tendance hémorragique, une anurie précoce et totale ayant duré 9 jours chez un malade, 15 chez l'autre; une hyperuréogénèse très intense (de près de 30 gr. par jour malgré un jeune absolu), et des accidents cardiopulmonaires alarmants.

Cette première période, longue de 15 jours, a été surmontée grâce aux exsanguino-transfusions qui ont régénéré le taux globulaire, et surtout aux irrigations intrapéritonéales répétées, qui ont permis d'extraire des doses considérables d'urée (300 gr. chez l'un, plus de 400 chez l'autre) et d'arsenic (plus de 80 mgr.).

La 5e dialyse péritonéale, en particulier, a permis de retirer en dix heures 84 gr. d'urée chez un malade (avec une irrigation de 30 litres), 120 gr. d'urée chez l'autre (irrigation de 40 l.).

Les dialyses péritonéales ont un effet beaucoup plus important que les exsanguino-transfusions sur la chute de l'azotémie : après une E. T. l'azotémie d'abord diminuée, remonte notablement dans les heures qui suivent alors qu'elle continue de décroître longtemps après chaque D. P. : La dialyse représente donc une épuration vraiment tissulaire alors que l'E. T. réalise surtout un lavage du sang circulant.

La diurèse est enfin réapparue; et tandis que l'un des patients mourait subitement de syncope cardiaque au 18e jour, alors que tous les espoirs étaient permis, l'autre a guéri, après une longue phase de polyurie (6 à 9 litres par jour) à faibles concentration uréique.

Quatre mois après, il ne garde que des séquelles rénales minimes, qui ne s'extériorisent qu'aux épreuves de concentration et de dilution, et une anémie hyperchrome avec granulopénie, lente à se réparer.

(1) Voir *Journal des Praticiens* du 7 juillet 1949, p. 340.

Ces traitements ont pu être réalisés dans les conditions de fortune d'une petite infirmerie de campagne, loin de tout grand centre organisé.

Commentaires sur deux cas d'intoxication grave par AsH^3 à évolution prolongée. — MM. *Michel Gaultier*, *Pierre Tanret* et *Jean-Ch. Reymond.* — A l'occasion des deux observations précédentes, les auteurs apprécient les doses de toxique inhalées, et montrent qu'elles ont été effectivement éliminées de l'organisme en grande partie par les E. T. et les dialyses péritonéales. Ils distinguent deux périodes dans l'évolution des accidents :

1° Première période d'une quinzaine de jours, où il existe de l'As dans le corps. On assiste alors au tableau bien connu de l'intoxication arsénié grave, qui, en se prolongeant, est capable de se compliquer d'accidents cardio-vasculaires dramatiques.

2° Deuxième période, où l'organisme ne recèle plus d'As. Tandis qu'on assiste à l'habituelle polyurie insipide qui succède à toute insuffisance rénale grave, peuvent survenir des accidents cardiaques (mort subite), sanguins (anémie hyperchrome avec granulopénie), nerveux névralgie). La pathogénie des accidents secondaires pose un intéressant problème.

Les auteurs donnent ensuite un court aperçu de leurs recherches sur l'action de AsH^3 sur la myocardite postarséniale. Ils terminent en indiquant leurs conceptions sur la conduite du traitement de l'intoxication arséniée et discutent l'opportunité du B. A. P. qui n'est pas dangereux s'il est associé à la dialyse péritonéale, mais dont l'efficacité est douteuse.

Note relative à un nouveau traitement du coma diabétique par la carboxylase. — MM. *R. Boulin*, *P. Uhry*, *F. Meyer* (Bâle) et *Bonfils.* — Au cours du coma diabétique l'une des perturbations les plus importantes du métabolisme glucidique porte sur l'acide pyruvique. Il ne semble pas que l'insuline agisse d'une manière constante sur cette altération que corrigent au contraire efficacement la carboxylase et sa coenzyme, la riboflavine. Les auteurs ont traité 10 cas de coma diabétique par l'injection intraveineuse au cours de la première heure de 60 unités d'insuline, 100 mgr. de cocarboxylase et 10 mgr. de riboflavine. Ultérieurement le malade reçoit 15 unités d'insuline tous les quarts d'heure. A partir de la fin de la troisième heure on peut administrer du sérum glycosé isotonique. Les résultats ont été excellents. Mortalité nulle. Temps nécessaire pour normaliser la réserve alcaline, 6 heures en moyenne. Doses d'insuline utilisée, en moyenne 336 unités.

Dans une série témoin de 10 cas traités avec l'ancienne méthode il y avait eu deux morts; les quantités d'insuline utilisées avaient atteint en moyenne 2.958 unités. Il avait fallu 10 heures et demie pour normaliser la réserve lacaline.

Sous réserve d'une expérimentation plus étendue, la nouvelle techniquè que les auteurs proposent paraît réaliser un sérieux progrès.

Anémie de Biermer et myxœdème associés. — MM. *G. Dreyfus* et *H. Mamon* rapportent un cas d'anémie de Bierner chez une myxœdémateuse, qu'ils différencient de l'anémie hypothyroïdienne pseudo-biermérienne par les caractères du sang périphérique et les résultats du médullogramme. Cette association bien que rare, n'est pas exceptionnelle, et son caractère essentiel est d'ordre thérapeutique : l'anémie rétrocède bien plus rapidement sous l'influence du foie et de l'extrait thyroïdien administrés simultanément, l'extrait thyroïdien paraissant agir comme un mordant nécessaire à l'action rapide de l'extrait hépatique.

Traitement de la myasthénie grave par l'extrait posthypophysaire. — M. *H. Mamon* rapporte un cas de myasthénie grave associée à une hyperfolliculinie confirmée biologiquement. Les androgènes améliorent temporairement la myastýénie, alors que la folliculine l'aggrave. Mais le point le plus intéressant réside dans l'action de l'extrait posthypophysaire ocytocique qui entraîne une rémission durable de cinq mois. Ce résultat thérapeutique confirmè les effets obtenus en Amérique par S. M. Simon et peut s'expliquer par l'inhibition de la cholinestérase obtenue physiologiquement par la pituitrine qui agit ainsi en synergie avec l'acétylcholine.

BIBLIOGRAPHIE

Précis d'électrocardiographie (*A primer of Electrocardiography*), par Geroge Burch et Travis Winsor traduit par le Dr A. M. Emam-Zadé, ancien chef de clinique à la Faculté de Médecine de Paris, chef du département d'électrocardiographie de la clinique cardiologique. Préface du Professeur Donzelot. Un vol. in-8° de 234 pages, avec 235 figures, 800 fr.

Le Dr Emam-Zadé présente au public médical français le livre de George Burch et de Travis Winsor, particulièrement apprécié outre-Atlantique. Ce traité d'électrocardiographie, succinct et précis, illustré de nombreux schémas, est conçu de telle façon qu'il doit pouvoir rendre service aux médecins non spécialisés comme aux spécialistes les plus avertis.

Formulaire vitaminothérapique du praticien, par G. Jeanneney et R. de Grailly, professeurs à la Faculté de Médecine de Bordeaux. Un vol. in-8° de 202 pages, 375 fr. (Doin, édit.).

Ce livre tend à résumer à grands traits les acquisitions relatives à l'utilisation des vitamines en thérapeutique. Il contient deux parties : la première est une mise au point, aussi succincte que possible, de la question; primitivement les vitamines représentaient des *facteurs qualitatifs* et la question de *dose* ne semblait pas intervenir. On sait aujourd'hui que ces principes sont également *quantitatifs*.

La seconde partie constitue le formulaire proprement dit, avec les indications par maladies, rangées en ordre alphabétique.

Nouveau venu dans la série des livres de vulgarisation de thérapeutique journalière, il rendra des services aux praticiens et leur permettra, ainsi qu'aux étudiants, de voir condensés, en quelques pages, les grands principes qui ont présidé à la découverte et aux modes d'action des vitamines.

L'année thérapeutique. Médications et procédés nouveaux par A. Ravina. Un volume de 212 pages, 450 fr. (Masson et Cie, éditeurs).

Comme chaque année, l'auteur a résumé et groupé, pour le praticien, tous les faits nouveaux d'ordre thérapeutique publiés au cours de l'année précédente.

L'auteur étudie dans cette série :

1° Les maladies et les symptômes (22 traitements se rapportant aux affections suivantes) :

Algies des amputés — Appendicite. — Artérites et lésions vasculaires périphériques. — Cancer du sein. — Épilepsie. — Goitre toxique. — Hémorragies de la délivrance. — Hypertension essentielle. — Intoxication arsenicale. — Kala-Azar. — Laryngites sous-glottiques suffocantes. — Leucémies chroniques. — Leucose aiguë. — Mal de l'air. — Maladie de Parkinson et troubles moteurs extra-pyramidaux. — Œdèmes. — Prurit ano-vulvaire, — Surdité — Thromboses vasculaires. — Typhus exanthématique. — Ulcères de jambe.

2° Les méthodes et techniques thérapeutiques (8 sujets traités) :

Aérosols médicamenteux. — Anesthésie. — Électro-coagulation. — Implantation d'hormones. — Infiltration du ganglion cervical supérieur. — Inhalation d'oxygène. — Pneumopéritoine. — Transfusion.

3° Les médications nouvelles avec leurs différents emplois (46 études) :

Aminothiazol. — Antihistaminiques de synthèse. — Curare et curarisants de synthèse. — Pénicilline. — Moutarde à l'azote. — Novocaïne. — Penthaméthylènetétrazol. — Radiophosphore. — Sang conservé. — Streptomycine. — Sulfamides. — Tyrothricine. — Vitamine B. — Vitamine B.

Varices et syndromes veineux des jambes, par le Dr A. Warter. Un volume de 64 pages (Librairie Maloine, éditeur à Paris).

Éléments d'anthropologie, par Claude Chippaux. Un volume de 166 pages in-8° (Librairie Maloine, éditeur, à Paris).

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

Indications pratiques concernant la streptomycinothérapie

Un grand nombre d'articles ont été publiés dans ce Journal sur les indications et les premiers résultats de la streptomycinothérapie. Plusieurs de nos lecteurs ont exprimé le désir de voir résumer les indications éparses sur le mode d'emploi, la posologie et les applications du nouvel antibiotique. C'est le but que nous nous proposons aujourd'hui. Nous avons été puissamment aidés dans ce travail par le livre que vient de publier à Lausanne le Dr L. Manuila, dont les recherches bibliographiques étendues ont mis à jour les divers aspects de la question.

***

Les microorganismes qui produisent la streptomycine appartiennent au groupe des actinomycètes sporulés. Le mycélium aérien qu'ils possèdent leur a valu d'être désignés sous le terme générique de streptomycètes. En janvier 1945, Schatz, Bugie et Waksman ont isolé deux souches de *streptomyces griseus* qui produisent la streptomycine. Jusqu'en 1946, on n'en connaissait que quatre ; leur nombre s'est considérablement accru depuis.

Nous n'insisterons pas sur le mode de préparation et de purification ni sur les procédés de dosage du produit actif, qui ont été peu à peu perfectionnés. Les unités de streptomycine ont d'abord été définies au moyen de tests biologiques. En 1945, une unité de streptomycine représentait la quantité d'antibiotique nécessaire pour inhiber la croissance d'une espèce d'E. coli dans un centimètre cube de bouillon nutritif. Cette unité « Escherichia coli » (ou unité S), parfaitement adaptée aux expériences de laboratoire, s'étant révélée trop faible pour l'utilisation pratique, Waksman tenta de lui substituer une unité L, mille fois plus considérable. A l'heure actuelle, cette discussion sur le choix de l'unité de mesure a perdu tout intérêt. Avec la production de la streptomycine cristallisée purifiée, on a pu remplacer l'unité microbiologique arbitrairement choisie par une unité de poids. *Le gramme de streptomycine cristallisée ou unité gramme possède un pouvoir de un million d'unités S ou mille unités L.*

En pratique, toutes les indications concernant la posologie de la streptomycine seront données en grammes, centigrammes et milligrammes. On évite ainsi toute confusion. Si l'on parle d'unités sans préciser davantage, il s'agit d'unités S (un million par gr.).

La streptomycine est une base organique forte. Elle se présente sous la forme d'une poudre dont la couleur varie du blanc crème au jaune pâle. Soluble dans l'eau, le sérum physiologique et les solutions diluées d'acide, elle est insoluble dans le chloroforme, l'éther et l'acétone. On la trouve dans le commerce sous forme de chlorhydrate ou de sulfate de streptomycine.

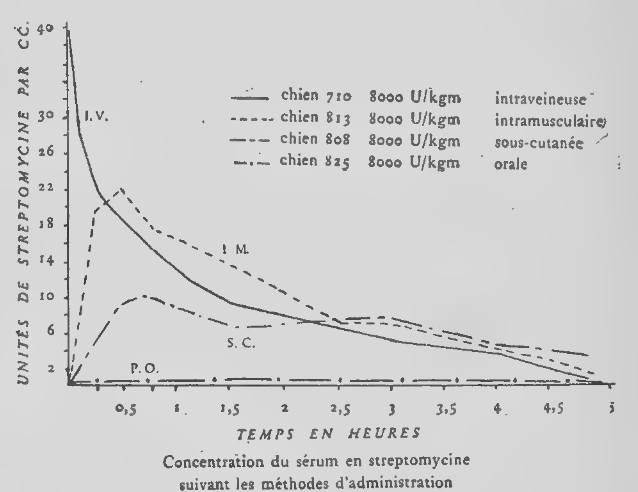
La streptomycine est plus stable que la pénicilline. A l'état de poudre, elle peut être conservée sans précautions particulières de réfrigération dans les délais indiqués sur les boîtes par le fabricant : ces délais sont étendus puisque les flacons actuellement délivrés comportent des limites d'utilisation généralement supérieures à un an.

En solution, la streptomycine reste stable pendant quelques jours entre 7° et 28°. Il faut une élévation thermique à 50° pour que la perte du pouvoir antibiotique atteigne 33 % en quelques heures.

***

Avant de décrire le mode d'emploi du produit, quelques considérations s'imposent sur les conditions d'absorption, de diffusion et d'excrétion.

D'une manière générale, le comportement de la streptomycine dans l'organisme animal et humain présente des analogies avec celui de la pénicilline. La différence essentielle est que la traversée de la streptomycine se fait beaucoup plus lentement que celle de la pénicilline. On sait que celle-ci, injectée par voie intramusculaire, disparaît de la circulation au bout de quatre heures. La streptomycine atteint, par la même voie, une concentration maximum au bout de un quart d'heure environ, mais se trouve retenue beaucoup plus longtemps, comme le prouve le graphique suivant, publié par Molitor en 1947.



Concentration du sérum en streptomycine suivant les méthodes d'administration

Le passage de la streptomycine dans le sang est sujet à des variations individuelles importantes. Martin, Sureau et Chabbert, examinant le sang de 20 malades, ont trouvé, une heure et demie après une injection de 0 gr. 25, une moyenne de 25 γ, alors que les concentrations individuelles variaient d'un maximum de 50-60 γ à un minimum de 6 et même 3 γ par cm³. Sans doute trouve-t-on dans ce fait l'explication de certaines irrégularités d'action.

Quoi qu'il en soit, la persistance prolongée des concentrations utiles et l'existence d'une action cumu-

lative au moyen d'injections répétées de 6 heures en 6 heures permettent d'espacer les injections de streptomycine beaucoup plus largement que celles de pénicilline.

La diffusion de la streptomycine dans les divers liquides organiques est bonne, à condition que les doses utilisées soient suffisantes. La pénétration dans le liquide céphalo-rachidien, faible à l'état normal, paraît meilleure en cas d'infection, accroissant la perméabilité des membranes. Après une seule injection de 0 gr. 50, en cas de péritonite aiguë, on trouve le produit dans la cavité péritonéale en quantité appréciable.

Par contre, les cavités abcédées déjà constituées au moment du traitement ne laissent jamais filtrer qu'une quantité minime d'antibiotique.

L'élimination se fait par les reins et l'excrétion urinaire est parallèle aux concentrations sanguines. Au bout de 24 heures, 60 à 80 % du total administré ont été rejetés par les urines.

La concentration biliaire est également élevée, apparaissant deux heures après l'injection et atteignant le double de la concentration sanguine.

* * *

Le mode d'emploi de la streptomycine est comparable à celui de la pénicilline. Le produit est délivré dans le commerce sous forme d'une poudre blanche ou légèrement jaune, présentée dans de petits flacons hermétiquement obturés par une capsule métallique recouvrant un bouchon de caoutchouc. La quantité contenue dans chaque flacon (et précisée sur l'étiquette) est très généralement de 1 gr. de produit actif (équivalant à un million d'unités).

Pour préparer la solution, on injecte dans le flacon 10 à 20 cm^3, soit d'eau distillée, soit de sérum physiologique salé. Il y a intérêt à utiliser toujours la même concentration, de manière à éviter les erreurs de dosage. MOLLARET recommande la solution en sérum physiologique à 5 cgr (ou 50.000 unités) par cm^3, obtenue par l'injection dans le flacon de 20 cm^3 de liquide. Cette solution relativement diluée est moins irritante. Mais on peut préparer des solutions plus concentrées (à 25 cgr. par cm^3, ou 1 gr. pour 4 cm^3 avec la streptomycine Merck — à 50 cgr. par cm^3, ou 1 gr. pour 2 cm^3 avec la streptomycine Squibb).

Le flacon une fois préparé peut être conservé sans précautions particulières de réfrigération pendant une dizaine de jours.

Il y a un intérêt extrême à ce que le flacon, de même que la seringue (et, bien entendu, l'aiguille) restent strictement individuels.

— La voie d'introduction généralement adoptée est la voie intramusculaire, et le rythme des injections oscille entre 2 et 6 piqûres par 24 heures. Un grand nombre d'auteurs ont adopté le rythme « standard » de 4 injections par 24 heures, soit de 6 heures en 6 heures. C'est la voie et le rythme que nous recommandons au médecin praticien.

Les injections sous-cutanées présentent l'inconvénient d'être douloureuses et irritantes, surtout si le produit est concentré.

— La streptomycine peut être injectée exceptionnellement par voie intraveineuse — soit en injections intermittentes (ce qui ne présente pas d'avantages sur les voies précédentes) soit en goutte-à-goutte. Dans ce dernier cas, la solution est préparée avec la dose journalière de streptomycine incorporée dans un litre de sérum physiologique, puis injectée dans la veine à la vitesse moyenne de 8 à 10 gouttes par minute. Bien que la streptomycine ne soit pas inactivée par le contact du caoutchouc, nous déconseillons formellement aux praticiens ce mode d'administration, très difficile à régler.

— La voie intrarachidienne demande l'emploi de solutions moins concentrées, comportant un centigramme (ou 10.000 unités) par cm^3 (KEEFER) ou au maximum 25 mgr (ou 25.000 unités) par cm^3. La dilution voulue peut être obtenue extemporanément, dans la seringue elle-même.

— L'administration locale (abcès, fistules) donne d'excellents résultats à la concentration de 5 cgr (50.000 unités) par cm^3.

— L'administration orale de la streptomycine est possible, puisque l'antibiotique n'est pas détruit par le suc gastrique. Mais l'absorption par la muqueuse digestive est très faible : 64 à 80 % de la quantité ingérée sont rejetés dans les matières fécales. C'est dire que la voie orale n'est indiquée que si l'on recherche un effet rapide, stérilisant, sur la flore intestinale.

* * *

L'usage de la streptomycine n'est pas, comme celui de la pénicilline, inoffensif. Le traitement peut provoquer des manifestations toxiques (les unes légères, les autres redoutables) dont il importe que les médecins praticiens soient dûment avertis. Nous les envisagerons, à l'exemple du Dr MANUILA, par ordre de gravité croissante :

1° *Douleur locale.*

La douleur au lieu d'injection, due aux propriétés irritantes de la streptomycine, contre-indique les injections sous-cutanées. Elle a pu obliger dans certains cas à l'interruption du traitement intramusculaire. On peut la réduire par l'adjonction de novocaïne ou de procaïne à raison de 1 cmc à 1 % par piqûre.

2° *Réactions de type histaminique.*

Ces troubles surviennent tout spécialement après les injections intraveineuses. Ils comprennent la vasodilatation périphérique, la chute de la pression sanguine, caractéristiques du choc histaminique, et sont fréquemment suivis de céphalées et de palpitations. Ils sont passagers et généralement bénins.

3° *Manifestations allergiques.*

Ce sont les frissons, la fièvre, les nausées et les vomissements, les éruptions cutanées, le prurit, les

douleurs articulaires et musculaires. L'examen de sang révèle parallèlement une éosinophilie.

Ces troubles apparaissent rapidement après l'institution du traitement et ne constituent pas une contre-indication à sa poursuite. Les éruptions cutanées peuvent prendre des formes très variées : rash, roséole maculo-papulaire, éruption morbilliforme ou scarlatiniforme, urticaire. Elles sont le plus souvent généralisées et peuvent disparaître malgré la continuation du traitement. C'est ce que nous avons personnellement observé chez une enfant traitée pour tumeur blanche du genou, chez laquelle une éruption morbilliforme temporaire n'interrompit pas le traitement.

4° *Lésions organiques.*

Elles concernent essentiellement le rein et le sang. Les atteintes sérieuses, provoquées expérimentalement sur le foie, n'ont pas été rencontrées chez l'homme qui paraît supporter la streptomycine mieux que les animaux de laboratoire. Les cas d'ictère observés en cours de traitement relèveraient plutôt de la « maladie de la seringue » que de la streptomycine,.

L'atteinte rénale se traduit par l'albuminurie, la cylindrurie, des hématuries généralement microscopiques. L'augmentation de l'urée sanguine est exceptionnelle, mais demande néanmoins une surveillance attentive si les premiers symptômes sont décelés. Elle doit faire interrompre le traitement. Il semble que les lésions rénales provoquées par la streptomycine soient heureusement réversibles. L'atteinte sanguine peut se traduire par l'anémie, la leucopénie, ou l'agranulocytose. Elle survient dans 4 à 5 % des cas et peut nécessiter la suppression du traitement. Corelli a rapporté un cas d'anémie aplastique mortelle, mais cet accident est exceptionnel.

5° *Réactions neurotoxiques.*

Ce sont les troubles les plus fréquents et, malheureusement, les plus graves. La streptomycine lèse avec prédilection le nerf auditif. L'atteinte vestibulaire est de règle avec l'emploi de doses trop élevées. Les effets nocifs sont très variables, allant du vertige, qui est très fréquent, jusqu'à l'abolition totale de l'excitabilité labyrinthique. Le vertige disparaît assez rapidement après cessation du traitement, mais les déficiences labyrinthiques peuvent persister. Il y a là une menace grave, dont la méconnaissance peut se solder par une surdité complète.

L'apparition de vertiges, de bourdonnements d'oreilles, d'hypoacousie requiert donc une extrême attention. Si les vertiges seuls ne demandent pas une interruption du traitement, les bourdonnements d'oreille et l'hypoacousie sont de plus sombre pronostic. Le médecin doit alors recourir à l'avis d'un spécialiste et peser la gravité de l'affection traitée en regard du risque d'infirmité définitive.

A titre purement indicatif, on peut estimer qu'avec 2 gr. par jour les troubles sont discrets; qu'avec 3 gr. on peut voir une paralysie complète des deux labyrinthes postérieurs; qu'avec 4 gr. par jour on peut voir une surdité complète. Mais la variabilité des concentrations d'un individu à l'autre expose aux accidents avec des doses moindres.

La fréquence des troubles toxiques est diversement appréciée suivant les auteurs. Le Congrès de Saint-Louis estimait (1947) qu'en dehors des méningites, exposant aux dangers plus considérables de l'administration rachidienne, ils surviennent dans 6 % des cas environ.

Avant de terminer ce chapitre des manifestations toxiques, rappelons que les médecins ou les infirmières manipulant la streptomycine peuvent présenter des dermatites ou des conjonctivites.

* * *

La streptomycino-résistance mérite de retenir toute l'attention des médecins praticiens.

Il s'agit beaucoup moins de la résistance « innée », à laquelle le Dr Manuila ne reconnaît qu'un intérêt limité, que de la résistance « acquise », malheureusement très fréquente. Tandis que la résistance des germes à la pénicilline ne se constitue que lentement et reste en général modérée, la résistance à la streptomycine apparaît au contraire facilement et s'élève à un degré qui supprime toute l'efficacité du traitement. Les expériences de laboratoire (Klein, Alexander et Leidy, 1947) ont montré la rapidité d'acquisition se cette streptomycino-résistance : dans l'espace de 24 heures, et grâce à quatre repiquages successifs, elle a pu passer de 1 à 1.000.

La fréquence d'apparition de la streptomycino-résistance est grande, mais difficile à évaluer avec certitude. Au Congrès de Saint-Louis (1947) les statistiques concluaient à son développement dans les deux tiers des cas pour un traitement de quatre mois.

Il est malheureusement un aspect de la question plus inquiétant encore :

« Miller et Bohnhof (1947) ont réussi à adapter si complètement des méningocoques et des gonocoques à des milieux très riches en streptomycine (jusqu'à 75.000 unités par cm³) que les germes appartenant à l'un des types de méningocoques ont perdu leur capacité de pousser dans les milieux ordinaires sans streptomycine. Ce type de méningocoque, inoculé à la souris, ne devint virulent qu'après administration de streptomycine à l'animal.

» Un phénomène analogue a été observé par Daddi et Lucchesi (1948) sur un certain nombre de bacilles tuberculeux qui, soumis à des concentrations diverses de streptomycine, sont devenus non seulement résistants à l'antibiotique, mais aussi plus virulents.

« Des cobayes traités à l'antibiotique, après des injections de bacilles tuberculeux résistants, ont développé, par la suite, des lésions plus graves que celles des cobayes non traités à la streptomycine.

« *Le fait qu'on a pu transformer un germe sensible à la streptomycine en germe qui utilise l'antibiotique comme facteur essentiel de croissance, constitue sans doute une*

sérieuse mise en garde pour le clinicien. On est en droit, en effet, de se demander si les cas d'exacerbation de certaines infections traitées en dépit de la résistance acquise par les germes, ne seraient pas l'expression du même phénomène. »

* * *

Il nous est impossible de préciser, dans le cadre de cet article, le détail des indications et de la posologie. Nous nous contenterons de dresser une liste un peu schématique des affections heureusement influencées, en donnant la voie d'introduction, les doses quotidiennes et la dose totale, d'après les chiffres fournis dans la littérature. Nous laisserons de côté la question de la tuberculose qui a fait, ici-même, l'objet de plusieurs études.

Tularémie. — Administration intramusculaire : 0 gr. 50 à 2 gr. par jour. Durée : 5 à 10 jours. Dose totale : 2 à 8 gr. Résultats : excellents dans les formes aiguës.

Peste. — Administration intramusculaire : 1 gr. par jour. Durée : 3 à 4 jours. Dose totale : 4 gr. environ. Résultats excellents dans la peste bubonique.

Septicémies à germes gram-négatifs (colibacille, b. proteus, Friedländer, pyocyanique, paratyphique). — Administration intramusculaire : 1 à 2 gr. par jour. Durée : 14 jours en moyenne. Dose totale : 14 à 28 gr. Résultats excellents, mais ne dispensant pas d'une action chirurgicale sur les foyers secondaires.

Méningites à germes gram-négatifs. — Administration par voie intramusculaire : 0 gr. 50 par jour. Administration par voie intrarachidienne : 0 gr.10 par jour. Durée : 8 à 10 jours pour la voie intramusculaire, 5 à 6 jours pour la voie intrarachidienne. Dose totale : 6 à 8 gr. Résultats excellents, mais risque de troubles neurotoxiques.

Infections pulmonaires à germes gram-négatifs. — Administration par voie intramusculaire : 1 gr. 50 par jour. Par aérosols : 0 gr. 50 par jour. En instillation trachéale : 1 gr. par jour. Durée : une semaine. Dose totale : 15 à 20 gr. Associer la pénicilline en cas de flore mixte. Résultats bons.

Péritonites à germes gram-négatifs. — Administration par voie intramusculaire : 2 gr. par jour. Éventuellement 1 gr. par voie intrapéritonéale. Durée du traitement : 5 jours. Dose totale : 10 gr. Résultats bons.

Diarrhée épidémique des nourrissons. — Administration par voie intramusculaire : 0 gr. 50 par jour et par kg de poids (dose élevée, nécessitant une surveillance attentive). Durée : 5 à 7 jours. Dose totale variable, de l'ordre de 20 jours. Résultats bons.

Coqueluche. — Administration par voie intramusculaire : 0 gr. 10 à 0 gr. 50 par jour. Durée : 3 à 12 jours. Dose totale de l'ordre de 6 gr. Résultats bons.

Salmonelloses. — Administration par voie intramusculaire : 3 à 5 gr. par jour, en même temps que par voie orale : 1 gr. par 10 kg de poids. Durée : 10 à 20 jours. Résultats médiocres.

Fièvre typhoïde. — Administration par voie intramusculaire : 2 à 3 gr. par jour, en même temps que par voie buccale : 2 gr. par jour. Durée 5 à 20 jours. Résultats douteux.

Dysenterie bacillaire. — Administration par voie intramusculaire : 2 à 3 gr. par jour, en même temps que par voie buccale : 2 gr. par jour. Durée : 5 à 10 jours. Les sulfamides et la pénicilline seront utilement associés. Résultats bons, avec une amélioration en 24 heures dans les formes aiguës.

Endocardites à germes gram-négatifs ou à streptocoques pénicillino-résistants. — Administration par voie intramusculaire : 3 gr. par jour. Durée : 10 jours. Dose totale : 30 gr. Résultats : bons.

Infections urinaires à germes gram-négatifs. — Administration par voie intramusculaire : 2 à 4 gr. par jour. Durée 3 jours. Dose totale : 6 à 12 gr. En même temps, alcaliniser les urines. Les résultats sont bons, mais l'apparition de la streptomycino-résistance particulièrement fréquente, d'où l'intérêt de frapper fort et peu de temps.

Blennorragie. — Administration par voie intramusculaire : une dose unique de 0 gr. 50. Résultats excellents.

Chancre mou. — Administration par voie intramusculaire : 1 gr. par jour. Durée : 5 à 20 jours. Résultats bons.

Bien entendu, ces divers chiffres ne sont fournis qu'à titre d'indication et c'est à chaque praticien de juger pour les cas concrets l'élévation à donner aux doses, la durée des traitements, l'utilité des associations, etc. Qu'il nous soit permis, en guise de conclusion, d'insister sur l'extrême prudence qui doit présider à toutes ces déterminations.

G. L.

NEURO-PSYCHIATRIE

Démence sénile et démence cérébro-sclérotique

par R. Benon,

Ex-médecin du quartier des maladies mentales de l'Hospice général de Nantes.

La démence sénile et la démence artério-sclérotique cérébrale sont deux affections psychopathiques différentes. La démence sénile, mentalement, est chose d'observation relativement simple; la démence par cérébro-sclérose est bien plus complexe au point de vue symptomatique. Existe-t-il des formes hybrides ou associées? Nous ne le pensons pas. C'est, en général, après l'âge de 70 ans qu'apparaît la démence sénile; c'est souvent, dès 60 ou 65 ans, que se développe

l'affaiblissement intellectuel par artério-sclérose du cerveau. Nous dirons, dans cet essai clinique, les caractères essentiels des deux affections et nous les ferons suivre d'un diagnostic.

Démence sénile.

La démence sénile est dite quelquefois « presbyophrénie ». Cette expression n'est pas très heureuse puisque « phrénie » indique aussi bien délire que démence — et même plus souvent délire que démence. L'avantage du mot démence est qu'il signifie affaiblissement intellectuel.

Les symptômes typiques de la démence sénile peuvent être groupés de la façon suivante : *1°* Troubles du jugement et du raisonnement. Peu apparents dès l'abord, mais incontestables toujours; *2°* Amnésie. Type amnésie antérograde de fixation, complète, permanente, avec amnésie rétrograde portant sur 30, 40, 50 ans (ou plus) de la vie du sujet; *3°* Fabulation. La malade (c'est constamment, ou presque, une femme) a dans la mémoire de petits récits tout faits (anciens, réels ou non) qu'elle exprime à la première occasion; *4°* Fausses reconnaissances. Ainsi une démente sénile prend sa fille pour sa mère, son mari pour son fils, et les traite comme tels, sans jamais s'étonner de ses erreurs; *5°* Euphorie. La malade est satisfaite, souriante, bien disposée, aimable; elle est dite « personne de bonne éducation »; chez elle l'énervement est exceptionnel; *6°* Agitation nocturne. Elle dort mal, se lève, erre à droite et à gauche (variété plutôt de turbulence), ne retrouve pas son lit, se perd dans les couloirs; *7°* Activité dans la journée. La malade tout d'abord paraît se conduire normalement. On la voit faire un peu de ménage, de cuisine, etc. Rapidement l'observation continue établit le désordre des travaux commencés.

Des signes qu'on peut dire négatifs accompagnent cet affaiblissement spécial des facultés intellectuelles : pas d'attaque d'apoplexie chez la malade; pas d'hémiplégie ni hémiparésie; ni dysarthrie ni rire et pleurer spasmodiques, ni aphasie, ni agnosie, ni apraxie. A noter que le début de la maladie démentielle sénile est ordinairement lent et que ce sont les phénomènes d'amnésie antérograde de fixation — et rétrograde d'évocation —. qui frappent d'abord l'entourage. L'évolution de l'affection est clairement progressive.

Démence par cérébro-sclérose.

La démence par artério-sclérose cérébrale, c'est le « ramollissement cérébral » des auteurs du début du XIXe siècle. Elle a été récemment et plus spécialement étudiée par Klippel Maurice (1858-1943), Alzheimer Aloïs (1864-1915), Pick Arnold (?), et les caractères de cette démence sont les suivants; nous les mettrons en parallèle avec ceux de la démense sénile : *1°* Troubles du jugement et du raisonnement : ils sont moins accusés que dans la démence sénile, moins grossiers, et le sujet (homme plus souvent que femme) est capable en partie de les corriger; *2°* Amnésie : l'amnésie antérograde de conservation et l'amnésie rétrograde de reproduction sont constamment partielles, non pas totales; *3°* Fabulation et fausses reconnaissances : elles sont nulles ou exceptionnelles (et de même l'euphorie) à moins que celle-ci ne succède à un ictus (phénomènes asthéno-maniaques); *4°* Agitation nocturne. Elle est rare, sauf existence d'un état hypomaniaque ou maniaque — et alors apoplexie cérébrale antérieure; *5°* Activité quotidienne. Elle est réduite, très réduite, d'autant qu'à la démence et à l'amnésie se surajoutent presque toujours des signes d'aphasie, d'agnosie, d'apraxie; *6°* Aphasie. Il s'agit en général et d'aphasie motrice et d'aphasie sensorielle. L'aphasie motrice ou aphasie d'expression (variété d'apraxie : apraxie verbale) est d'ordinaire plus marquée que l'aphasie sensorielle ou aphasie de réception (variété d'agnosie : agnosie verbale); des formes multiples existent, claires un jour, obscures un autre, mobiles dans les heures, dans les minutes même; *7°* Agnosie. La non-reconnaissance consciente ou mieux partiellement consciente des choses, des lieux, du temps, des personnes, est ici commune, mais en principe limitée; *8°* Apraxie. Simple ou complexe, elle donne lieu à des gestes confus, plus ou moins incohérents.

Ces signes s'accompagnent d'ictus, uniques ou répétés, suivis de paralysie, de parésie, de dysarthrie (celle-ci n'est pas l'aphasie motrice), et encore de rire et de pleurer spasmodiques — troubles inexistants dans la démence sénile, ainsi que l'aphasie, l'agnosie, l'apraxie.

Enfin il faut noter, dans la démence par cérébro-sclérose, la fréquence de l'asthénie musculaire et psychique après les ictus, ce qui ne facilite pas le diagnostic de démence. Pas d'asthénie dans la démence sénile.

La démence par cérébro-sclérose évolue lentement, souvent très lentement, avec des rémissions maintes fois remarquables et prolongées.

Formes hybrides.

Les formes hybrides ou formes associées de démence sénile et de démence par artério-sclérose cérébrale sont, pour nous, inexistantes. La démence sénile a ses lésions propres et diffuses; ce ne sont pas foyers de ramollissement cérébral. L'erreur clinique, quand elle est commise, vient de ce fait que la cérébro-sclérose peut débuter par des symptômes (en apparence prédominants) d'amnésie antérograde de fixation et d'amnésie rétrograde d'évocation. Les autres signes psychiques et les signes somatiques font écarter bientôt le diagnostic de démence sénile.

Diagnostic.

Le diagnostic différentiel de démence sénile et de démence par cérébro-sclérose est facile, étant donné les signes de l'une et de l'autre. Un auteur signalait récemment un cas de mélancolie pris pour une démence sénile : la malade a retrouvé au septième choc électrique l'intégrité de ses facultés. Il y a dans les asiles divers diagnostics erronés (malades multiples,

médecins accablés de soucis administratifs). Cependant mélancolie et démence sénile sont comme deux pôles de l'intellect morbide. Le délire de préjudice de KRAEPELIN est de la démence sénile lorsqu'il s'accompagne d'amnésie de fixation totale et d'amnésie d'évocation très étendue et bien limitée. L'euphorie de la démence sénile n'est pas de l'agitation de type maniaque. Dans la démence par artério-sclérose cérébrale, l'asthénie peut voiler l'affaiblissement des facultés mentales et de même l'hypomanie.

RÉSUMÉ.

La démence sénile a ses caractères propres : troubles du jugement, amnésie, fabulation, fausses reconnaissances (ou paragnosies), euphorie, agitation nocturne; pas d'ictus, ni troubles moteurs, ni rire et pleurer spasmodiques, ni aphasie, etc. Dans la démence par cérébrosclérose : troubles du jugement, amnésie, moins marqués; pas de fabulation ni fausses reconnaissances ni euphorie (sauf hypomanie); fréquence des ictus, des troubles moteurs, des troubles aphasiques, agnosiques et apraxiques, avec possibilités de longues rémissions. Pas de formes associées. Diagnostic relativement aisé avec asthénie, manie, délire, etc.

CURIOSITÉS MÉDICALES

Pallesthésie articulaire

La pallesthésie (ou sensibilité vibratoire), phénomène normal chez le sujet sain, est parfois recherchée en médecine à titre de signe complémentaire d'un diagnostic. Mais à côté de l'anesthésie vibratoire (ou apallesthésie) — qui est connue — nous voudrions attirer l'attention sur son opposite, c'est-à-dire l'hyperesthésie vibratoire (ou hyperpallesthésie).

Comme chacun sait, la pallesthésie se démontre avec le diapason. Or le diapason musical habituellement employé en neurologie fournit 864 vibrations à la seconde, correspondant à la note *la*. Il sert à détecter la sensibilité vibratoire (elle-même variété de la sensibilité profonde) qui, dit COSSA, n'est qu'une modalité particulière rythmée des sens tactile et kinesthésiques perceptible par tous les tissus, mais surtout par l'os, en raison de la rigidité de ce tissu qui lui permet d'accueillir et de transmettre les vibrations au lieu de les amortir.

La sensibilité articulaire, tout comme la sensibilité osseuse, peut être explorée à l'aide du diapason. Du reste, EGGER a bien montré, écrit RIMBAUD, que les vibrations moléculaires du diapason émises sur l'os constituent un excitant spécifique pour la membrane sensible de l'os, pour le périoste et ses annexes, les capsules et les ligaments articulaires.

Il est bon de savoir que dans les myélopathies et les névrites périphériques la sensibilité osseuse disparaît avant les autres sensibilités profondes. Les arthropathies indolores de la syringomyélie et du tabès sont classiques et MARINESCO déclarait jadis avoir toujours constaté une anesthésie vibratoire au niveau de la jointure atteinte, dans de nombreux cas d'arthropathie tabétique.

Tout à fait par hasard, il y a plus d'un an, nous avons imaginé d'appliquer, par principe, le diapason sur les articulations malades qui se sont présentées à nous et nous avons remarqué que, dans toutes les poussées évolutives des arthrites examinées, le signe du diapason était positif ou, si l'on préfère, nous y constations de l'hyperpallesthésie articulaire. Le procédé est simple : il suffit de poser le pied du diapason, vibrant, au niveau de l'articulation intéressée — autant que sa situation anatomique permet de l'aborder plus ou moins topiquement et plus ou moins immédiatement. Bien entendu, l'idéal serait que le pied du diapason soit directement en contact avec l'articulation. En tout cas le geste, qui ne dure que quelques secondes, est renouvelé en divers joints régionaux jusqu'à l'obtention d'une réponse. On peut aussi se servir, comme repère, des joints articulaires. reconnus douloureux à la pression, ou points d'élection. Nos malades exprimaient une réponse univoque : les vibrations du diapason résonnaient dans leur articulation soit sous forme d'une chaleur piquante soit même d'une brûlure douloureuse et chez certains cette sensation était assez vive pour les forcer à s'exclamer ou à esquiver le diapason.

Nous avons obtenu de l'hyperpallesthésie articulaire dans 4 cas d'arthrite sacro-iliaque : 2 unilatérales et 2 bilatérales. C'est peut-être dans cette localisation que le signe est le plus net — et cela est avantageux, car les malades qui en sont porteurs viennent souvent consulter le médecin en se plaignant de sciatique ou de lumbago. Or, il importe de différencier d'autant plus l'arthrite sacro-iliaque qu'elle peut être cause de ces deux affections, ainsi d'ailleurs que la lombarthrose et que l'arthrose lombo-sacrée, sans oublier évidemment la sacro-coxalgie dont nous ignorons la réaction au diapason.

C'est une notion fâcheusement banale que la région lombo-sacrée est volontiers diffuse, fertile et fréquente en douleurs dont d'aucunes sont susceptibles d'être rapportées à des affections neurologiques ou viscérales. LÉRI l'avait déjà accentué, lorsqu'il écrivait : « Non seulement il n'y a pas de raison pour que l'articulation sacro-iliaque échappe plus qu'une autre aux processus rhumatismaux, mais il y a au moins une raison pour qu'elle y soit peut-être plus prédisposée qu'une autre, à savoir le poids considérable de tout le corps, et la pression qu'elle supporte. On sait, en effet, par l'exemple des autres articulations, que les lésions pathologiques en général et les lésions rhumatismales en particulier se localisent avec une certaine prédilection sur les articles qui subissent la plus lourde charge et la plus forte traction. Répétons, en passant, que chez l'homme jeune c'est pour ainsi dire toujours par cette articulation, bilatéra-

(Lire la suite page 359.)

(*Suite de la page 358.*)

lement prise, que commence la spondylarthrite ankylosante. Récemment, nous avons vu, chez un homme de 58 ans souffrant dans la région lombo-sacrée, un diapason positif aux deux articulations sacro-iliaques devenir négatif, le malade se sentant bien, une dizaine de jours après Il nous paraît donc que la poussée est comptable du signe. »

Nous avons aussi expérimenté sur deux arthrites du genou (gonarthroses) et trois arthrites de l'épaule (périarthrites scapulo-humérales), où l'hyperpallesthésie articulaire était patente. Mais l'épreuve la plus typique, nous l'avons obtenue il y a quelques jours chez une femme de 31 ans ayant, depuis trois mois, des douleurs spontanées et provoquées de son index droit au niveau de l'articulation interphalango-phalanginienne. Antécédents : écrouelles anciennes cicatrisées et péritonite tuberculeuse ascitique postpubertaire. Devant cette arthrite en poussée subaiguë nous lui avons conseillé de se soigner sérieusement de crainte qu'il ne s'agisse d'un début de polyarthrite chronique évolutive (ancien rhumatisme chronique progressif et déformant de Charcot).

Nous avons de même considéré deux arthrites coxo-fémorales (coxarthroses), trois arthrites lombaires (lombatrhroses) et une arthrose lombo-sacrée (avec becs de perroquet).

Dans tous ces cas le signe du diapason ne nous a pas semblé obtenu. Nous nous sommes demandé si la non-répercussion de ces articulations tenait à l'éloignement de leur poussée ou à celle du diapason — ou bien si, de par la constitution anatomique de leurs lésions, les arthroses (surtout dégénératives) vibreraient moins bien au diapason que les arthrites (surtout inflammatoires).

Nous venons de voir une sexagénaire ayant une arthrose du pouce bilatérale avec diapason négatif. Également une femme de 59 ans, grabataire, atteinte de polyarthrite chronique évolutive arrivée à la période cachectique (que nous avions présentée, étant étudiant, au Professeur Sicard en 1927, alors que débutait sa maladie). Nous nous attendions à la négativité du diapason, les poussées paraissant éteintes et toutes ses articulations ne formant plus qu'un conglomérat osseux déformé et ankylosé. Le diapason posé sur celles-ci rendait une simple vibration osseuse normale. Nous avons découvert de l'hyperpallesthésie articulaire dans une expertise d'accident de la route où, à la suite d'une fracture de l'extrémité inférieure du radius et de la styloïde cubitale droites persistait de l'arthrite traumatique du poignet : le blessé accusait de chauds picotements très douloureux au diapason sur toute l'articulation, surtout du côté radial.

Par contre, grâce à ce signe, nous avons éliminé le diagnostic d'arthrite dans trois autres cas : l'un (concernant encore un accident de la route) où clinique et radiographie témoignaient d'une méniscite interne du genou gauche : diapason négatif, radio arthritique négative. Il s'agissait, dans une autre circonstance, d'une jeune femme éprouvant des douleurs lombaires et pelviennes par la marche et la station debout, quelques mois après un accouchement normal : diapason négatif, radio négative.

Enfin, nous observâmes le cas suivant : la femme d'un confrère fit, après un panaris du médius droit, des troubles névritiques avec cellulite palpable et, entre autres, douleurs spontanées et provoquées par la pression et les mouvements au niveau des articulations du doigt : diapason négatif, radio négative. Ici, cependant, on peut soulever l'hypothèse plausible d'arthrite cellulitique.

Nous pensons donc que la modestie de ce signe n'empêche pas son intérêt pour le diagnostic d'arthropathie. A côté des douleurs spontanées dont les irradiations sont souvent trompeuses; des douleurs provoquées par la palpation que le malade ne localise pas toujours exactement (ou que la profondeur de l'articulation vis-à-vis du tégument rend aléatoires); des manœuvres qui essaient de mobiliser l'articulation intéressée de façon plus ou moins efficace; du syndrome humoral; de la radiographie dont la lecture peut être difficile à interpréter ou même négative (au début où il est possible que la douleur fonctionnelle précède la douleur anatomique) — nous accordons une petite place au signe du diapason qui nous renseigne sur l'hyperpallesthésie articulaire.

En somme, ce signe poursuit un triple but : *1*° Il peut permettre de localiser de façon précise l'articulation malade; *2*° il est utile surtout au début du « rhumatisme » qui est la période thérapeutique par excellence; *3*° il sert au diagnostic différentiel avec les arthropathies myélopathiques où le diapason est négatif (apallesthésie articulaire).

L'essentiel — et le pratique — c'est en effet de dépister le « rhumatisme chronique » en ne négligeant rien de sa séméiologie parfois indécise (la radio même a parfois découvert des arthrites où les douleurs avaient été absentes) — afin de le freiner au plus tôt sinon d'enrayer son évolution souvent malencontreuse. Car s'il est fréquent, il est surtout gênant et l'invalidité sociale lui paie un lourd tribut.

Dr Paul Droux *(de Soissons.)*

NOTES CLINIQUES

M. R. Bosc (de Nîmes) rapporte *un cas d'anémie due au lait de chèvre*, chez un nourrisson de 4 mois.

Il s'agissait d'une anémie grave à 2.000.000 de globules rouges, fébrile, avec splénomégalie, trachéobronchite persistante, et troubles dystrophiques et osseux.

La guérison fut rapidement obtenue par changement de lait et hépatothérapie.

Il convient de souligner la rareté de cette anémie.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FEUILLETS DU PRATICIEN

Comment traiter une polyarthrite chronique évolutive ? (1)

par le Dr Félix MAUVOISIN (de Dax).

RAPPEL NOSOLOGIQUE ET ANATOMO-CLINIQUE DE LA P. C. E.

La polyarthrite chronique évolutive (*P. C. E.*) est, on le sait, une variété de rhumatisme chronique progressif dont l'étiologie, dans la plupart des cas, échappe à l'investigation clinique la plus minutieuse.

Elle est le plus souvent *cryptogénétique*, évoluant surtout chez la femme; sa caractéristique est d'atteindre électivement les articulations métacarpophalangiennes proximales II et III; elle immobilise souvent les poignets, atteint les autres articulations, s'accompagne fréquemment d'adénopathies ou de nodosités sous-cutanées bien connues et respecte le cœur.

Elle appartient au groupe des *arthrites* inflammatoires. Les lésions, au début tout au moins, prédominent au niveau des synoviales; il s'agit bien vite d'*arthrosynovites* dès que l'infiltration du tissu périarticulaire s'ajoute à celui de la synoviale. Par la suite, le lésions deviennent de plus en plus ostéo-cartilagineuses et de moins en moins synoviales. La fluxion articulaire, la chaleur locale, parfois les modifications des téguments, l'algie continue à paroxysmes nocturnes, la fièvre ou l'état subfébrile avec atteinte de l'état général, l'amaigrissement, les réactions biologiques diverses (érythrosédimentation, indice de Vernes, résorcine, indice d'haptoglobinémie), tout traduit une symptomatologie inflammatoire.

L'ostéoporose est le témoin habituel de la réaction osseuse; la décalcification progresse; la transparence des épiphyses s'accentue et les signes radiologiques montrent, à un stade plus avancé, l'ankylose avec disparition du cartilage et fusion des surfaces articulaires, parfois désaxation des jointures; l'ensemble réalise le tableau bien connu du stade ultime du rhumatisme progressif déformant, maladie de Charcot.

Tels peuvent être décrits, à grands traits. les éléments majeurs nosologiques et anatomo-cliniques de la *P. C. E.*

TRAITEMENT DE LA P. C. E.

Devant une P. C. E. il faut essayer de rechercher une cause occasionnelle ou favorisante, mais habituellement la *recherche de l'étiologie est infructueuse.*

Il faut *dénicher les « foci »*, en faire l'inventaire, les traiter rapidement; on supprimera caries et granulomes dentaires; on drainera le sinus qui paraît suspect; on cautérisera les cryptes amygdaliennes; on recherchera avec le plus grand soin toute infection du côté de la prostate, de la vésicule, de l'appendice; on emploiera vaccins et bactériophages contre les différentes infections.

Si on soupçonne le rôle étiologique d'une affection pénicillino- ou sulfamido-sensible, et si la présomption est sérieuse, on aura recours aux antibiotiques *larga manu.* La *pénicillinothérapie de certaines P. C. E.* entre les mains de F. COSTE et de ses élèves, a donné des résultats encourageants dans 13 % des cas environ.

Mais, souvent, on ne découvre rien; il s'agit d'une *P. C. E. cryptogénétique.* Il faudra, si les thérapeutiques indiquées ci-dessus n'ont aucune influence sur l'état articulaire, ou si la cause échappe, avoir recours aux méthodes dont l'efficacité a été consacrée par l'expérience.

Au premier plan de celles-ci, nous devons citer la *chrysothérapie*, proposée pour la première fois en France il y a seize ans par J. FORESTIER, d'Aix-les-Bains.

Tout le monde est d'accord pour dire que les sels d'or font appel au terrain — en agissant, selon l'hypothèse de FELDT, sur le tissu réticulo-endothélial et en manifestant une affinité histiotrope qui permet d'interpréter leurs propriétés relativement électives dans les affections du système articulaire.

Actuellement, tous les auteurs s'entendent pour régler la posologie et pour fixer des doses qu'il ne convient pas en principe de dépasser.

Les sels d'or constituent *notre meilleure arme* contre la polyarthrite chronique évolutive, à la condition de la bien manier. Le médecin lui-même doit conduire cette posologie, et à doses très prudentes, n'excédant pas 10 cgr. par semaine (quel que soit le médicament utilisé). L'expérience clinique montre que si les rhumatisants polyarthritiques retirent un bénéfice très appréciable de l'or, ils ont pour ce médicament une tolérance assez faible. Nous n'employons plus la voie intraveineuse, qui semble ne présenter aucun avantage et qui expose à des accidents qu'il est facile d'éviter si on emploie la voie intramusculaire.

— Au début du traitement, on peut assister à une légère poussée focale qui disparaît vite et qu'il ne faut pas confondre avec l'*auro-résistance* et surtout *l'auro-aggravation* qui est exceptionnelle.

Les manifestations d'intolérance sont bien connues et une bonne surveillance doit les dépister tout de suite :

— On vérifiera soigneusement, au cours du traitement, l'état rénal, hépatique, cutané, sanguin surtout; l'étude du temps de coagulation, du temps de saignement est à préciser dès le départ et à contrôler par la suite; il y a lieu surtout de surveiller le comportement de la formule blanche.

Cette intolérance est souvent amenuisée par diffé-

(1) Quand nous avons rédigé cet article, nous ignorions l'existence de la cortisone (composé stéroïde expérimenté aux U. S. A. par HENCH). J.-A. LIÈVRE vient de lui consacrer une étude (*Presse Médicale*, 25 juin 1949).

rents artifices : séries plus courtes, associations avec les extraits hépatiques, les sels de calcium, les vitamines.

— En cas d'accidents graves, on utilisera, soit le *B. A. L.* ou British Anti-Lewisite, soit le *thiomalate de soude,* dont les effets sur l'agranulocytose en particulier sont spectaculaires, comme l'a précisé Thiers, de Lyon.

En principe, la dose totale de sels d'or administrée par série oscille entre 1 gr. 20 et 1 gr. 50, rarement plus.

Si nous avons insisté sur cette méthode thérapeutique, c'est parce que c'est celle qui influe avec le plus de régularité et d'efficacité sur les tests biologiques d'évolutivité, en abaissant l'érythrosédimentation, l'indice haptoglobine, l'indice Vernes-Résorcine.

A la chrysothérapie, on pourra ajouter les *chocs,* par injections intraveineuses de vaccin (vaccin chancrelleux, gonococcique; propidon, etc.). Il s'agit là d'un moyen efficace, mais très infidèle et parfois aussi indésirable.

Le salicylate de soude per os est sans effet.

En revanche, en perfusions lentes, avec une quantité importante (5 ou 6 gr.) (F. Coste) ce médicament donne parfois de remarquables succès.

On a utilisé d'autres médicaments organiques : sels d'antimoine, de manganèse; des formines iodées en intraveineuses journalières; du gluconate de calcium *per os* ou intraveineux; de la Vitamine D2.

Mention spéciale doit être faite pour les : *sels de cuivre,* préconisés encore par J. Forestier, employés (suivant leur formule chimique) soit en intra-veineuses, soit en injections intramusculaires; en injections intraveineuses, nous employons le cupro-allylthio-urée benzoate de soude, à des doses assez importantes, 10 gr. par série (chaque injection étant de 0 gr. 25 tous les cinq jours); en intramusculaires, la formule chimique du sel de cuivre change; il s'agit du cupro-oxyquinoléine sulfonate de diethylamine et chaque série est souvent de 15 gr.; les résultats sont surtout marquants dans les formes jeunes. On ne note par d'accidents graves, il suffit de vérifier et de surveiller l'urée sanguine qui, dans certains cas, a pu s'élever.

Citons encore comme traitement de la P. C. E. : *la protéinothérapie,* peu active à notre avis, — la *tuberculinothérapie* ou injection sous-cutanée d'antigènes, extraits de bacille de Koch qui, entre les mains de Jacquelin et Turiaf, a donné des résultats intéressants.

Par contre, la tuberculinothérapie par voie dermique, à l'aide des vaccins du type Ponndorf, est bien tolérée, mais son action paraît se limiter à certaines acropolyarthrites.

A ces traitements-médicaments, il y a lieu d'adjoindre la physiothérapie, avec la variété de sa gamme (lampe à arc, R. U. V., ondes courtes, infra-rouges, ionisation).

La *radiothérapie pénétrante à dose anti-inflammatoire* donne souvent des résultats très utiles.

C'est ici que *l'immobilisation discontinue des jointures enflammées* en position de fonction, suivant la technique de Swain, retrouve toutes ses indications : on installe un plâtre bivalve qui facilite grandement la réduction des phénomènes inflammatoires; il prévient le déjettement cubital de la main, la flexion du genou, l'équinisme.

Quant aux *indications chirurgicales* des polyarthrites évolutives, elles sont limitées : un chirurgien ne peut toucher à une articulation tant qu'elle est le siège d'un processus évolutif. Si l'érythrosédimentation est normale, ainsi que l'indice d'haptoglobine, si cliniquement tout paraît éteint, on pourra songer aux redressements, aux corrections, aux arthroplasties.

Par ailleurs, le grand médicament de la polyarthrite chronique évolutive est le *repos,* repos *physique,* repos *moral.*

Le *régime alimentaire sera substantiel,* varié, tout en se méfiant de la surcharge hépatique.

On *évitera le froid humide* qui est le grand ennemi, le climat marin qui est souvent contraire; la tiédeur sèche des grandes villes constitue pour beaucoup le milieu favorable.

La *psychothérapie* est un des temps indispensables du traitement, étant donnée l'influence des réactions psychiques sur l'évolution de la maladie. Il faut non seulement traiter le malade, mais l'encourager; il faut lui affirmer que la guérison est possible et lui dire qu'elle est au bout d'une route pénible à suivre sans défaillance...

Les *analgésiques* habituels seront distribués *larga manu* : l'aspirine est le pain quotidien de nombreux polyarthritiques.

La *crénothérapie* occupe une place importante dans le traitement de la P. C. E. S'il s'agit d'une P. C. E. présentant encore des signes précis d'évolution, le choix de la station thermale sera fixé avec prudence et discernement. Le médecin conseillera la station qui, par la propriété de ses eaux hyperthermales, sulfureuses ou chlorurées, paraît devoir éteindre les phénomènes inflammatoires et avoir une incidence heureuse sur le comportement des signes biologiques portant encore la marque de l'évolutivité; c'est à ce stade de la P. C. E. qu'il faut songer à des stations thermales, comme Aix-les-Bains, Bourbon-l'Archambault, Bourbon-Lancy.

Quand, grâce aux divers traitements (en particulier la chrysothérapie) que nous avons signalés, le *processus évolutif semble s'éteindre;* que la vitesse de sédimentation des hématies est subnormale; que l'indice d'haptoglobine oscille autour de 1,2 — les boues thermo-végéto-minérales de Dax, naturelles et radioactives, doivent être conseillées. Employées tantôt en applications locales, tantôt en bains généraux si l'état de l'appareil cardio-vasculaire le permet, elles

ont une action manifeste sur le système hémolympho-lacunaire, modifient le régime circulatoire profond, luttent contre le processus ankylosant si menaçant à ce stade de la maladie.

A la fangothérapie bien menée, maniée et appliquée avec précautions, on pourra associer, — si l'état général du sujet l'exige et si les signes radiologiques décèlent une ostéoporose marquée, — la balnéothérapie chlorurée sodique; on sait que le sel agit sur le trophisme osseux et préside aux échanges de calcium qu'il fixe dans la trame protéinique de l'os.

— Boues thermo-végéto-minérales, bains chlorurés sodiques se complètent souvent; associés aux massages intelligemment pratiqués, à la mécanothérapie active et passive, ils assurent une récupération motrice plus rapide et plus complète, même (et surtout) s'il y a eu restauration chirurgicale.

***

L'étude très rapide des principaux moyens thérapeutiques que l'on peut mettre en œuvre contre la P. C. E. montre que le traitement n'est pas univoque. *La chrysothérapie en constitue la base.* Le reste varie en quelque sorte avec chaque patient. C'est l'expérience personnelle du thérapeute, sa sagacité clinique qui lui permettent de s'adapter à tous les cas et qui restent ici, comme ailleurs, la meilleure garantie pour le malade.

Avortement thérapeutique et tuberculose pulmonaire

Nous nous sommes proposé aujourd'hui, à la lumière des connaissances acquises ces dernières années tant dans le domaine de l'expérimentation que dans celui de la thérapeutique, en tuberculose, de réviser et de mettre au point — au besoin de parfaire — ce que nous savons de l'avortement thérapeutique dans le cadre de la tuberculose pulmonaire.

Cet acte — qui, dans la généralité des cas, n'a de « thérapeutique » que le nom — du temps où il fut discuté des grands Maîtres, était encore inconnu des médecins praticiens. C'était un « acte lointain », laissé à la science des hospitaliers des grandes Facultés. Maintenant qu'il connaît auprès de la plupart de ces grands « patrons » un légitime et presque total abandon, il semble que sa vogue ait plus de succès dans le domaine de la médecine courante.

Nous n'aborderons pas le point de vue moral ou philosophique de ce problème, nous cantonnant à une discussion strictement médicale.

Restreignons d'abord, par le rappel d'une règle *absolue,* le nombre des indications de cet acte :

« Il faut que, *du fait de la grossesse,* la vie de la mère « soit menacée ». Nous nous répétons sous une autre forme : « On ne peut pratiquer d'avortement thérapeutique que quand l'état de grossesse met la mère *en danger de mort* et que la suppression de cet état de grossesse supprime ce danger de mort. »

Légalement, la décision de pratiquer un avortement thérapeutique doit recueillir l'unanimité de trois médecins dont, au mieux, l'un serait le médecin de médecine générale : médecin de la famille — et les deux autres : le premier, un phtisiologue, et le second, un accoucheur chirurgien. Cela exclut les décisions arbitraires dues à l'influence de la patiente ou de ses proches, aux opinions personnelles du praticien, ainsi que les décisions à la légère.

Deux grandes séries de cas peuvent se présenter suivant que l'on est en présence soit d'une tuberculose découverte chez une femme enceinte, soit d'une grossesse survenant chez une tuberculeuse.

Premier cas : celui d'une tuberculose jeune, récente, apparaissant chez une femme enceinte (le cas implique toujours une tuberculose récente, car s'il s'agissait d'une tuberculose ancienne, ignorée, découverte fortuitement au cours de la grossesse, nous nous trouverions reportés au deuxième cas : celui de la tuberculose préexistante compliquée secondairement de grossesse). La vie de la mère nous paraît-elle en danger? *Quel que soit le stade de la grossesse, quand une tuberculose à son début est découvrte, on peut dire et affirmer que* JAMAIS *la vie de la mère n'est menacée.* Ceci était vrai avant la découverte de la streptomycine; ce l'est bien davantage depuis. Nous éliminons les associations des maladies telles que diabète par exemple, restreignant le problème aux strictes limites de tuberculose et de grossesse.

La question de l'avortement thérapeutique ne se pose pas un seul instant, puisque sa seule indication : « danger vital pour la mère », ne se présente pas. Il existe cependant des partisans de l'intervention qui prétendent que l'évolution parallèle de la tuberculose et de la grossesse augmente la gravité de la maladie, rend plus difficile son traitement et tient en échec les moyens thérapeutiques utilisés. C'est inexact, et tous ceux qui, au cours de leur carrière, ont été amenés à pratiquer ou à faire pratiquer un pneumothorax chez une femme enceinte, à suivre cette malade tout au long de sa grossesse, qui l'auront assistée et réinsufflée pendant et après son accouchement et suivie de nouveau par la suite, peuvent témoigner du pronostic excellent que comporte une semblable conduite. Nous faisons une parenthèse pour certains cas spéciaux qui, pour une cause que nous pensons être une cause de terrain, verront échouer toute tentative de thérapeutique, connaîtront après des périodes d'arrêt et quelquefois de recul de la maladie, une évolution fatale; mais ces cas, comme nous l'avons dit, dépendent du terrain; ils sont les mêmes qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas grossesse — et l'avortement comme le reste, ne serait pas *thérapeutique*; *bien au contraire.* Depuis que la streptomycine est venue apporter son concours à la lutte antituberculeuse, ce que nous venons de dire de l'action thérapeutique contre les effets du bacille de Koch dans l'organisme d'une

femme enceinte est renforcé, et encore plus solidement étayé.

Deuxième cas : celui d'une grossesse survenant chez une tuberculeuse. Plusieurs alternatives peuvent se présenter, que nous schématiserons le plus possible.

a) Il s'agit d'une tuberculeuse ancienne, stabilisée. La personne sera surveillée étroitement à l'aide de tous les moyens à notre disposition, nous nous tiendrons prêts à agir efficacement contre une nouvelle évolution de la maladie, mais la question de l'avortement thérapeutique ne se pose pas.

b) Il s'agit d'une tuberculeuse traitée par la cure simple; il faudra surveiller plus étroitement encore et, la plupart du temps, agir activement par la collapsothérapie, par la streptomycine ou par les deux moyens conjugués suivant les cas. Là encore, pas d'indication d'avortement thérapeutique.

c) Il s'agit d'une tuberculeuse déjà traitée par la collapsothérapie, en cours de surveillance et d'insufflation (le cas de la tuberculeuse antérieurement traitée par la streptomycine et paraissant stabilisée ou celui de la tuberculeuse déjà traitée par une plastie et paraissant également stabilisée rentrent dans le cas du premier alinéa); une grossesse ne met pas la vie d'une semblable personne en danger à condition d'une observance sévère et stricte du repos et de la surveillance du médecin spécialisé.

d) Il s'agit d'une tuberculeuse non traitée présentant une forme évolutive de la maladie.

— Elle est encore curable, elle accepte de se laisser soigner; avant de penser à l'avortement thérapeutique, il faut d'abord mettre en œuvre tous les autres moyens.

— Elle est encore curable, elle refuse de se laisser soigner; rien n'autorise à pratiquer un avortement, car, de la grossesse et de la tuberculose, c'est la tuberculose qui est la maladie et il est nécessaire d'avoir d'abord échoué dans la lutte contre la maladie avant de penser pratiquer un acte qui est, par lui-même, antinaturel.

— Elle n'est plus curable; la tuberculose est grave, à un stade très avancé. Aussi rare que soit cette éventualité, elle peut se présenter. C'est le seul cas où le problème grave d'un avortement thérapeutique puisse réellement se poser, quoique la suppression de l'état de grossesse n'écarte pas le danger de mort. La grossesse risque de rapprocher l'échéance fatale et l'avortement n'aurait pour résultat que de prolonger la patiente, prolongation elle-même douteuse, l'avortement risquant à son tour de déclencher une évolution rapide.

Ne vaut-il pas mieux, avec nos moyens actuels, essayer de prolonger la malade les neuf mois nécessaires? L'enjeu de la lutte est non pas la vie de la mère qui, dans l'exemple choisi, est considérée comme non guérissable, mais cet enjeu est la vie de l'enfant. Si l'on perd, le résultat est le même : l'enfant et la mère sont perdus; mais ne l'étaient-ils pas dans le cas où l'avortement aurait été pratiqué? Si l'on gagne, la mère reste perdue, mais une vie est gagnée : l'enfant existe et il est viable.

Nous terminons cet exposé par quelques considérations sur ce qui se passe quand on pratique un avortement.

Certains pensent qu'une grossesse survenant chez une tuberculeuse est un accident dangereux — mais que, par contre, l'avortement thérapeutique est un acte salutaire. Cet acte permettrait à la malade qui vient de se voir chargée, outre de réparer ses lésions, de fabriquer de son sang un être nouveau pendant neuf longs mois, de se débarrasser de ce surcroît de travail. S'il est exact qu'une grossesse ne soit pas à souhaiter au cours du traitement de la tuberculose, il est également exact que l'avortement n'est pas chez une tuberculeuse, un acte « thérapeutique » mais bien au contraire un acte *dangereux*. Si cette grossesse s'est malencontreusement produite, il est préférable d'aider l'organisme déjà malade à mener à bon terme ce travail intempestif (mais physiologique) qui est déjà commencé, plutôt que de provoquer dans cet organise en état d'infériorité un choc non moins intempestif (1).

On n'a pas assez mis en valeur le danger de la révolution endocrinienne que provoque chez une femme enceinte l'interruption arbitraire et antinaturelle d'une évolution physiologique — ce déséquilibre endocrinien étant quelquefois la cause d'une évolution de l'état tuberculeux du moment.

Dr Roger Edwards.
(de Bar-le-Duc).

(1) L'allaitement maternel, par contre, doit être *sévèrement proscrit*. Il semble être plus épuisant pour la femme que les mois de grossesse.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

A propos de deux méthodes d'exploration du psychisme

Il n'est pas indifférent au praticien de connaître les méthodes actuelles d'exploration du psychisme. Trop de profanes en parlent savamment, et l'ignorance serait coupable...

La communication de M. J. Delay à l'Académie de Médecine (séance du 29 mars 1949) doit servir à nous instruire.

Depuis dix à quinze ans, la *narco-analyse* (ou analyse psychologique sous hypnose barbiturique) est extrêmement employée. Elle a donné de remarquables résultats tant en France que dans les pays anglo-saxons pour le traitement des névroses et le diagnostic des psychoses.

Le choc amphétaminique est une thérapeutique beaucoup plus récente. L'injection intraveineuse de 30 mgr. de *méthédrine* se manifeste par une action physique brutale : l'hypertension artérielle maxima

s'élève de 4 à 5 degrés pendant une dizaine de minutes — et par une action psychique, une stimulation intellectuelle et émotionnelle, puissante et brève.

M. DELAY montre les antagonismes de ces deux méthodes, les barbituriques ayant une action *déprimante*, les autres une action *stimulante*. « La narco-analyse ou subnarcose barbiturique » permet d'obtenir expérimentalement une dissolution de la conscience et libère la subconscience. Elle permet de cliver, dans une certaine mesure, deux plans de l'activité mentale : celui des synthèses et celui des automatismes psychologiques, celui de l'action et celui du rêve, celui de l'organisation sociale de la personnalité qui obéit aux exigences de l'utile, et celui de l'organisation autistique, apparemment désintéressée, qui obéit aux lois propres du dynamisme inconscient. Elle est une méthode de choix pour l'exploration du subconscient. « Le choc amphétaminique, au contraire, réalise une stimulation. Au lieu d'engourdir la vigilance, il la renforce jusqu'à créer l'insomnie, mais en même temps, il crée une si puissante décharge émotionnelle que celle-ci rend urgente l'extériorisation verbale des contenus de conscience, comme le fait, par exemple, un état hypomaniaque, et ce, avec une force explosive susceptible de faire éclater les inhibitions au lieu de les endormir, comme le fait la subnarcose barbiturique. Plus qu'à l'exploration du subconscient, elle convient à l'exploration du conscient. »

L'emploi en psychiatrie de ces deux techniques antagonistes, simultanées ou associées, a donné des résultats tout à fait remarquables.

— La comparaison des tests obtenus après narco-analyse et après choc amphétaminique a montré leur importance comme moyens d'investigation pour le *diagnostic précoce* des mélancolies frustes ou dans certains états schizophréniques atypiques.

— Dans les névroses, ces épreuves pharmacodynamiques n'ont plus seulement un intérêt diagnostique, mais *thérapeutique*. Leur association a donné des résultats « sensationnels », nous dit l'auteur, guérissant en quelques séances les amnésies d'origine affective, ou certaines névroses en rapport avec le refoulement de souvenirs traumatisants. « Il semble que la narco-analyse convienne mieux aux amnésies et le choc amphétaminique aux réticences ».

— Dans les névroses toxico-maniaques, la subnarcose permet d'en retrouver les origines psychologiques, et le choc amphétaminique supprime les effets déprimants d'une cure de désintoxication.

— Dans les neurasthénies, les barbituriques agissent sur l'anxiété, les amines psychotoniques sur l'asthénie.

L'utilisation isolée ou associée de ces deux substances semble donc tout à fait intéressante, encore qu'il s'agisse là de *toxiques* à manier avec prudence.

Les psychiatres ont à plusieurs reprises jeté un cri d'alarme, trop de médecins, et d'autres... s'intitulant même « spécialistes », utilisent sans discernement des méthodes diverses dans le traitement des désordres psychologiques. Quelle que soit la technique employée, si les succès sont brillants, parfois spectaculaires, ce genre de médecine n'est pas sans danger, et se doit d'être réservée à des praticiens qualifiés.

« Traiter » son psychisme est trop à la mode pour qu'il soit permis d'ignorer comment on le traite; sachons du moins conseiller la prudence à nos malades, et les diriger, si besoin est, sur un praticien sérieux et compétent.

H. F.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE NATIONALE DE MÉDECINE

Séance du 21 juin 1949.

Notice nécrologique sur M. Roussy. — M. *Lhermitte*.

Un nouveau signe de la mort. — M. *Balthazard* résume les constatations faites par M. Rebouillat pendant près de 25 ans.

L'injection sous-cutanée de 1 ou 2 cm³ d'éther permettrait de différencier l'état de mort apparente : il n'y a pas de reflux par l'orifice cutané, de la mort réelle : l'éther sort en jet.

M. Balthazard souligne l'intérêt de cette épreuve de pratique facile mais qui nécessite peut-être encore un certain contrôle.

Les lésions dues aux injections savonneuses intra-utérines. — MM. *de Grailly*, *Dax* et *Biraben*. — Étudiant expérimentalement chez l'animal les lésions dues aux injections savonneuses intra-utérines pratiquées dans un but abortif, les auteurs concluent : qu'il y a des lésions purement dégénératives ou d'un type réactionnel simple (infarctus avec nécrose alcaline de l'utérus, œdème aigu du poumon, néphroses suraiguës) quand l'injection est aseptique. Septique au contraire, à ces phénomènes se surajoutent ceux dus aux anaérobies : gangrène de l'utérus, néphrite hémorragique.

Un cas de maladie de Hodgkin traité avec succès par l'hormone mâle associée aux acides aminés. — MM. *Brocq* et *Gluckzewski*. — Ces auteurs rapportent l'observation d'un homme de 51 ans traité depuis plusieurs années pour une maladie de Hodgkin typique (adénopathie cervicale et médiastinale) dont le diagnostic a été confirmé par des biopsies.

Le malade étant impuissant, une étude de l'excrétion urinaire des 17 ceto-stéroïdes montra une diminution de ceux-ci, par contre les œstrogènes étaient augmentés. Un traitement par les androgènes associés à des acides aminés entraîna rapidement une chute de la température, une reprise du poids, la disparition de la masse médiastinale. Cette amélioration très nette persiste actuellement depuis plus de 15 mois.

Rapport sur les tétines. — M. *Tanon* expose qu'il y a lieu de revenir à l'application des lois d'avant-guerre qui autorisaient seulement la vente des tétines en caoutchouc pur vulcanisé au soufre.

BIBLIOGRAPHIE

Essai de traitement des diverses infections du nourrisson par la streptomycine, par J. MEYER, avec un avant-propos du Prof. R. DEBRÉ. Un volume de 112 pages. Librairie Maloine, éditeur, à Paris.

Ce livre sera extrêmement utile à tous les pédiatres auxquels il apporte le précieux enseignement des faits.

Essai de synthèse du problème néoplasique, par le Dr J. ROBINSON. Un volume de 142 pages. Vigot frères, éditeurs, à Paris.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

Acquisitions récentes en chirurgie cardiaque (1)

par le Dr J.-C. Reymond,
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

IV. — LA RESSUSCITATION CARDIAQUE

Il n'est peut-être pas de problème plus passionnant que celui de la ressuscitation cardiaque. On parla beaucoup ces derniers temps, dans la grande presse d'une telle réanimation chez une enfant cæruléenne, que l'on qualifia de résurrection. Il s'agissait en effet d'une guérison remarquable, d'autant plus merveilleuse qu'elle fut acquise par des moyens rudimentaires, le massage manuel du cœur ne figurant plus qu'en seconde zone dans l'arsenal moderne de la ressuscitation cardiaque.

Le pionnier de la ressuscitation cardiaque est incontestablement Mercier-Fauteux (de Montréal) et c'est à partir de son article (2) et de celui de Drips (3) que nous conduirons notre étude.

Il convient d'abord de définir l'état à partir duquel on peut dire qu'il y a eu *ressuscitation* cardiaque. Pour parler d'une telle chose, il faut avoir obtenu « la restauration complète et durable, en temps voulu pour éviter une mort éventuelle, des fonctions essentielles du cœur qui avait perdu le pouvoir de propulser le sang et qui était selon toute apparence incapable de retrouver sa valeur effective de pompe ».

Ainsi, donc, il faut que le cœur ait cessé de fonctionner comme une pompe, ce qui élimine les *prétendues ressuscitations* obtenues alors que le cœur conservait encore des battements efficaces, quoique imperceptibles au simple palper au travers de la paroi thoracique. De même, il faut que le résultat acquis soit durable, et que la reprise des battements coordonnés soit suivie d'une propulsion normale du sang vers la périphérie : ces conditions éliminent les succès éphémères et prématurément annoncés. Enfin, la vie doit être préservée : cela implique que la circulation ait repris en temps voulu et de façon suffisante pour assurer l'oxygénation des organes vitaux.

Lorsque ces trois conditions sont satisfaites, on peut réellement parler de *ressuscitation càrdiaque;* encore doit-on se garder d'un optimisme excessif, car la survie obtenue n'est pas toujours de longue durée.

Insistons encore sur la difficulté qu'il y a à affirmer l'état de « mort cardiaque », ou d'arrêt de la propulsion sanguine. Ce sont des états qui ne se jugent bien qu'à thorax ouvert, ou dans le cas contraire à l'aide de l'électrocardiogramme.

L'arrêt des fonctions du cœur peut être imputable à deux faits différents : la *syncope* ou la *fibrillation cardiaque.* Pour s'en rendre maître, il faut d'abord être sûr du diagnostic, puis procéder avec précision, suivant une technique parfaitement combinée, à l'aide d'une instrumentation adaptée et préparée à l'avance. La ressuscitation cardiaque est une chose difficile, qu'on ne peut confier au hasard : *il faut être préparé à scn éventualité.* C'est lorsqu'on a acquis l'instruction, l'entraînement, l'équipement et l'organisation nécessaires qu'on pourra obtenir un pourcentage important de bons résultats.

Si l'on met à part les gestes inopportuns, les manœuvres insuffisantes, les erreurs techniques, on doit rattacher l'insuccès à quatre ordres de faits.

CAUSES DE MISE EN ÉCHEC

1° Hyperirritabilité cardiaque.

L'hyperirritabilité d'un cœur en état de non-fonctionnement peut être due :

— *Soit à une ischiémie locale*, qu'on peut observer dans la syncope d'une certaine durée ou dans la fibrillation ventriculaire;

— *Soit à la stimulation excessive du myocarde* par un massage intempestif ou par une tentative d'injections intracardiaques.

Lorsqu'un myocarde est en état d'hyperirritabilité, *la moindre stimulation mécanique ou chimique peut suffire à transformer l'état syncopal en fibrillation ou à rendre inefficace une méthode habituellement capable de traiter l'état de fibrillation.* Il faut beaucoup insister en particulier sur ce fait que *la traditionnelle injection intracardiaque d'adrénaline, qui, sur un cœur normal, renforcerait son tonus, peut, lorsqu'il y a syncope, déclencher la fibrillation ventriculaire.* C'est pourquoi *on devra se garder de ces injections faites à thorax fermé,* qui sont aveugles et atteignent la plupart du temps le ventricule droit ou gauche, alors que **le seul endroit où elles doivent être faites est l'oreillette ou l'auricule;** de même, on devrait toujours pouvoir *contrôler leur effet par un tracé électrocardiographique :* si jamais une fibrillation se déclenche, l'opérateur en est alors immédiatement averti et peut entreprendre la défibrillation du cœur.

Il peut arriver qu'à l'aide des secousses électriques on rende au cœur son rythme normal, mais que du fait de l'hyperirritabilité on voie survenir une tachycardie paroxystique d'origine ventriculaire, puis une fibrillation. Quelquefois, dans ces cas, la répétition des chocs électriques peut à nouveau ressusciter le cœur, qui d'ailleurs *présente toujours après la défibrillation une tendance à la tachycardie ventriculaire paroxystique.*

Pour lutter rapidement contre l'hyperirritabilité cardiaque, les produits les plus sûrs appartiennent au groupe de la *cocaïne.* Déjà, en 1880, François Franck

(1) Voir *Journal des Praticiens* du 17 février 1949, p. 73 — et du 10 mars 1949, p. 109.

(2) Mercier-Fauteux. Cardiac resuscitation *The Journal of thoracic Surgery*, vol. 16, n° 6, décembre 1947, pp. 622-639.

(3) Drips, Kirby, Johson Erb. *Annals of Surgery*, vol. 127, n° 4, avril 1948, pp. 592-604.

recommandait l'application d'une solution de chlorhydrate de cocaïne sur la surface du cœur et des gros vaisseaux afin d'éviter les réflexes dangereux : « On observe tout particulièrement des réactions dans les irritations de la région sigmoïdienne de l'aorte : elles disparaissent à la suite d'une cocaïnisation interstitielle localisée pour reparaître quand la paralysie locale des réseaux sensitifs s'est dissipée.

Poussant plus avant l'expérimentation, on a essayé à l'aide de ces produits de prévenir la fibrillation ventriculaire, et même d'agir contre celle-ci. On s'est servi dans ce but à la fois d'une application locale et d'une injection intraveineuse. Les méthodes actuellement les plus remarquables dans la défibrillation cardiaque sont l'usage des produits du groupe de la cocaïne, les défibrillateurs électriques, et nous y ajouterons ce produit nouveau qu'est le *dacorène* qui entre dans la composition du 3388 R. P. imaginé par P. TANRET pour le traitement des états syncopaux mixtes (1).

Voici comment MERCIER-FAUTEUX utilise la novocaïne pour diminuer l'irritabilité cardiaque devant la menace de fibrillation. Pour lui, l'application de surface ne donne des résultats ni rapides ni constants, mais la méthode de choix est *l'injection directe et lente de* 2 *cm*^{3} *d'une solution de novocaïne à* 2 % *dans l'oreillette droite ou gauche.* Parfois il a suffi d'un demi-centimètre cube pour arrêter une tachycardie ventriculaire paroxystique. On calcule la dose exacte en injectant lentement et en observant les modifications du rythme cardiaque. Il y a, en effet, intérêt à ne pas injecter une quantité excessive afin de ne pas trop amoindrir le tonus et l'excitabilité cardiaques. Si on n'est pas à pied d'œuvre pour faire l'injection dans l'oreillette, on peut la faire par voie intraveineuse; *mais on ne la fera jamais dans les ventricules* en cas d'arrêt circulatoire, parce qu'elle peut introduire des causes d'erreurs en provoquant une stimulation ventriculaire.

Voici des protocoles expérimentaux justifiant ces faits :

« On pratique la ligature, chez un chien, du rameau descendant de l'artère coronaire gauche à 2 centimètres de l'origine aortique de celle-ci. La fibrillation ventriculaire est enclenchée par le clampage et le déclampage de l'aorte. Malgré le massage, l'injection intra-auriculaire d'adrénaline et les secousses électriques, il est impossible de réanimer le cœur. Après chaque secousse électrique on obtient la défibrillation, mais on voit survenir immédiatement une tachycardie ventriculaire paroxystique. A la sixième défibrillation, alors que le cœur est encore en tachycardie ventriculaire paroxystique et qu'il s'apprête à rentrer à nouveau en fibrillation, on injecte lentement dans l'auricule gauche 1 cm^3 de novocaïne à 2 % : immédiatement les contractions se ralentissent, et sans aucune autre aide le cœur est définitivement ressuscité malgré le maintien d'une ligature sur une branche importante de la coronaire (chien n° 237-45). » C'est là un exemple typique de la lutte contre l'hyperirritabilité cardiaque.

Il ne faut pas croire pour cela qu'il s'agisse d'un procédé magique et qu'on puisse, grâce à lui, obtenir la resurrection dans tous les cas. Il peut d'ailleurs arriver que, après maintes tentatives de défibrillation, le résultat final soit obtenu par le choc électrique. Mais il n'en reste pas moins frappant qu'une secousse électrique soit suffisante dans de nombreux cas pour réanimer le cœur lorsqu'on a injecté au préalable de la novocaïne, alors que des chocs répétés employés isolément se sont révélés sans effet.

2° L'ABSENCE DE TONUS CARDIAQUE.

Parfois, malgré le massage cardiaque et l'injection d'adrénaline dans l'oreillette, le myocarde ne semble récupérer aucun tonus : il reste dilaté et flaccide. Dans ces conditions, qu'il s'agisse de syncope ou de fibrillation, la ressuscitation paraît souvent impossible. Un massage prolongé ne peut que meurtrir le cœur, déterminant quelquefois des ecchymoses de l'endocarde qui peuvent secondairement gêner d'une façon considérable la « conductivité » cardiaque.

Le produit avec lequel MERCIER-FAUTEUX lutte contre l'atonie cardiaque est l'*association de chlorure de barium et d'adrénaline.*

Déjà BANCROFT et DIXON avaient montré que le chlorure de barium augmente la force des contractions cardiaques, accroît le tonus du myocarde, et, à haute dose, provoque la mort en systole. Par exemple, la stimulation simultanée du plexus sympathique et des nerfs vagues doit entraîner la syncope cardiaque; cet effet ne peut être obtenu si l'excitation nerveuse a été précédée par l'injection intraveineuse de 5 à 10 mgr. de chlorure de barium. WERTHEIMER et BOULET ont montré que cette substance n'augmente pas seulement l'excitabilité cardiaque, mais peut encore aider, à un dosage convenable, à prévenir la fibrillation ventriculaire. Dans son expérimentation, MERCIER-FAUTEUX s'est servi d'une solution *fraîche* (il insiste beaucoup sur ce point) à 1/2 %. Il en injecte de 1 à 2 cm^3 *dans l'auricule* droit ou gauche. Le dosage doit en être précis, car une quantité excessive réduit considérablement l'amplitude des systoles et peut entraîner la mort. C'est donc un produit très actif mais relativement dangereux.

Voici un protocole expérimental affirmant son pouvoir :

« On pratique chez un animal une ligature à l'origine de la coronaire droite. Trente minutes plus tard, on ligature à l'origine la branche circonflexe de la coronaire gauche. Trente-deux minutes après ce dernier acte, la fibrillation ventriculaire apparaît spontanément. La pression artérielle est très basse, le cœur est dilaté et flaccide. On a l'impression que la ressuscitation sera impossible à cause de l'importance de la

(1) Voyez : La lutte contre la mort apparente. — Le traitement de la syncope cardio-respiratoire et des états de collapsus mortels. *Journal des Praticiens* n° 3, 15 janvier 1948, p. 30.

diminution circulatoire du myocarde due aux ligatures. Le massage du cœur ne se montre d'aucun secours. On injecte séparément dans l'auricule gauche 2 cm³ d'adrénaline et 2 cm³ de chlorure de barium. On reprend le massage du cœur, qui retrouve son tonus. Au bout de trois secousses électriques, le cœur est ressuscité malgré le maintien des deux ligatures. (Chien nº 130-45). » C'est véritablement là une expérience admirable, et les bons résultats s'en sont renouvelés dans de nombreuses autres expériences.

3º L'HYPERTHERMIE DU MYOCARDE.

Dans certains cas on s'est trouvé obligé de répéter de nombreuses fois le choc électrique sur le cœur, dans l'espoir que le suivant arrêterait la fibrillation ventriculaire... La répétition de ces chocs, surtout s'ils sont rapprochés, peut augmenter d'une façon étonnante la température du myocarde : aucun des moyens habituellement efficaces ne peut plus agir alors pour réanimer le cœur ou arrêter la fibrillation. C'est dans ces conditions que MERCIER-FAUTEUX a eu l'idée de refroidir l'organe en versant à sa surface une solution saline froide, grâce à quoi il put dans de nombreux cas restituer aux autres procédés leur efficacité.

Voici un protocole très démonstratif :

« Un chien subit une ligature du *ramus descendens* à 2 centimètres de l'origine de la coronaire gauche. Vingt minutes plus tard, la fibrillation apparaît. Malgré le massage, le cœur reste dilaté. On injecte alors dans l'auricule gauche adrénaline et chlorure de barium. Le cœur récupère son tonus, mais des chocs électriques successifs appliqués pendant cinq minutes restent inefficaces pour lui faire reprendre des battements ordonnés. La température du myocarde s'est élevée, et c'est là qu'il faut chercher la raison de l'état de syncope complète devant lequel on se trouve. L'auteur place alors *des cubes de glace stériles* autour du cœur pendant un court instant. Puis il les enlève, masse le cœur, injecte dans l'auricule gauche 1 cm³ de la solution d'adrénaline au millième : une seule secousse électrique suffit pour réanimer le cœur d'une façon définitive.

4º COLLAPSUS CIRCULATOIRE PÉRIPHÉRIQUE.

Une défaillance périphérique peut survenir pendant qu'on s'attache à ranimer le cœur, qu'il s'agisse de syncope ou de fibrillation. Le collapsus périphérique survient surtout à la suite de tentatives prolongées et infructueuses de ressuscitation de l'organe. Lorsqu'on arrive à rendre au cœur des battements bien coordonnés, qui semblent avoir une force suffisante pour propulser le sang, on s'aperçoit que cependant la tension artérielle reste à 0 ou presque; même un massage du cœur n'arrive pas à l'élever. Il faut comprendre rapidement qu'il s'agit d'un collapsus périphérique, que l'on ne pourra corriger que par une injection intracardiaque d'un liquide, dont le meilleur est indiscutablement le sang. On doit alors *injecter très rapidement* 500 *cm³ de sang dans les cavités cardiaques par l'auricule* droit ou gauche en même temps que l'on pratique le massage du cœur. Ainsi, dans de nombreux cas qui paraissaient désespérés, on put encore obtenir la ressuscitation : le massage cardiaque, qui jusqu'alors était sans effet, entraîne dès le début de l'injection une reprise fonctionnelle rapide.

* * *

Voilà l'essentiel du très remarquable travail de MERCIER-FAUTEUX.

Il nous paraît important de préciser quelques détails, en particulier quant à la défibrillation électrique dont cet auteur se sert communément. Nous les trouvons expliqués dans l'article de DRIPS qui expose en même temps sa technique personnelle.

Devant le syndrome clinique d'arrêt du cœur, sachant qu'aucun signe ne permet de dire si celui-ci bat encore faiblement, est en syncope ou en fibrillation, cet auteur conseille, plutôt que de se perdre en conjectures, de *faire en toute hâte une thoracotomie gauche dans le* 4ᵉ *espace*, sous hyperoxygénation, pendant que l'anesthésiste fait de la respiration contrôlée.

En cas de syncope, on procède au massage du cœur, et à *l'expression douce de l'aorte* dans le but de réinjecter les coronaires. Dans ces situations, DRIPS se défie de l'adrénaline qui, selon lui, peut provoquer la fibrillation, et rappelle cette grande règle (trop méconnue) que, en tout cas, **l'adrénaline ne doit jamais être injectée dans le ventricule, mais seulement dans l'oreillette ou l'auricule.**

En cas de fibrillation, l'auteur n'accorde que peu de crédit à la novocaïne, et préconise formellement la défibrillation électrique. Remarquons que ceci ne va nullement à l'encontre des principes de MERCIER-FAUTEUX qui utilise couramment, on l'a vu, les secousses électriques, et se sert de la novocaïne essentiellement dans les états d'hyperirritabilité du cœur et pour *prévenir* la fibrillation.

La défibrillation électrique se fera avec l'appareil de WIGGER qui distribue un courant de 1 ampère (60 périodes) à travers deux disques de cuivre, stérilisables, de 5 à 7 centimètres de diamètre, appliqués sur les côtés du cœur. Trois à sept secousses de moins d'une seconde, séparées chacune par un intervalle de une à deux secondes, arrêtent la fibrillation et réamorcent les battements normaux.

Il faut avoir fait une minute de massage direct avant d'envoyer les secousses électriques.

Les résultats obtenus par ces méthodes sont étonnants. Le cœur d'un sujet mort a pu repartir :

— trente minutes après la mort, 24 fois sur 34;
— une heure après, 17 fois sur 29;
— six heures après, 4 fois sur 20 (KOUNTZ).

En fait, la survie du malade est un problème non seulement cardiaque, mais cérébral, l'encéphale ne supportant pas une ischiémie de plus de trois à quatre minutes.

L'avenir des patients ainsi réanimés est variable :

— Certains restent dans le coma malgré la reprise des fonctions circulatoires, et meurent bientôt.

— D'autres retrouvent leurs fonctions vitales (respiration spontanée, régime circulatoire physiologique) après cinq à trente minutes — pour quelques heures — et meurent.

— Enfin, certains malades vont vraiment « ressusciter »; encore devront-ils être l'objet de grands ménagements, et il faudra se montrer très réservé dans le pronostic les jours suivants, car un certain nombre de patients peuvent faire des accidents secondaires mortels, qu'on a pu observer même après vingt-six jours (Howkins).

*
* *

CONDUITE A TENIR

De toutes ces données, nous voudrions maintenant essayer de faire la synthèse pour tenter de schématiser un plan d'ensemble, une *méthode véritable de réanimation cardiaque.* Pour cela, il faut bien comprendre que la réanimation s'adresse à des états très divers : le problème n'est pas le même s'il s'agit d'une syncope ou d'une fibrillation; si on est au début de l'action ou s'il y a eu déjà plusieurs tentatives; si le cœur est tonique ou asthénique.

Et, avant de résumer les indications, il faut entrevoir des conditions d'ensemble en dehors desquelles la réanimation cardiaque ne peut être rationnellement entreprise. En effet, s'il faut avoir le matériel nécessaire sous la main, s'il faut être instruit des différentes possibilités, il faut être également à pied d'œuvre pour porter le diagnostic exact dont dépend l'indication thérapeutique. On a vu tout au long de cet exposé qu'il ne sert à rien de masser indéfiniment un cœur atonique, qu'il est dangereux de stimuler électriquement un cœur en état d'hyperirritabilité, qu'il est inutile de prolonger outre mesure des tentatives locales lorsque le collapsus n'est plus cardiaque mais périphérique.

En matière de réanimation cardiaque, on peut donc dire que le diagnostic prime tout. Or, il faut être entouré de conditions déterminées pour pouvoir porter avec exactitude ce diagnostic. Il faut bien savoir qu'à thorax fermé, on n'a aucune idée de l'état « instantané » du cœur, et que la seule notion sur laquelle on puisse se fier est l'électrocardiographie. Il faut bien savoir qu'à thorax ouvert, avant de se précipiter en des gestes désordonnés sur un massage du cœur, il faut d'abord comprendre l'état de celui-ci et la cause du trouble. Ainsi pourra-t-on dans chaque cas exécuter le geste nécessaire.

Voici le plan d'action qu'il nous paraît raisonnable d'envisager dans la réanimation cardiaque.

1º — *En cas de syncope,* commencer par un massage du cœur et faire dans l'auricule une injection d'adrénaline, dont on suivra l'effet sur le tracé électrocardiographique.

— Si la fibrillation apparaît, on tentera des secousses électriques, qui pourront, dans de nombreux cas, rendre au cœur un rythme normal.

— Si elles n'y parviennent pas, on peut se trouver devant un état d'hyperritabilité pour lequel il est indispensable de pratiquer immédiatement dans l'oreillette ou dans l'auricule une injection lente de novocaïne à 2 %. A la suite de quoi un massage discret et une stimulation électrique pourront faire reprendre au cœur un rythme normal.

2º — *En cas de menace de fibrillation,* de tachycardie ventriculaire paroxystique, on pratiquera dans l'auricule ou par voie veineuse une injection de novocaïne à 2 %.

3º — *Lorsqu'il y a fibrillation,* on peut essayer une injection de dacorène ou, mieux, de 3388 R. P. dans l'auricule, et surtout tenter la défibrillation électrique en guettant l'état d'hyperirritabilité.

4º — *Lorsque à la suite d'une fibrillation* le cœur apparaît dilaté et atone, comme flaccide, il ne faut pas hésiter à pratiquer dans l'auricule l'injection d'un milligramme d'adrénaline, puis de 1 à 2 cm^3 de chlorure de barium à 1/2 %. En même temps on a fait préparer l'appareillage électrique dont quelques secousses suffiront dans les cas heureux à restituer au cœur sa fonction normale.

5º — *Si la défibrillation électrique s'avère infructueuse,* mais laisse quand même des espoirs, il ne faut pas hésiter à entourer le myocarde de glace pour lutter contre l'hyperthermie locale, et à reprendre au bout de quelques instants massages et stimulations électriques.

6º — *Enfin, lorsque, malgré une reprise satisfaisante des battements cardiaques, on ne voit pas la tension s'élever* au niveau des artères périphériques, il faut immédiatement pratiquer dans l'auricule l'injection de 500 cm^3 de sang en même temps qu'on continue le massage du cœur.

On voit donc qu'il faut être entouré de conditions particulièrement favorables pour pouvoir réussir ce prodige de la thérapeutique moderne qu'est la réanimation cardiaque. Mais il ne faut pas croire qu'il s'agisse là d'un luxe de précautions et de matériel. Comme le faisait remarquer Cutler, dans la chirurgie des traumatismes du cœur, toutes les audaces sont permises. Il n'en est pas de même dans la chirurgie réglée. Lorsqu'on ouvre un thorax pour aborder un pédicule pulmonaire, ou pour libérer un œsophage juxta-aortique; lorsqu'on sectionne délibérément les nerfs pneumogastriques au-dessus des crosses — on n'a pas le droit aujourd'hui de méconnaître le risque d'une syncope cardiaque, car ce risque peut être conjuré et ce serait une négligence grave que de ne pas s'être prémuni à l'avance contre lui.

Voilà pourquoi Mercier-Fauteux demande que les salles d'opérations dans lesquelles on aborde les organes qui avoisinent le cœur soient équipées d'une façon telle qu'on puisse immédiatement faire face aux extrêmes urgences de la défaillance brusque du cœur. Pour cela il faut avoir à sa disposition :

— *Un appareil d'électrocardiographie :* celui-ci est indispensable pour suivre l'efficacité du traitement et juger des indications à tous moments; mais bien plus encore lorsque la paroi est déjà refermée et qu'on se trouve face à face avec le drame subit : répétons qu'il est impossible de savoir cliniquement si le cœur bat ou non lorsque ses contractions sont très faibles, s'il est en syncope ou en fibrillation. L'électrocardiogramme le dira immédiatement. Il sera bon que les électrodes soient ajustées au bras du malade au début de l'intervention, et on veillera à ce que l'appareil puisse être facilement branché.

— *Un appareil de respiration artificielle :* les procédés manuels sont brutaux et insuffisants pour donner une ventilation impeccable; la respiration dite contrôlée, par des pressions rythmées sur le ballon de l'appareil d'anesthésie, ne constitue pas une méthode de choix. Il faut un appareil spécialement fabriqué pour la respiration artificielle, et il en existe, dans notre pays, qui ont été étudiés spécialement pour être adaptés sur une table d'opération.

— *Un défibrillateur électrique* doit figurer aujourd'hui dans une salle d'opération moderne pour la chirurgie thoracique.

— *Enfin on aura toujours à sa disposition,* préparé à l'avance dans des seringues que l'on remplit à mesure qu'elles sont utilisées :

1 cm³ d'adrénaline à 1 %,
5 cm³ de novocaïne à 2 %,
2 cm³ de chlorure de barium à 1/2 %,
5 cm³ de coramine,
10 cm³ de 3388 R. P.,
une solution saline isotonique réfrigérée à 0°,
une bouteille de sang.

Ainsi pourra-t-on donner aux patients que l'on prend la responsabilité de traiter les meilleures garanties humaines.

PÉDIATRIE

Quelques notions de physiologie utiles dans l'anesthésie chez l'enfant

par J. Chopin.

Les progrès réalisés par l'anesthésie en ces dernières années sont moins la conséquence de l'utilisation de nouveaux anesthésiques que de la généralisation de méthodes d'administration tendant à maintenir au plus près de la normale les conditions physiologiques naturelles. Classiques chez l'adulte, ces notions élémentaires de physiologie nous paraissent mériter d'être à nouveau envisagées chez l'enfant, étant donné la part importante qui leur revient dans la réalisation d'une « bonne anesthésie », confortable et sûre pour le patient, agréable pour le chirurgien.

Elles ont été étudiées en détail dans un ouvrage récent de MM. Leigh et Belton : *Pediatric anesthesia,* auquel cette étude se réfère essentiellement. Leur méconnaissance ou leur transgression entraînent en effet plus rapidement chez l'enfant un état alarmant et sont à l'origine certainement de la plupart des accidents qui surviennent encore malheureusement de temps à autre dans nos salles d'opération. Elles représentent le fondement de l'anesthésie infantile.

Parmi les fonctions vitales, l'une des plus importantes est évidemment représentée par l'ensemble des mécanismes qui assureront le transport de l'oxygène aux tissus; on sait que deux étapes sont à envisager depuis l'atmosphère ou l'appareil d'anesthésie :

1° — L'étape pulmonaire, qui aboutira à l'hématose;

2° — L'étape sanguine, d'où dépend cette condition si importante à tous points de vue de l'oxygénation des centres supérieurs et d'un métabolisme normal.

I. — La respiration.

Il est difficile d'envisager dans leur ensemble les caractéristiques de la respiration, qui sont variables selon l'âge de l'enfant considéré; mais, d'une façon générale, il faut insister sur des faits communs aux enfants : la faiblesse mécanique de leur respiration; leur fatigabilité très rapide au moindre effort, à la moindre obstruction (même partielle) des voies respiratoires, à la moindre résistance survenant dans un circuit respiratoire.

Quelles sont les caractéristiques mécaniques de la respiration chez l'enfant?

Le mode selon lequel se dilate et se resserre le thorax est variable.

On sait que, généralement, la femme présente le type respiratoire costal supérieur, l'homme le type costal inférieur.

Le plus souvent, l'enfant au repos respire selon un type intermédiaire : il y a balancement entre les mouvements d'expansion du thorax et de l'abdomen, avec prédominance abdominale. Le type respiratoire diaphragmatique est fréquemment rencontré. Il est surtout net en cas de respiration rapide ou à la suite d'obstruction plus ou moins partielle des voies respiratoires supérieures. On assiste alors au cours de l'inspiration à une rétraction des espaces intercostaux; surtout à l'expansion de l'abdomen, conséquence de la contraction du diaphragme.

Cette obstruction partielle peut être facilement réalisée chez l'enfant par l'hypertrophie des amygdales, la chute de la langue en arrière, l'importance des sécrétions dans le jeune âge. En outre, cette obstruction relative modifie de façon importante la pression de l'air dans les poumons ou la trachée, à l'inspiration et à l'expiration. Ces pressions (de — 1 mm. de mercure à l'inspiration et de 2 à 5 mm. à l'expiration normale) peuvent passer en cas de mouvements forcés à — 60 mm. dans l'inspiration profonde et à + 87 mm. dans l'expiration forcée. En même temps, l'estomac est le siège d'une pression négative à l'inspiration.

Ces notions expliquent un incident particulièrement fréquent chez les enfants : l'ingestion de gaz dans

l'estomac. De grandes quantités de gaz pourront être ainsi dégluties; elles iront gonfler l'estomac qui, dans certains cas, fera saillie sous la peau de la région épigastrique.

Cet incident peut survenir même en dehors de toute hyperpression dans le circuit d'un appareil d'anesthésie — et même en dehors de toute anesthésie, à la suite d'un traumatisme par exemple.

Cette poche de gaz entraîne un retentissement important sur la mécanique respiratoire et, au bout de peu de temps, la diminution de la ventilation peut s'accompagner de signes d'anoxémie, voire, si cet état se prolonge, de shock. L'évacuation de l'air à travers une sonde stomacale, en comprimant l'estomac, donne des résultats excellents.

La possibilité de cet incident représente un argument supplémentaire en faveur de l'intubation chez l'enfant, notamment en cas de respiration contrôlée.

On voit la nécessité (et quelquefois la difficulté) d'assurer le « free air way » dans l'anesthésie chez l'enfant, son importance aussi pour éviter la fatigue respiratoire et assurer une bonne ventilation pulmonaire.

Quelles sont donc les caractéristiques de la ventilation pulmonaire chez l'enfant?

Le besoin en air — ou mieux « l'air courant » (volume d'une inspiration ou d'une expiration normale) — varie grandement selon l'âge. Au même âge, il peut subir des variations considérables selon que l'enfant est au repos, ou pleure par exemple. Chez le nouveau-né, il a été apprécié de 16 à 20 cm^3, mais il peut être augmenté jusqu'à 180 cm^3 en cas de pleurs.

Puis, au cours de la 1re année, cette valeur grandit pour rejoindre progressivement celle de l'adulte (500 cm^3).

La valeur minime de cet « air courant » est à noter. On conçoit en effet l'importance du problème de la réduction de « l'espace mort » qui sera à la base de toutes les techniques d'anesthésie de l'enfant et particulièrement du très jeune enfant. Même le plus petit masque double au moins l'espace mort, et on comprend que cette notion représente un argument important en faveur de l'intubation chez l'enfant si l'on veut assurer une bonne oxygénation. A défaut de sonde intratrachéale, il semble nécessaire de maintenir un courant important de gaz sous le masque (4 à 5 l./minute) pour chasser le gaz carbonique expiré et éviter son accumulation.

Les besoins en oxygène. — Il est intéressant également de comparer le métabolisme de l'adulte et de l'enfant ou, ce qui est plus directement en rapport avec l'anesthésie, les besoins en oxygène.

Le métabolisme normal d'un adulte entraîne, en moyenne, la consommation de 3,9 cm^3 d'O^2 par kg et par minute, soit 266 cm^3 pour un adulte de 70 kg.

Un nouveau-né a besoin de 7 cm^3/kg et par minute, soit pour un enfant de 3 kg 500 : 24,5 cm^3 d'O^2 par minute.

De 1 à 4 ans, ce besoin en O^2 rapporté à l'unité de poids a augmenté encore (étant supérieur à celui de l'adulte et même du nouveau-né); puis, il diminue progressivement pour rejoindre celui de l'adulte.

Ces notions apparaissent évidemment primordiales au cours de l'anesthésie où le premier devoir de l'anesthésiste est d'assurer une oxygénation correcte de l'organisme.

Ces chiffres font ressortir le risque existant chez l'enfant au cours de l'anesthésie par le N^2O, nécessitant une concentration élevée dans le mélange inspiré et risquant d'entraîner un état d'anoxémie aiguë, de conséquence sérieuse en cas de prolongation.

Il est probable que l'enfant supporte mieux que l'adulte un degré d'anoxémie supérieur ou, toutefois, que l'on puisse espérer chez lui un rétablissement plus prompt.

Cependant, si une anoxémie relative peut sembler utile pour peu de temps, permettant ainsi l'utilisation du N^2O par exemple, pour une induction plus rapide et plus agréable, il semble peu souhaitable et même dangereux de prolonger un tel état; au contraire, ce doit être un des principaux soucis de l'anesthésiste d'éviter toute anoxémie, surtout chez l'enfant et d'en préserver son malade par un dépistage attentif de ses signes classiques : accélération de la respiration, ralentissement du pouls, contractions musculaires spasmodiques (« jactitations »), cyanose ou souvent pâleur chez l'enfant, etc.

Chez l'enfant, le *rythme* respiratoire est normalement très accéléré; il est en moyenne, chez le nouveau-né, de 44 mouvements par minute. Cependant, même au repos, des modifications considérables existent selon les individus entre les extrêmes de 20 et 100 par minute. Puis progressivement ce rythme diminue, il tombe à 35 à 1 an, puis à 26 chez le jeune enfant (5 ans), à 20 entre 15 et 20 ans, pour se normaliser entre 16 et 18 chez l'adulte.

Au cours de l'anesthésie, des irrégularités dans le rythme et l'amplitude peuvent survenir, surtout chez le nourrisson.

L'amplitude peut être augmentée. Certains agents, tel l'éther, ont par eux-mêmes un pouvoir eupnéique, plus ou moins important selon les sujets et pouvant nécessiter, si elle est trop forte, de changer d'anesthésique. La pause expiratoire normale est souvent remplacée par une pause inspiratoire. Chez un enfant qui a pleuré avant l'induction, persiste souvent durant l'anesthésie un trouble du rythme caractéristique rappelant le sanglot; à l'inspiration saccadée, hachée, fait suite une expiration normale, calme; cette anomalie survient plus ou moins fréquemment toutes les 5 ou 6 respirations environ. Il s'agit d'un incident certes peu grave, mais souvent gênant pour le chirurgien. Très difficile à maîtriser, il ne cédera souvent qu'à de petites injections intraveineuses de curare à faibles doses.

(*Voir suite à la page* 371).

(*Suite de la page* 370.)

L'acte chirurgical, sous anesthésie trop légère, s'accompagne d'accélération de la respiration. De même, un certain degré d'anoxémie, d'acidose, par stimulation des zones sinocarotidiennes, peuvent faire passer le rythme à 100, 120 mouvements par minute. Le traitement de ces modifications revient à celui de leur cause; deux causes de l'acidose sont à retenir au cours de l'anesthésie :

1° — En cas d'acidose non gazeuse, fréquente avec l'éther, le sérum bicarbonaté trouve une indication.

2° — L'acidose gazeuse a pour origine une mauvaise élimination du CO^2 dans la prévention de laquelle nous retrouvons la réduction de l'espace mort (intubation) et l'élimination du CO^2 (soit en améliorant son absorption dans les méthodes fermées en choisissant les tailles de cuves à chaux sodée convenables, et en les changeant fréquemment, soit en l'expulsant par un flot de gaz sous le masque). On conçoit que cette bonne élimination du gaz carbonique soit particulièrement nécessaire chez le jeune enfant par suite de sa faiblesse respiratoire. Elle rendra particulièrement délicate, chez lui, l'utilisation des méthodes en circuit fermé à moins d'un appareillage de faible volume adapté à son volume respiratoire; elle pourra même imposer, suivant les cas, l'utilisation du circuit ouvert ou semi-ouvert, selon des techniques particulières permettant, avec un minimum de fatigue, une bonne oxygénation et l'emploi d'anesthésiques gazeux.

Ce rythme peut être au contraire ralenti et, à un stade de plus, la respiration peut s'arrêter.

Comme chez l'adulte, mais plus facile à obtenir, ce peut être le cas d'une anoxémie sévère passée inaperçue ou d'un surdosage anesthésique.

Plus souvent, on assiste à des arrêts transitoires de la respiration qui ne sont pas de véritables apnées; cela peut être dû à une anesthésie trop légère en l'absence de prémédication ou peut survenir aussitôt après une intubation.

Tous ces troubles céderont au traitement de leur cause en ne perdant jamais de vue l'importance d'une bonne oxygénation, au besoin assurée artificiellement, par compression du sac respiratoire d'un appareil à système clos.

Par ces quelques exemples, on saisit combien l'anesthésie infantile doit tenir compte de la physiologie de la respiration. Plus l'enfant grandit, plus cette physiologie tend à se conformer aux caractéristiques de la respiration de l'adulte.

La circulation.

Les caractéristiques circulatoires de l'enfant sont également intéressantes à envisager, car de nombreuses différences existent avec l'adulte.

Bien que de moindre fréquence, la défaillance circulatoire est possible et doit être absolument évitée si l'on veut assurer une oxygénation correcte de l'organisme. Ce sont les renseignements que fournira la surveillance de l'appareil cardio-vasculaire qui engageront à mettre en œuvre les techniques de réanimation.

Cœur. — Comme le montre le tableau ci-dessous, le cœur de l'enfant bat beaucoup plus vite que celui de l'adulte, très probablement par suite de la prépondérance du sympathique sur le vague chez l'enfant.

Naissance..............	180	/minute
1er jour	134-136	»
1 mois..................	124-130	»
2 mois..................	130-133	»
6-12 mois	113-127	»
1-2 ans.................	115-100	»
2-3 ans.................	100-95	»
8-14 ans................	environ 84	»

Un caractère important du rythme cardiaque chez l'enfant est représenté par la grandeur de ses modifications à la suite d'une excitation extérieure; elles peuvent être de 60 à 80 pulsations. C'est ainsi qu'un nourrisson sous anesthésie à l'éther peut avoir un rythme cardiaque de 180 par minute et quelques instants après, pendant une courte période où il retient son souffle, ce rythme peut tomber à 60 pulsations.

Ces modifications du rythme sont fréquentes chez l'enfant et elles peuvent être abolies ou atténuées temporairement par les doses convenables d'atropine.

Le rythme cardiaque est également influencé par la respiration. Il s'accélère à l'inspiration, se ralentit à l'expiration, mais comme chez l'adulte, bien que plus fréquente chez l'enfant, cette arythmie sinusale est sans signification pathologique.

Pression artérielle. — A la naissance, d'après Robinow, Woodbury et Hamilton, la maxima est de 7,5 à 8,5 cm. de mercure. Puis elle augmente progressivement à 9,5 — 10 pendant les 15 premiers jours de la vie pour atteindre 10 à 10,5 à la fin de la première année.

La minima, de 3 à 4 cm. à la naissance, monte progressivement, en rapport avec la maxima.

Pour être correcte, la mesure doit être faite avec un brassard de taille convenable, correspondant à chaque âge, ne devant pas dépasser 2,5 cm de large chez le nouveau-né. La mesure de la maxima doit être attentive, car elle varie sous anesthésie; c'est ainsi que de 11 par exemple, à l'inspiration, elle peut n'être trouvée que de 10 à l'expiration.

Au cours de l'anesthésie chez l'enfant, l'agent (N^2O, C^3H^6), la technique, l'augmentation du taux du gaz carbonique, les pleurs, semblent être les grandes causes d'augmentation de la tension.

Il faut encore signaler la sensibilité de la tension artérielle chez l'enfant aux analeptiques vasculaires qui causent souvent des élévations importantes.

S'il est difficile d'apprécier un « pincement » de la différentielle, comme chez l'adulte — une accélération du pouls accompagnant une chute progressive de la tension indique la défaillance circulatoire, l'imminence du shock et l'urgence de mettre en œuvre les procédés de réanimation.

En somme, étant donné la rapidité du pouls et la

possibilité de variations importantes, la difficulté de mesures précises, il peut être difficile de fonder sur ces signes essentiels la surveillance d'un jeune opéré, et ils ne peuvent fournir au cours de la première année de la vie les renseignements importants qu'ils donneront plus tard.

Masse sanguine. — Le volume sanguin est approximativement évalué à 10 % du poids du corps.

Lucas et Dearing donnent les chiffres suivants :
Elle est de 147 cm³ environ par kg de 2 à 15 jours,
De 109 cm³, de 15 jours à 1 an.

Ces chiffres ne sont que des approximations, chaque individu représentant un cas particulier.

On peut donc considérer qu'il y a très rapidement environ 100 cm³ de sang par kg (Leigh), ce qui donnerait à la naissance 350 cm³ de sang; à un an, 900 cm³ de sang.

Aussi la perte de 50 ou 100 cm³ pour un enfant de 3 semaines (possédant donc 400 à 500 cm³) est-elle relativement importante. Elle correspond à la perte de 500 cm³ de sang ou plus chez l'adulte (Judson Smith). Autant qu'il puisse être apprécié, le débit-minute est pour le nouveau-né de 4 à 5 cm³ à chaque systole, ce qui représente sensiblement 520 cm³ par minute. En proportion de sa taille, le volume-minute est double de celui de l'adulte. De même, la durée de la circulation est de 12 à 14 secondes, donc beaucoup plus rapide que celle de l'adulte.

Ces quelques notions font ressortir la nécessité du remplacement de la masse sanguine de l'enfant au cours d'une intervention chirurgicale au fur et à mesure des pertes, donc l'importance des transfusions ou des perfusions peropératoires et d'accorder leur rythme à celui de l'hémorragie aux divers moments de l'opération.

Ainsi, l'anesthésie et la réanimation moderne répondront pleinement à leur but en maintenant durant l'intervention au plus près de la normale l'état général, les constantes humorales, en un mot, les conditions physiologiques naturelles, en dépit de l'agression que représente cette intervention.

Grâce à ces techniques, chez l'enfant comme chez l'adulte, la maladie opératoire sera réduite au minimum.

Taux d'hémoglobine. — La connaissance du taux d'hémoglobine est capitale pour la conduite de l'anesthésie, car il traduit pratiquement la quantité d'oxygène que le sang est susceptible de transporter.

Chez le nouveau-né, il est de 18 gr par 100c m³; puis il diminue pendant les deux premières semaines.

A 1 an, il est de 12 gr.

Progressivement, il va remonter pour rejoindre le taux de l'adulte (16 gr).

Des modifications importantes peuvent être rencontrées et il est évident que le sang d'un sujet anémique dont l'hémoglobine serait réduite de moitié par exemple ne sera capable de transporter que moitié moins d'oxygène, si l'on exclut les quantités négligeables dissoutes dans le plasma.

Chez un sujet ne possédant que 6 ou 8 gr d'hémoglobine, une légère réduction de l'oxygène inhalé entraînerait rapidement un état d'anoxémie sévère. Au contraire, un nouveau-né possédant 18 gr d'hémoglobine peut facilement avoir 5 gr d'hémoglobine réduite, tout en oxygénant parfaitement ses tissus et même, étant donné la rapidité de la circulation chez l'enfant, un taux très bas d'hémoglobine à 5 ou 8 gr ne représente pas une contre-indication à l'anesthésie.

Autre conséquence importante pour l'anesthésie : cyanose n'égale pas forcément anoxémie. La même concentration d'oxygène qui assurera une oxygénation correcte malgré une légère cyanose, chez un jeune enfant possédant un taux d'hémoglobine élevé, sera insuffisante chez un anémique qui sera dans un état d'anoxémie sévère, sans présenter de cyanose.

Électrocardiogramme. — D'après Leigh et Belton, on ne devrait attribuer qu'une importance relative aux renseignements fournis par l'électrocardiogramme chez l'enfant, où il est pratiquement normal d'observer des intrasystoles, des absences de l'onde T et une prépondérance ventriculaire droite dans les trois premiers jours de la vie.

Par ces quelques exemples, on saisit la différence profonde existant souvent entre la physiologie de l'adulte et de l'enfant et son importance pour la conduite d'une anesthésie et d'une réanimation judicieuse.

Ils font ressortir l'importance qu'il y a à assurer chez lui la liberté des voies respiratoires supérieures, en dépit de l'abondance des sécrétions ou de la plus grande facilité d'obstruction mécanique.

— La nécessité d'assurer au jeune organisme une bonne élimination du gaz carbonique et de lui épargner le maximum de fatigue, nécessité à laquelle s'emploieront les techniques d'anesthésie moderne;

— L'importance aussi d'un examen préalable pour juger du mode d'anesthésie le plus souhaitable et arrêter une préparation adéquate pour chaque sujet;

— L'intérêt, enfin, de maintenir la masse sanguine, en mettant en œuvre les techniques de réanimation dès le début de l'intervention.

Alors les accidents seront évités, les suites opératoires très améliorées, justifiant ainsi la plus grande importance des moyens à mettre en œuvre pour le plus grand bien de ces jeunes malades.

FORMULAIRE DU PRATICIEN

Pillules laxatives

Extrait de cascara sagrada..... dix centigr.
Savon médicinal............. q. s.
(pour une pillule, une au coucher).

H. Huchard et Ch. Fiessinger.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

THÉRAPEUTIQUE MODERNE

Le traitement des obésités par le phényl-amino-propane droit

Nous avons antérieurement signalé les intéressantes propriétés de ce médicament nouveau, encore appelé *amphétamine*, et indiqué quelques applications en psychiatrie. Dans une récente communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris (1), MM. Étienne May et Netter viennent d'en rapporter une application possible dans le traitement des obésités.

Déjà des auteurs américains (Rosenberg, Colton) avaient signalé ses effets dans l'obésité, où il agirait en diminuant l'appétit. MM. May et Netter relatent leurs résultats portant sur 43 cas.

La *posologie* utilisée fut la suivante : deux comprimés le matin, un comprimé à 11 heures, 1 comprimé à 14 heures. Les auteurs ont évité de donner le médicament dans la soirée pour empêcher une insomnie possible.

A ce traitement ils ont associé un *régime* caractérisé par une très large tolérance sur les aliments protidiques et même lipidiques, mais par une restriction des glucides et de l'eau. Ils ne permettaient en effet comme boisson que le café du petit déjeuner et un verre d'eau le soir. La ration d'eau était apportée essentiellement par les légumes verts qui remplaçaient les légumes riches en hydrates de carbone.

Résultats : dans ces conditions, 40 cas sur 43 ont montré une évolution favorable, avec perte de poids de l'ordre de 800 grammes à 1 kilogramme par semaine, s'étendant sur huit à dix semaines.

A titre de témoins, 12 obèses ont été soumis à la seule amphétamine droite, et 8 au régime seul. Les résultats ont été nettement moins bons que dans l'association du régime et du médicament.

Dans la discussion qui suivit la communication de MM. May et Netter, plusieurs auteurs confirmèrent l'ensemble de ces résultats : M. Azerad a pu obtenir des chutes de poids importantes (de l'ordre de plusieurs kilogrammes en quinze jours), mais difficiles à maintenir. M. Paraf a eu des résultats comparables à ceux de MM. May et Netter. M. Klotz a utilisé l'association amphétamine-extrait thyroïdien avec une très bonne tolérance.

Le *mécanisme d'action* de l'amphétamine droite paraît à MM. May et Netter relever d'un triple effet :

1º — Une action incontestable de diminution de l'appétit fut observée dans 35 cas. Un cas paradoxal montra une augmentation de la faim. Dans les 7 autres cas, aucune action ne fut notée; dans ces derniers, l'augmentation des doses du médicament ne sert à rien.

Cet effet d'anorexie fut prouvé par l'interrogatoire des malades; les auteurs américains ont cependant utilisé un test partiellement objectif : la faim s'accompagne d'une exaltation de la sensibilité sensorielle des sens connexes; inversement, l'anorexie s'accompagnerait d'une dépression; les auteurs américains ont eu alors l'idée amusante de tenter de « mesurer » l'anorexie par la diminution de la sensibilité de l'odorat en utilisant la mesure des seuils de la sensation olfactive; ces seuils seraient élevés par l'amphétamine. M. Paraf a observé en rapport avec cet effet sur l'appétit un cas où la légère hypoglycémie préprandiale normale avait été supprimée par l'amphétamine.

2º — Mais l'action de la seule amphétamine est moins importante que lors de l'association au régime. MM. May et Netter pensent que la diminution de l'appétit ne suffit pas à réduire la quantité d'aliments ingérés, au moins chez les Français, qui mangeraient plus selon leurs habitudes que selon leur appétit : ceci pourrait expliquer les discordances avec les résultats des auteurs américains, qui utilisent le médicament seul. MM. May et Netter pensent donc que l'amphétamine agit aussi par un mécanisme psychique : augmentant l'activité physique et mentale et surtout stimulant la volonté et permettant ainsi aux malades d'observer strictement leur régime.

3º — Enfin, bien que les effets des corps dextrogyres de cette série soient, nous l'avons déjà signalé, surtout de cortico-stimulation alors que ce sont les corps gauches qui agissent sur le système neurovégétatif, cependant l'amphétamine droite a une légère action stimulante sur le tonus sympathique que MM. May et Netter invoquent à titre complémentaire dans l'action sur les obèses.

La *tolérance* a été dans l'ensemble excellente. Les auteurs n'ont pas observé d'insomnie à condition d'éviter de donner le médicament après 16 heures. Ils ont observé quelques cas de nervosité, rapidement calmée par de petites doses de gardénal. La tension artérielle ne fut jamais augmentée; au contraire, chez quelques obèses qui avaient une tendance à une légère hypertension, une baisse légère de pression artérielle fut notée.

L'inconvénient le plus sérieux que signalent MM. May et Netter est une *accoutumance*. En effet, lors de l'arrêt du traitement, l'euphorie qui accompagne l'action de l'amphétamine est assez souvent remplacée par une dépression psychique, qui incite les malades à reprendre du médicament et pourrait ainsi aboutir à créer une sorte de toxicomanie.

L. G.

(1) Séance du 20 mai 1949.

FEUILLETS DU PRATICIEN

Quelques notions récentes sur le traitement des oreillons

Les oreillons ont été de tout temps considérés comme une affection bénigne ne méritant guère un traitement spécial.

Pendant cette dernière guerre, les auteurs américains, à la suite des épidémies de casernes, recherchèrent :

1° quels étaient les sujets susceptibles d'être contaminés;

2° quels traitements pouvaient prévenir la maladie ou la guérir. La fréquence des complications génitales touchant près de 30 % des sujets atteints explique l'importance des essais thérapeutiques mis en œuvre.

Quels sont les sujets susceptibles d'être atteints?

Les oreillons représentent une affection contagieuse due à un virus filtrant retrouvé dans la salive des malades; elle paraît surtout contagieuse à la fin de la période d'incubation et dans les premiers jours de l'invasion; sa transmission se fait directement — pour la plupart des auteurs par la voie rhinopharyngée, pour PHILIBERT par la voie conjonctivale.

C'est une maladie immunisante, et rarement on a pu observer une récidive les années suivantes.

Lors des épidémies, certains sujets restent indemnes de toute atteinte, soit qu'ils aient fait une affection ourlienne bénigne ou latente passée inaperçue, soit qu'ils ne soient pas réceptifs momentanément à la maladie.

ENDERS rechercha les épreuves qui permettraient de reconnaître les sujets apparemment immunisés, et dernièrement Robert BOUCHER y consacra sa Thèse (Paris, novembre 1948).

La déviation du complément.

Chez le singe infecté apparaît dès le 5e jour un antigène dans la parotide; cet antigène réagit à un anticorps qui devient de plus en plus important lors de la convalescence.

La réaction qui met en évidence l'anticorps est une réaction du complément type Bordet-Gengou; elle est maximum au 14e jour et s'atténue au bout de 2 à 3 mois.

Chez l'homme, cette réaction s'est révélée spécifique. Elle apparaît au 8e jour, s'élève jusqu'au 14e, puis baisse progressivement. Au 24e jour, son titre atteint 1/6000. Il s'agit donc d'une réaction d'une grande sensibilité permettant de faire le diagnostic des formes frustes, inapparentes ou atypiques. Cette statistique américaine portant sur 51 méningo-encéphalites aiguës aseptiques semble le prouver : 17 firent une localisation parotidienne affirmant le diagnostic, 16 ne firent aucune autre localisation, mais eurent une déviation du complément témoignant d'une infection récente, 18 eurent des réactions négatives.

Mais cette épreuve nécessite un personnel spécialisé et un matériel coûteux.

Réactions d'hypersensibilité dermique.

ENDERS utilise une suspension diluée (et inactivée par la chaleur) de parotide de singe infecté par le virus, et constate que 100 % des personnes ayant eu les oreillons ont une réaction positive : un érythème local de 1 à 4 cm. de diamètre, induré, apparaissant à la 24e ou 48e heure. Une intradermoréaction faite avec une solution de parotide normale donne une réaction négligeable.

Chez l'adulte : 80 % des sujets ont une intradermoréaction positive, mais certains parmi eux n'ont jamais fait d'affections ourliennes apparentes.

Chez les sujets susceptibles de contracter la maladie, la réaction s'est montrée négative à la période d'invasion, et pendant la période d'état, positive dès la convalescence.

Déviation du complément et hypersensibilité dermique ne semblent pas liés au point de vue immunogique; la première apparaît précocement et cède dans les mois qui suivent; la 2e plus lente à apparaître persiste, semble-t-il, tant qu'il y a immunité.

A signaler un perfectionnement de la méthode d'ENDERS, apporté par HABEL; il cultive le virus dans le sac amniotique allantoïdien et obtient une réaction de déviation plus sensible, et une interdermo plus franche.

TRAITEMENT.

A) *Traitement préventif.*

La bénignité des oreillons, du moins chez l'enfant, avait rendu sa déclaration facultative, et l'éviction scolaire qui intéressait avant 1938 l'enfant, ses frères et sœurs, fut circonscrite au petit malade. Même plus : certains auteurs, soulignant la différence de pronostic entre l'affection chez l'enfant et chez l'adulte, qui dans près de 30 % des cas fait une orchite ourlienne, insistèrent pour que rien ne fût fait pour restreindre les épidémies scolaires d'autant plus que (JOANNON et DEPARIS) le petit malade était amené à rester chez lui à la période aiguë de la maladie.

La séro-prophylaxie par injection de sérum de convalescent n'entraîne qu'une immunité passive de courte durée et n'a donc guère d'intérêt.

ENDERS a dernièrement mis au point *une vaccination* qui semble expérimentalement donner de bons résultats. Son intérêt reste limité cependant, la morbidité de l'affection étant de 10 à 30 p. 1.000 et 80 % des sujets adultes étant immunisés.

B) *Traitement préventif et curatif des complications génitales.*

Si les méningo-encéphalites ourliennes restent la complication la plus dangereuse des oreillons, leur rareté laisse aux orchites la première place.

L'ORCHITE OURLIENNE est une complication des sujets de plus de 15 ans, et s'observe chez 20 à 30 % des adolescents ou adultes porteurs de parotidites. 6 % d'entre eux feront une orchite bilatérale, avec danger d'atrophie testiculaire et stérilité.

Traitement préventif.

Le simple repos au lit a été préconisé depuis longtemps, comme un des moyens les plus efficaces d'éviter cetre complication. *Les injections de sérum de convalescent* furent utilisés pour la première fois par TEISSIER et CAMBECÈDES à titre curatif; GILLIS, GUINESS et PETERS l'emploient à titre préventif, dès les premiers jours de l'affection parotidienne. Ils pratiquent 20 cm³ intramusculaire et voient le pourcentage des complications tomber de 27 à 7 %. RAMBAR injecte 40 cm³ dans les mêmes conditions et observe que 16 % de ces malades font une complication testiculaire alors que le pourcentage des sujets non traités est de 28 %.

Traitement curatif de l'orchite.

Le traitement classique tendait à atténuer la douleur et les causes d'irritation locale par le *repos absolu* et la mise en place d'une planchette garnie d'ouate.

SÉGUY y associa un traitement par le *chlorate de potasse*, 30 gr. par jour pendant 15 jours.

Actuellement le *sérum de convalescent* a été employé sur une grande échelle aux U. S. A. RAMBAR fait des injections intraveineuses de 250 cm³ de plasma d'adulte convalescent dès les premières heures de l'apparition de l'orchite. Les signes généraux, la fièvre tombent en quelques heures (de 8 h. à 24 h.) et la tuméfaction s'estompe rapidement. SMITH, en plus de cette injection, fait quelques jours plus tard 500 cm³. Souvent il se produit une réaction générale importante avec frissons, fièvre élevée, vomissements.

Dans tous les cas, les malades traités par du sérum de convalescent ont une période fébrile raccourcie et, moins de trois jours après, la tuméfaction testiculaire s'estompe.

A la même époque un *traitement chirurgical* de l'orchite a été proposé par d'autres auteurs. S'appuyant sur des constatations déjà anciennes affirmant que la nécrose des tubes séminifères est due à l'hydrocèle qui se forme entre l'albuginée et la vaginale, Norman WISCON et Donald LEWIS font une incision de 2 cm. du scrotum et de la vaginale, et mettent un petit drain en place. Un liquide jaunâtre s'écoule, le soulagement du malade est immédiat, les signes généraux disparaissent en 48 heures, et dans la suite (26 malades sur 27) on ne noterait qu'une légère mollesse testiculaire. Plus intéressante, et aussi plus plaisante à l'esprit semble être l'*infiltration à la novocaïne du plexus spermatique et déférentiel.*

MACQUET, PATOIS et VATEL ont obtenu, en effet, en quelques heures sinon une disparition, du moins une très nette diminution des douleurs et des signes locaux grâce à cette technique, soit en pratiquant une infiltration lombaire, soit en faisant une infiltration du cordon (technique dont nous avons déjà parlé lors d'un précédent article.

Ainsi, il semble actuellement que dans certaines collectivités, et avec certaines formes anormales, les épreuves de déviation du complément, ou d'intradermoréaction sont d'une aide indiscutable.

Quant au sérum de convalescent, longtemps négligé en France, il paraît un élément essentiel pour prévenir ou guérir une complication génitale, traitement associé ou non à une infiltration du cordon.

C. F.

NOTES D'OBSTÉTRIQUE

Contraction utérine

C'est la contraction utérine qui assure l'accouchement. Ses anomalies rendent le travail plus pénible et plus long. La correction des dites anomalies peut normaliser la marche du phénomène.

Certes, l'obstétrique peut se borner à s'asseoir au chevet de la patiente et... à attendre.

Est-ce un idéal? Je ne le crois pas. Et, comme l'enseigne mon maître VIGNES, il faut s'efforcer de comprendre le muscle utérin — comme les cardiologues interrogent le muscle cardiaque ou les gastro-entérologues les muscles digestifs. L'utérotensiomètre de VIGNES est un appareil précieux pour conduire le travail; son maniement est simple.

* * *

L'étude de la contraction utérine peut commencer pendant la grossesse et, dans un très beau livre, (intitulé *Uterine contractility in pregnancy*) DOUGLAS P. MURPHY a bien montré les renseignements que l'on peut obtenir, dès la grossesse, quant au pronostic de l'accouchement à venir. Ce sujet a été étudié auss par un éminent accoucheur de Buenos-Aires, le Professeur JUAN LEÓN dans sa *Séméiologie obstétricale.*

Avec DIRADOURIAN, il a enregistré les contractions utérines chez plusieurs femmes enceintes en utilisant l'hystérodynamographe du Professeur BERUTI et il s'est demandé si ces graphiques permettraient de formuler un pronostic sur l'évolution de l'accouchement. Mais il est arrivé à la notion que l'étude isolée des contractions utérines dans les dernières semaines de la gestation manquerait de valeur si l'on n'évaluait pas en même temps les effets que ces contractions déterminent dans les voies génitales. En conséquence, il a recueilli un grand nombre d'hystérodynamographies de femmes enceintes (du 8e et 9e mois ou à terme), en même temps qu'il notait les modifications se passant dans les organes génitaux : effacement du col, formation du segment inférieur, accommodation de la présentation.

Juan LEÓN et DIRADOURIAN sont arrivés à la conclusion que, en fin de grossesse, la fréquence et l'intensité des contractions utérines sont conditionnées par la résistance des tissus du segment inférieur et du col, comme si la dynamique du muscle variait en fonction des difficutés de tout genre que devra vaincre le muscle utérin. Puisque ce travail *prepartum* est une préparation à l'accouchement, il faut considérer que sa minutieuse étude permet de formuler quelques

conjectures sur l'évolution de la parturition. La coexistence de contractions peu fréquentes, peu intenses et indolores, avec des phénomènes préparatoires excellents (ampliation du segment inférieur, effacement progressif du col, accommodation de la présentation) permettent de supposer que l'accouchement aura une évolution favorable et sera de courte durée.

Au contraire, une préparation intense et éventuellement douloureuse, sans modification des parties molles et sans accommodation de la présentation, permet de prédire un accouchement dystocique du fait d'altérations anatomiques du segment inférieur et du col, ou du fait de troubles fonctionnels du muscle (et spécialement des états spasmodiques du col), ou encore du fait d'une disporportion fœto-maternelle.

Le manque de contractions et l'absence de modifications des organes génitaux internes en fin de grossesse ne permet d'établir aucun pronostic et il est possible que les phénomènes préparatoires ne soient pas nécessaires.

L'étude des contractions utérines de la grossesse, pour avoir une valeur, doit être effectuée par hystérodynamographie externe. C'est un complément utile, peut-être, même, indispensable, de l'exploration interne, pour formuler un pronostic approximatif de l'évolution de l'accouchement.

José PERICH.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 6 juillet 1949.

A propos des élytrocèles. — M. *Chabrut* estime que la meilleure voie d'abord est la voie vaginale simple.

Anévrisme artérioso-veineux iliaque externe à très large communication (7 cm.). Cure opératoire par triple ligature artérielle. — MM. *Talbot* et *Sarlin*. — M. *Sauvé*, rapporteur. Les difficultés locales ne permirent aucune autre technique : le résultat obtenu est satisfaisant au point de vue local et général.

Qu'apporte la pénicilline au traitement de l'ostéomyélite aiguë chez l'enfant. — MM. *Malgras* et *Esbach*. — M. *Sorrel*, rapporteur. — Les auteurs font état de 27 observations, sans aucune mortalité, malgré la gravité de certaines formes. Le traitement a comporté la pénicillinothérapie immédiate par voie intramusculaire, sous immobilisation plâtrée, avec appoint d'une injection quotidienne intra-artérielle de pénicilline en solution novocaïnique : en outre, l'association sulfamidée fut employée. Dans 17 cas, l'ostéomyélite a guéri avec des signes radiologiques nuls ou très légers (62 %).

Chez les 10 malades restants (38 %), des signes radiologiques indiscutables sont apparus : une résection fut pratiquée dans tous ces cas. Huit fois, la résection suffisamment précoce fournit 7 bons résultats; deux fois, la résection retardée fut suivie d'une pseudarthrose. Il ne fut pas tenu compte, pour l'indication à la résection du volume et de l'allure de l'abcès.

M. *Sorrel* estime que l'attente des signes radiologiques pour décider la résection expose à des retards générateurs de pseudarthroses ultérieures : il préfère malgré certaines incertitudes, s'en tenir à la décision dictée par l'abcès.

Péricardite calcifiante opérée par voie transpleurale gauche. — MM. *Barraya, Minicoli, Guiran, Salesses.* — Chez un homme de 38 ans, on découvre par la radiographie une péricardite calcifiante. Après réduction de la fièvre par la streptomycine, M. *Barraya* intervient par voie transpleurale gauche et résèque la poche calcifiée à la pince gouge et au costotome, seuls instruments suffisamment forts pour permettre le morcellement. Guérison avec amélioration considérable de l'asystolie.

M. *Welti* préfère la voie médiane à la voie transpleurale gauche.

Les anastomoses terminales en chirurgie côlique. Opération en deux temps. — MM. *Barraya* et *Tardy* exposent leur technique générale de suture, sur extrémités intestinales soigneusement dépouillées, à points séparés en deux plans et leur technique de drainage par aspiration continue au moyen d'un drain perforé entouré de compresses. Ils apportent divers détails techniques relatifs au côlon gauche et au côlon droit et insistent tout particulièrement sur le procédé de la recoupe. Sur 22 sutures côliques, ils comptent 20 succès complets, une occlusion consécutive et un décès. Divers clichés radiographiques montrent la qualité des résultats obtenus par ces sutures primitives, réalisant la colectomie dite « idéale », sans dérivation.

M. *Charrier* préfère la suture latéro-latérale. Il admet la chirurgie en un temps, autorisée par les techniques modernes et l'usage des antibiotiques, sous réserve d'une certaine prudence. Par exemple, les sujets cachectiques par tumeur droite seront opérés en deux temps. Sur 51 cas personnels il relève 4 morts. Deux décès sont dus à des occlusions postopératoires : ainsi l'occlusion prend-elle une place importante dans les accidents postopératoires au moment même où les accidents infectieux disparaissent.

M. *Brocq* reste fidèle à l'intervention en deux temps, plus sûre.

Sur une technique de prostatectomie. — M. *Fabre* (Toulouse) prépare l'adénomectomie par une section au bistouri électrique et exécute une exérèse « chirurgicalisée ».

M. *Fey* félicite M. *Fabre* de sa persévérance et de ses beaux résultats.

Streptomycine et chirurgie intestinale. — MM. *Chavannaz* et *Darmaillacq*.

G. L.

BIBLIOGRAPHIE

Traité de médecine, publié sous la direction de MM. A. LEMIERRE, Ch. LENORMANT, Ph. PAGNIEZ, P. SAVY, N. FIESSINGER, M. de GENNES, A. RAVINA. Tome XII. *Maladies du sang et des organes hématopoïétiques*, 730 pages, 2.400 fr. Masson et Cie, éditeurs, Paris.

Des divers auteurs qui ont collaboré avec M. P. E. Weill à la rédaction de ce tome, c'est le Professeur Benhamou qui a pris la part la plus importante. Les chapitres des anémies, des maladies de la rate, de la transfusion sanguine, sont de sa plume. Le Professeur Aubertin, le Professeur Chevallier, MM. M. Brûlé et Lamy ont apporté chacun leur contribution dans les domaines, objet de leurs recherches. Ainsi, malgré son ampleur, ce Traité se garde-t-il de devenir une compilation.

Précis d'anatomo-physiologie normale et pathologique du système nerveux central, publié sous la direction du Professeur LHERMITTE, par P. MASQUIN et J. O. TRELLES. Troisième édition mise au point par J. DE AJURIAGUERRA. Un volume in-8° de 500 pages avec 224 figures en noir et en couleurs, 2.500 fr. G. Doin et Cie, éditeurs, à Paris.

Dans ce livre, dont les deux premières éditions ont connu un grand succès, l'anatomie et la physiologie sont étudiées de concert sous l'angle des applications cliniques. Il s'adresse aux étudiants et aux médecins désireux d'acquérir les notions de neuro-pathologie indispensables à la compréhension des symptômes neurologiques.

Conception et traitement actuels des troubles de la ménopause (1)

par M. Albeaux-Fernet,
Médecin de l'Hôpital Laennec.

Définition.

La ménopause doit être définie par son étymologie : c'est l'arrêt des règles, lié à la fin de la fonction menstruelle.

Du cadre de son étude doivent être écartées : d'une part la castration, qu'elle soit chirurgicale ou radiothérapique; d'autre part l'aménorrhée définitive observée à la suite de maladies diverses qui diminuent la sécrétion des gonadotrophines hypophysaires par le mécanisme du syndrome général d'adaptation de Selye. Il s'agit donc d'un *processus physiologique naturel.* La ménopause n'est pas une question d'âge ou de sénescence. Sans doute en Europe survient-elle entre 45 et 55 ans, mais il ne s'agit là que d'une moyenne. Elle n'est pas non plus le point de départ de la vieillesse, car arrêt des règles ne veut pas dire mort de l'ovaire, et il est des cas où l'ovaire continue à sécréter un taux d'hormones assez élevé pour maintenir l'équilibre physiologique, mais insuffisant pour déclencher les règles.

C'est, essentiellement, le moment où la menstruation s'arrête *définitivement* et à partir duquel peuvent se manifester des troubles qui doivent être traités. L'éventualité, souvent rencontrée, de périodes pendant lesquelles les règles sont irrégulières et inégales ne peut être comprise dans l'étude de la ménopause et pose des problèmes où interviennent d'autres étiologies.

Les troubles de la ménopause sont liés au déclin de la *sécrétion œstrogénique.*

Ce déclin se manifeste théoriquement en trois stades successifs où domine en définitive le *dérèglement de l'hypophyse privée de son frein ovarien.*

— *La première phase,* hyperhormonale, se manifeste par une sécrétion excessive de folliculine; elle peut aboutir à un syndrome d'hyperfolliculinisme qui parfois se révèle par une métropathie.

— *La phase oligo-hormonale* lui succède quand la fonction ovarienne s'achève.

— *La phase prolanurique,* enfin, est marquée par le taux élevé de gonadotrophines dans les urines; les ovaires scléreux ne répondent plus à l'hormone folliculo-stimulante (F. S. H.); l'ovulation ne peut plus se produire, mais les follicules de de Graaf n'en sécrètent pas moins des hormones œstrogènes : celles-ci sont insuffisamment actives pour inhiber l'hypophyse ou pour stimuler une sécrétion lutéinique vicariante. Il est vraisemblable alors que le lobe antérieur de l'hypophyse présente une hyperactivité qui retentit principalement sur le corps thyroïde, les surrénales et le système nerveux autonome.

(1) Leçon faite à l'Hôpital Laennec le 26 novembre 1948, pendant la « Semaine endocrinologique ».

A ce dernier stade, les dosages hormonaux urinaires montrent : une diminution importante des œstrogènes; une très forte élimination des gonadotrophines; une augmentation temporaire des androgènes. Dans le sang, le fait essentiel est l'élévation des gonadotrophines.

LES TROUBLES DE LA MÉNOPAUSE

L'époque de la ménopause peut fort bien se passer sans incidents, mais l'intérêt de l'étude de ses troubles se justifie par leur fréquence et leur durée. Les statistiques concordent en effet pour établir que les manifestations pathologiques existent dans 75 % des cas et qu'elles durent en moyenne trois ans. Ces troubles peuvent être groupés en un certain nombre de syndromes :

1° — *L'arrêt des règles* est le signe le plus évident; il peut être soit brusque et définitif, soit intermittent avec des irrégularités et des inégalités, parfois des phases d'aménorrhée, avant d'arriver à l'arrêt complet et définitif.

2° — *Le syndrome neuro-végétatif* est particulièrement net : céphalées, crises d'allure migraineuse, accès de suffocation, crises asthmatiformes, en sont les manifestations habituelles; mais surtout on voit des manifestations vaso-motrices dont la plus typique est la *bouffée de chaleur,* véritable vague congestive s'étendant des pieds à la face qu'elle empourpre. Il existe des crises de transpiration, de la polyurie. Des poussées d'hypertension ne sont pas exceptionnelles. On note encore de la polydipsie, ainsi que la torsion facile des chevilles, la fragilité des ongles, la sécheresse et la chute des cheveux.

3° — *Le syndrome psychologique* est d'une fréquence que l'on comprend aisément, car la ménopause constitue, de toute évidence, un événement psychologique et somatique considérable dans la vie d'une femme. Il n'est cependant vraiment marqué que s'il préexiste des facteurs psychiques latents, en particulier si la femme est célibataire. Il semble rentrer dans le groupe des psychoses dépressives, de la mélancolie simple ou anxieuse (mélancolie involutive).

La libido peut persister pendant plusieurs années et l'orgasme peut être longtemps normal.

4° — *Le syndrome morphologique.*

a) La physionomie change; elle s'épaissit, elle perd son expression de vivacité habituelle; la lèvre, supérieure devient légèrement pileuse. Cette pilosité, associée à une modification du ton de la voix qui devient plus grave, a pu faire prononcer le mot de virilisation.

b) Les modifications de la silhouette sont souvent très importantes : des mensurations systématiques du tour de taille, du tour de hanche et du tour de poitrine mettent en évidence un épaississement du pannicule adipeux au niveau des hanches et une diminution du tour de poitrine par atrophie mammaire; les seins devenant pendants et flasques, et les mamelons diminuant de volume.

De véritables rhumatismes peuvent apparaître,

surtout aux genoux, aux épaules et aux lombes. Ils se distinguent des autres variétés de rhumatismes par l'existence de phénomènes douloureux, de poussées congestives périarticulaires et de processus d'ostéoporose.

5° — *Le syndrome urinaire* n'est pas constant, mais il existe souvent du ténesme vésical avec des mictions impérieuses et douloureuses. On peut même observer une atrophie urétrale avec urétrite sénile, voire de l'incontinence aggravée par un affaiblissement des sphincters.

6° — *Le syndrome atrophique utéro-ovarien* consiste en une diminution de volume de l'utérus qui perd sa souplesse; en une atrophie des ovaires qui peu à peu se trouvent réduits à de petits galets fibreux.

Les muqueuses participent à ce processus : atrophie de la muqueuse utérine prédisposant à la métrite persistante, si rebelle, dite métrite sénile, atrophie de la muqueuse vaginale avec rétrécissement de l'orifice, atrophie des petites lèvres, sécheresse des parois qui, à un stade plus avancé, déterminent la dyspareunie et le *kraurosis vulvæ*.

L'étude du vagin montre encore l'absence de glycogène et un changement du *p*H prédisposant à la vaginite sénile et à la leucoplasie.

Il faut noter que l'involution des ovaires est très lente et qu'il n'existe pas un rigoureux parallélisme entre la disparition du flux menstruel et la cessation de l'ovulation. Il peut exister, en effet, à ce stade de la vie génitale, des menstruations ovulatoires et inversement des ovulations sans menstruation; aussi est-il possible d'observer — et c'est la meilleure preuve d'une ovulation — une grossesse après que les règles ne se produisent plus.

Formes cliniques.

En raison de la prédominance et du caractère spécial de certains troubles, on peut individualiser certaines formes cliniques de la ménopause.

— *Les formes nerveuses et psychiques* sont multiples. Elles englobent les paresthésies les plus diverses, les troubles du caractère, les états mélancoliques et anxieux, certaines épilepsies dont l'âge climatérique peut favoriser l'éclosion.

— *Les formes veineuses* où un œdème malléolaire, une cellulite plus ou moins diffuse, de la dyspnée d'effort s'associent avec un développement rapide de varices aux membres inférieurs.

Le retentissement thyroïdien peut se faire dans le sens de l'hypothyréose — et c'est là une notion classique — mais aussi dans le sens de l'hyperthyréose, avec une symptomatologie surtout cardiaque.

— *Mais les formes cardio-vasculaires* sont particulièrement importantes :

a) Certaines femmes ont des troubles subjectifs à type de *douleurs angineuses*. L'électrocardiogramme doit, dans cette éventualité, être étudié systématiquement : on peut constater une dépression du segment ST dans les deux premières dérivations, un T aplati ou négatif. Ces anomalies seraient liées à la carence œstrogénique et on les verrait disparaître sous l'effet de l'administration d'œstrogène.

b) Chez les cardiaques — et parfois chez des malades atteintes de lésions valvulaires jusque-là complètement latentes — la ménopause peut être l'occasion de troubles sérieux, voire d'œdème aigu du poumon (Choisy, Lenègre, Lutembacher).

Ces crises seraient surtout fréquentes chez les femmes porteuses d'une lésion mitrale, en particulier d'une sténose.

Nous avons montré qu'à leur origine existe une augmentation de la masse sanguine, associée à une surcharge hydro-chlorurée et souvent contemporaine d'une variété très spéciale d'obésité : *l'hydrolipopexie, — tous phonémènes liés à l'hyperfolliculinie et aggravés par l'administration de benzoate d'œstradiol.*

c) Enfin se pose l'importante question de *l'hypertension de la ménopause*. C'est une hypertension modérée, variable, régressive, reflétant principalement le déséquilibre végétatif (Froment, Jeune et G. Gonin).

Elle est surtout systolique; elle est instable, variant d'un jour à l'autre, s'élevant sous l'influence des émotions et augmentant lors des périodes où la malade doit avoir ses règles.

Cette instabilité plaide en faveur d'une origine endocrino-sympathique, liée à l'action hypertensive de la thyroïde et des surrénales qui ne seraient plus équilibrées par les sécrétions ovariennes (Sergent et Mignoff).

Nous croyons qu'en agissant sur les spasmes par des sédatifs et sur le déséquilibre endocrino-sympathique par l'administration d'œstrogène, on exerce une action favorable sur la tension artérielle; l'hypertension proprement dite étant assez rare chez ces femmes et devant être distinguée de la simple instabilité vaso-motrice, qui est la règle.

Certaines de nos observations en témoignent et certains auteurs Américains : Ersner, Mann et Zamostien ont vu que, sous l'action des œstrogènes, « la pression artérielle baissait dans lescas où son élévation relevait du syndrome de la ménopause ».

LE TRAITEMENT PAR LES ŒSTROGÈNES

Nous ne croyons pas que tous les troubles de la ménopause nécessitent l'emploi des œstrogènes.

Lorsqu'ils sont légers, on doit se borner à rassurer la malade et à prescrire quelques sédatifs ou quelques préparations végétales.

Les migraines et la plupart des troubles vasomoteurs cèdent souvent à quelques injections hebdomadaires de 10 mgr. de progestérone ou de 25 mgr. d'acétate de testostérone; cette dernière hormone expose à des troubles psychiques chez certaines femmes et au développement d'une pilosité très disgracieuse; elle n'est donc pas sans inconvénient.

Dans la majorité des cas, il faut recourir à l'emploi rationnel et bien adapté des œstrogènes.

Il n'est pas douteux que les œstrogènes de synthèse sont maintenant d'un emploi beaucoup plus courant que les œstrogènes naturels; leur prix de revient beaucoup moins élevé et leur activité par voie buccale sont les principales raisons de cette préférence.

En France, les œstrogènes de synthèse mis à la disposition du praticien sont :

— Le diéthylstilbœstrol (*Distilbène*, Borne);
— L'hexœstrol (*Cyclœstrol*, Bruneau, ou *Synthogène*, Gerda);
— Le dienœstrol (*Cycladiène*, Bruneau);
— L'acide méthylbisdéhydrodoisynolique (*Fenocyline*, Ciba et *Surestryl*, Roussel);
— L'acide dimethylallénolique (*Novestrine*, Grémy);
— L'éthinylœstradiol (Roussel, Ciba).

Tous ces corps chimiques sont des œstrogènes, au sens étymologique du terme, c'est-à-dire qu'ils ont le pouvoir de produire, chez l'animal ovariectomisé, les caractéristiques morphologiques de l'œstrus. Mais en réalité, leur emploi chez la femme fait apparaître des différences considérables non seulement dans leur potentiel d'activité, mais dans leurs propriétés physiologiques elles-mêmes, comme le montre bien, en particulier, leur administration au moment de la ménopause.

L'évaluation de leur activité chez la femme à cette époque ne peut en aucune façon être fixée par comparaison avec les unités établies chez l'animal.

Il faut, avant tout, rechercher la *dose-seuil*, c'est-à-dire la quantité suffisante pour témoigner de son activité.

Plusieurs méthodes permettent de l'estimer.

1° L'une des plus précises consiste à provoquer *l'hémorragie de privation.* Avec L. Bellot, nous avons utilisé ce moyen pour tester l'acide méthylbisdéhydrodoisynolique. Sa valeur est indéniable, mais surtout comparative. Sa commodité n'est réelle que chez une femme hospitalisée.

2° Les *modifications de la courbe thermique*, que nous avons étudiées avec Housset, sont de production trop complexe pour donner des renseignements d'ordre pondéral sur chaque œstrogène.

3° *L'apparition de la glaire cervicale* dépend de réactions individuelles.

4° La transformation de la muqueuse utérine prélevée par biopsie endométriale ne peut être prise en considération, car la muqueuse de la femme ménopausée peut être atrophiée au point de rendre la biopsie impossible, ou bien encore hyperplasiée et donc d'interprétation délicate.

5° Les élévations ou les abaissements des taux hormonaux sont actuellement encore trop difficiles à obtenir du laboratoire. Seuls nous paraissent pratiques :

— Un test clinique : le nombre quotidien des *bouffées de chaleur*;
— Un test histologique : le *frottis vaginal.*

Ce dernier test a été mis au point de façon admirable par Papanicolaou et par Shorr en Amérique. Férin en Belgique en a donné une excellente étude chez la femme castrée. Voici quelques précisions :

6° *La formule vaginale* de la femme ménopausée varie avec la date de la ménopause.

A) Pendant les cinq premières années qui suivent la ménopause on constate encore :

a) Des cellules qui sont les témoins d'une activité œstrogène :

Cellules kératinisées (cornified series) grandes cellules polygonales à cytoplasme acidophile à petit noyau pycnotique; cellules prékératinisées (pre-cornified intermediate type) du même type que les précédentes, mais à cytoplasme basophile.

b) A côté des cellules des couches moyennes et profondes de l'épithélium vaginal, caractéristiques de la ménopause, *les cellules* de la couche moyenne (œstrogenic series) plus petites que les précédentes, plus basophiles, avec un gros noyau dont les grains de chromatine séparée, très basophiles, sont bien visibles.

B Quand la ménopause est ancienne, les cellules kératinisées et prékératinisées disparaissent pour faire place aux cellules profondes (atrophic series) tandis que le nombre des polynucléaires s'accroît, cette formule vaginale varie sous l'influence des substances œstrogènes après un temps de latence variable avec l'ancienneté de la ménopause.

Il faut environ 25 à 30 mgr. de benzoate d'œstradiol en injection pour faire baisser le taux des cellules profondes et moyennes à 30 % et faire apparaître 70 % de cellules kératinisées et prékératinisées dans les frottis, ce qui correspond à un équilibre œstrogène suffisant.

L'étude de la cytologie vaginale permet ainsi de tester les œstrogènes synthétiques par rapport à l'œstradiol et de conduire la thérapeutique en cours d'administration du produit de synthèse pour éviter le surdosage et le sous-dosage.

Comme Ratkoff, nous administrons l'œstrogène à doses progressivement croissantes; nous faisons des frottis vaginaux deux fois par semaine et nous cherchons à saisir :

— d'une part, la dose minima nécessaire pour transformer le frottis du type atrophique en un frottis légèrement œstrogénique dans lequel il n'y a pratiquement pas de cellules basales, mais où les cellules squameuses sont du type prékératinisé;

— d'autre part, la dose nécessaire pour obtenir un effet œstrogénique marqué avec un grand nombre de cellules kératinisées.

7° *L'action sur les bouffées de chaleur* constitue sans doute un test subjectif; mais on peut se mettre à l'abri d'une action psychothérapique par un examen clinique attentif des malades et par la substitution en cours du traitement de substances inactives au corps chimique étudié.

D'ailleurs, le principal but de la thérapeutique à la ménopause n'est-il pas de produire un soulagement subjectif? On peut donc considérer comme un excellent test d'activité la recherche de la dose minima nécessaire pour obtenir une sédation complète des

bouffées de chaleur chez une femme à qui on administre un œstrogène à doses croissantes.

On observe des différences dans l'activité des divers œstrogènes à mesure que l'expérimentation clinique se poursuit, et on doit en tenir compte dans les prescriptions thérapeutiques.

Le *diethylstilbœstrol* est, de l'avis unanime, souvent mal toléré, mais son activité est indéniable, dans les *arthropathies* notamment (Layani).

L'*hexœstrol* a pour lui sa bonne tolérance; mais il représente l'œstrogène type, c'est-à-dire qu'il exerce une action trophique sur l'endomètre; il expose donc aux *hémorragies*, éventualité non souhaitable chez la femme ménopausée.

L'*acide méthylbisdéhydrodoisynolique* est, lui aussi, bien toléré; il présente une grande activité sur les récepteurs, mais cette action est sans intérêt à l'âge climatérique; son action sur les phénomènes vaso-moteurs nous a paru faible.

L'*acide dimétyllallénolique* n'expose que très peu aux phénomènes d'intolérance; il freine trés lentement les troubles neurotoniques. Son emploi nous paraît réservé aux *cas légers*.

L'*éthinylœstradiol* est encore mal connu dans ses propriétés; d'après nos observations, il est extrêmement actif et possède une action hémorragique rapide sur l'utérus; il ne nous paraît donc pas indiqué à la ménopause.

De tous les œstrogènes de synthèse, le *dienœstrol est actuellement le meilleur dans la thérapeutique des troubles de la ménopause*, en raison d'une véritable dissociation de son activité : faible sur la muqueuse utérine, exposant donc peu au saignement; marquée sur l'hypophyse, diminuant donc la sécrétion des trophines. Ce pouvoir inhibiteur sur l'hypophyse est pour nous d'une importance capitale. On en trouve une preuve clinique dans les constatations que nous avons faites sur des femmes ménopausées atteintes de cancers viscéraux, chez lesquelles l'administration de doses importantes de dienœstrol n'a produit d'hémorragies que dans un pourcentage de cas bien inférieur à celui qu'avaient déterminé l'injection d'hexœstrol et d'œstradiol.

Expérimentalement, on pourrait encore démontrer ce pouvoir inhibiteur par le ralentissement qu'exerce sur la croissance des rats immaturés le dienœstrol (Noble), par l'inhibition de l'excrétion excessive de gonadotrophines chez les femmes castrées et ménopausées (Ratkoff).

D'après les observations recueillies dans notre service nous pouvons fixer la dose minima de sédation des troubles vaso-moteurs à 2 mgr. par jour et la dose minima de transformation du frottis vaginal à 4 mgr. par jour. Il nous a semblé également que les vaginites atrophiques et le *kraurosis vulvae* nécessitaient des doses encore plus fortes (6 mgr. par jour).

Dans tous les cas — et notre expérience porte maintenant sur plus de 60 cas — la tolérance au dienœstrol fut parfaite. Nous n'avons observé qu'une seule fois des troubles gastro-intestinaux.

Nous avons employé sur une large échelle les inclusions sous-cutanées de cristaux de dienœstrol en suspensions aqueuses. Elles nous ont surtout paru utiles dans les rhumatismes ménopausiques.

CONDUITE DU TRAITEMENT

Le praticien possède donc aujourd'hui des moyens importants dans la thérapeutique des troubles ménopausiques; mais il doit savoir que tout traitement doit alors être poursuivi pendant un délai assez long puisqu'il s'agit d'un traitement de substitution, qui doit être entretenu jusqu'à ce qu'un état d'équilibre endocrino-sympathique soit réalisé.

Une objection grave doit être discutée, lorsqu'on propose ainsi d'administrer à des femmes des substances œstrogènes pour une certaine durée. On sait en effet comme on a pu redouter la production de tumeurs sous l'effet des injections massives et répétées de ces corps, que certains endocrinologistes supposent capables d'effets cancérigènes. En fait, les arguments qu'ils exposent sont de deux ordres et méritent discussion.

1° La parenté chimique avec les hydrocarbures cancérigènes, valables pour les œstrogènes naturels, ne peut être retenue pour les œstrogènes de synthèse qui ne possèdent pas le noyau phénantrène;

2° La transposition des essais sur l'animal n'est pas possible sur le plan clinique où les doses thérapeutiques sont absolument sans rapport avec celles qui sont employées en expérimentation.

On retiendra cependant la notion de l'utilité de *pauses* dans l'administration des œstrogènes pour éviter la formation possible d'une hyperplasie kystique endométriale.

Voici le schéma thérapeutique que nous proposons : il comprend une période d'essai qui permettra de rechercher la dose convenant à chaque femme.

1° Période d'essai.

Le dienœstrol sera prescrit aux doses journalières de :

deux milligrammes pendant 10 jours;
un mgr. les 10 jours suivants;
1/2 mgr. les 10 jours suivants.

C'est le produit auquel vont, nous l'avons dit, nos préférences.

Cette posologie doit être *double pour l'hexœstrol.*

La période d'essai est une *période de contrôle clinique* où il faut guetter et suivre deux ordres de réactions : mammaire et utéro-ovarienne.

La réaction mammaire consiste en une impression de tension plus ou moins douloureuse des seins qui peuvent augmenter de volume et dont le mamelon peut se pigmenter.

La réaction utéro-ovarienne se manifeste par des douleurs pelviennes, des pertes blanches ou même des

métrorragies; cette dernière éventualité étant exceptionnellement observée avec le dienœstrol.

On adjoindra à la surveillance de ces réactions le contrôle réalisé par la malade elle-même, à l'aide d'une notation très simple sur une feuille de carnet, chaque jour, du nombre de ses bouffées de chaleur (test vaso-moteur) et, tous les 5 jours, des tours de hanche,de taille et de poitrine relevés à l'aide d'un ruban métrique (test volumétrique).

Trois éventualités se dégagent de ces tests et de l'interrogatoire :

A) Ou bien la malade déclare ressentir une impression de bien-être avec retour de l'énergie; elle ne présente plus de bouffées de chaleur, elle n'accuse aucune réaction douloureuse; les mensurations demeurent invariables; à l'examen local la vulve est redevenue humide, le vagin est plus rose et le mucus plus abondant. La posologie la plus faible qui a donné satisfaction peut être considérée comme suffisante; elle doit être poursuivie 25 jours par mois. Elle se situe, dans la majorité des cas, entre 1/2 et 2 mgr. par 24 heures.

B) Ou bien les bouffées de chaleur, après une légère sédation, ont disparu, mais des douleurs se sont manifestées dans les seins et dans le bas-ventre. Le tour de poitrine a augmenté. C'est que les doses d'œstrogène sont trop fortes.

C) Ou bien, enfin, les bouffées de chaleur, après une légère sédation, persistent ou même augmentent de fréquence tandis que le tour de poitrine diminue et que les tours de taille et de hanches augmentent; la posologie est trop faible.

2° Une PÉRIODE D'ADAPTATION fait suite à la période d'essai. On indique à la malade, qui a pris confiance dans le traitement et en a apprécié l'efficacité, les modifications posologiques nécessaires en vue d'aboutir à un résultat que l'on pourrait définir: équilibre psychique et volumétrique.

Un recul suffisant dans l'emploi des œstrogènes de synthèse permet de dire que cet équilibre peut être actuellement obtenu dans la très grande majorité des cas.

CAS PARTICULIERS.

Certains états ménopausiques requièrent une médication associée.

C'est ainsi que les obèses et les cellulitiques peuvent bénéficier d'un régime alimentaire, du massage, des diurétiques et de diverses cures thermales.

Dans le cas de *kraurosis vulvae*, d'eczéma vulvaire; les onguents aux œstrogènes doivent être prescrits; les vaginites dites séniles sont améliorées ou même guéries par des ovules d'œstrogènes.

L'administration de fortes doses de vitamine A associée à l'absorption d'acide chlorhydrique officinal aux trois repas peut même être conseillée (HYAMS et BLOOM).

Quant aux manifestations rhumatismales, elles sont souvent influencées de façon remarquable.

Il faut dire tout d'abord que l'action des œstrogènes de synthèse est « élective sur le groupe des arthroses » (COSTE).

Dans les résultats, on peut dissocier quatre groupes d'action.

1° *L'action générale* est la première en date; elle consiste en une amélioration de l'état général avec diminution de la lassitude, reprise de l'appétit et augmentation du poids.

2° *L'action subjective* lui fait suite; les douleurs s'apaisent et, pour LAYANI, l'effet antalgique est l'effet essentiel; le sommeil revient et la récupération fonctionnelle de l'articulation se fait peu à peu.

3° *L'action objective* est un peu plus tardive; elle consiste en une disparition de la contracture, une diminution de la gêne articulaire et la résorption des fluxions périarticulaires.

4° *Quant à l'action radiologique*, elle est nulle; l'ostéoporose et l'ostéophytose ne sont pas modifiées.

En fait, les résultats sont très différents selon la localisation des arthrites.

— Les acroparesthésies, surtout celles qui accompagnent les poussées des nodosités d'Heberden, sont notablement influencées (M. P. WEIL, WEISSENBACH et PERLÈS, COSTE).

— Les résultats sont assez bons dans la lipoarthrite sèche, en particulier celle des genoux.

— Le groupe des polyarthroses présente un pourcentage d'amélioration de 75 % (COSTE). C'est, si l'on veut bien considérer le caractère tenace de ces manifestations articulaires, un pourcentage remarquable.

— L'ostéoporose rachidienne et les algies diffuses sont parfois sensibles (COSTE).

— Quant aux polyarthrites chroniques évolutives, l'impression est peu favorable, l'action des œstrogènes est parfois aggravante, parfois nuisible. On a rapporté cependant quelques succès.

La posologie est de l'ordre de 10 à 15 mgr. par jour, en cures de 20 jours chaque mois. La voie buccale permet de répartir les prises dans le cours des 24 heures.

Mais l'inclusion aqueuse de suspensions aqueuses cristallines nous a donné des résultats nettement supérieurs en injectant, toutes les 4 ou 6 semaines 60 à 100 mgr. par voie sous-cutanée.

La durée de l'emploi des œstrogènes ne peut être précisée; une surveillance médicale est indispensable pour éviter les surdosages ou une prolongation inutile.

10 à 11 mois constituent une moyenne.

Grâce à l'emploi bien réglé des œstrogènes de synrhèse, la femme peut désormais envisager la ménopause comme la paisible transition d'un long et vigoureux automne — et non plus comme un cap « critique » et redoutable.

FEUILLETS DU PRATICIEN

Les fractures de côtes au cours de la toux

Les accès de toux sont susceptibles de déterminer, surtout chez la femme, des fractures de côtes que leur rareté et les circonstances anormales d'apparition laissent volontiers méconnaître. HALLIWEL (1929) avait observé une fracture des 6e, 7e et 8e côtes après un accès de toux, chez un médecin qui présenta, un mois plus tard, dans les mêmes circonstances, une fracture de la 9e côte. HAWSON (1934) avait découvert, chez une tuberculeuse, une fracture de la 9e côte : la radiographie pratiquée à cette occasion devait révéler plusieurs fractures antérieures non diagnostiquées. A cette occasion, il avait relevé dans la littérature 58 cas publiés.

Raymond C. COHEN (*British Medical Journal*, 22 janv. 1943) en a observé personnnellement 7 cas, dont 6 chez des femmes âgées de 23, 28, 22, 18, 33 et 35 ans et un chez un homme de 19 ans. Tous ces sujets étaient des tuberculeux. Mais il semble bien qu'on ne puisse retenir le développement d'une ostéite tuberculeuse à la base de l'accident. Presque toujours, ce sont les côtes inférieures qui sont atteintes, parce que mécaniquement plus exposées que les côtes supérieures.

R. C. COHEN pense d'ailleurs que si la lésion est reconnue, chez le tuberculeux, avec une particulière fréquence, c'est à cause des contrôles radiographiques répétés. Il croit qu'un grand nombre de fractures « spontanées » restent méconnues chez les bronchitiques chroniques et les tousseurs habituels et que très souvent le diagnostic de pleurite sèche ou pleurodynie masque la cause réelle des douleurs.

G. L.

Une forme atypique de la goutte

La goutte polyarticulaire chronique représente une forme bien particulière de la goutte. A propos de 37 observations personnelles, M. J. Forestier et Mlle A. Certonciny ont traité de l'aspect clinique et du traitement de ce syndrome dans une communication récente à l'Académie de Médecine (séance du 15 mars 1949).

— *Le début* des accidents remonte généralement à 25 ou 30 ans. Les accès goutteux, d'abord monoarticulaires, ont eu d'emblée une localisation sporadique (gros orteil, poignet, genou, coude), devenant bi- ou oligo- articulaires après quelques années d'évolution.

L'état chronique ne s'établit qu'au bout de 10, 15 ou 20 ans d'accès réguliers suivis de retour à l'état normal.

— *A l'examen* des articulations, on trouve un épaississement synovial inflammatoire avec parfois un léger épanchement dans les grosses et même les petites articulations. L'impotence est importante.

Les localisations articulaires sont moins systématisées et moins symétriques que dans les polyarthrites; la localisation caractéristique de cette goutte est l'atteinte tarsienne bilatérale, qui entraîne au bout de quelques années une hypertrophie marquée du cou-de-pied et un empâtement dur de toute la masse de l'arrière-pied avec un enraidissement caractéristique.

L'état général est bon. Les signes radiologiques ne sont pas d'un grand secours pour le diagnostic : zones de décalcification au niveau des phalanges et des métacarpiens — donc, rien de caractéristique.

— *L'association* à ces signes articulaires de petits tophi siégeant sur le pavillon de l'oreille, la crête cubitale, la crête tibiale, parfois près du tendon d'Achille et la présence d'un hygroma rétro-olécrânien avec nodosités fibreuses sont par contre très évocateurs d'un diagnostic de goutte. L'examen humoral est également précieux : il montre une élévation de la sédimentation globulaire, une uricémie augmentée.

— *Le traitement* est essentiellement différent de celui de la goutte classique. Dans ces formes, on emploiera avec des résultats toujours favorables les *sels d'or et de cuivre.* Deux ou trois séries de 10 à 12 injections intramusculaires de 0 gr. 10 par semaine de sels d'or améliorent considérablement le tableau clinique. Le traitement est bien supporté. Les auteurs ont également employé avec succès, dans 8 cas récents, la cuprothérapie intraveineuse ou intramusculaire.

Cette forme bien particulière de goutte mérite de retenir l'attention, car si elle n'est pas rare, elle est souvent mal connue.

H. F.

NOTES DE THÉRAPEUTIQUE

Les extraits hépatiques dans le traitement du zona

Les circonstances de guerre avaient contraint DICKIE à traiter les douleurs zostériennes par l'extrait hépatique, seul produit qui se trouvât en sa possession. Les résultats se révélèrent si intéressants que GASKELL (*British Medical Journal*, 11 juin 1949) a décidé d'utiliser systématiquement ce traitement.

Chez 20 sujets, âgés de 23 à 77 ans, atteints de zonas douloureux de diverses localisations, il a utilisé, à l'exclusion de toute autre thérapeutique, l'extrait hépatique par voie intramusculaire. Le nombre d'injections, quotidiennes ou pratiquées de deux jours en deux jours, a généralement oscillé entre 2 et 4. Presque tous les malades ont été soulagés dans des délais extrêmement brefs.

G. L.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

RHUMATOLOGIE

Action comparée des sels d'or et des sels de cuivre dans le traitement des polyarthrites chroniques inflammatoires

par le Dr P. Villanova (de Nice).
Ancien interne des Hôpitaux de Paris,
Ex-médecin assistant des Hôpitaux de Paris.

Bien qu'en matière de rhumatologie, un recul prolongé soit indispensable pour juger l'action et l'efficacité d'une thérapeutique, il n'est pas impossible de retirer d'une expérience « momentanée » quelques notions pratiques.

Étude clinique.

Depuis deux ans, nous avons eu à suivre 12 malades atteints de polyarthrites chroniques inflammatoires qui, on le sait, représentent 80 % des rhumatismes chroniques progressifs.

Sur ces 12 malades, 11 étaient des femmes âgées de 45 à 65 ans. Un seul homme, âgé de 37 ans, était atteint de rhumatisme psoriasique.

Tous ces malades présentaient les signes cliniques et biologiques du rhumatisme polyarticulaire inflammatoire, progressif et généralisé, à savoir:

— atteinte pluriarticulaire évoluant par poussées successives avec tendance à la généralisation, à l'aggravation progressive vers la déformation et l'ankylose.

— vitesse de sédimentation sanguine très exagérée,

— réaction de Vernes, résorcine augmentée.

Dans 9 cas sur 12, aucune étiologie précise n'a pu être mise en évidence. Dans trois autres cas, il s'agissait une fois d'un rhumatisme postmélitococcique, une fois d'un rhumatisme bacillaire, une fois d'un rhumatisme psoriasique dont les relations avec la dermatose sont désormais classiques.

Chez quatre de ces malades, l'évolution était récente, datant de 6 mois à 1 an 1/2. Chez les huit autres, elle était ancienne, s'échelonnant de 2 à 15 ans.

Les quatre malades à évolution récente ont été soumis à la chrysothérapie d'emblée qui, bien supportée, a amené une amélioration considérable tant au point de vue clinique que biologique avec chiffres de sédimentation et de Vernes-résorcine revenus à la normale après deux séries de traitement. Chez eux, on peut espérer une stabilisation définitive avec la poursuite d'un traitement d'entretien pendant deux ans.

Chez deux autres malades, malgré l'évolution plus ancienne et du fait d'un mauvais état général et d'une éosinophilie sanguine prononcée, les sels de cuivre ont été tentés d'emblée. Après deux séries de traitement, les résultats biologiques ont été excellents, avec retour à la normale de la vitesse de sédimentation. Les résultats cliniques ont été moins bons, l'évolution ancienne ne pouvant faire espérer une régression : les déformations ont naturellement persisté, ainsi que quelques douleurs.

Chez trois autres malades, on avait dû interrompre précédemment la cure aurique du fait d'accidents cutanés assez sérieux à type d'eczéma, d'érythèmes, de rash. Il s'agissait donc de *chryso-intolérance.* Les sels de cuivre ont été institués. Bien supportés dans deux cas, ils ont amené une grosse amélioration. Une fois, ils ont abouti à un échec total après trois séries médicamenteuses et à un réveil des accidents cutanés.

Chez deux autres malades, *chryso-résistants,* où plusieurs séries d'or n'avaient pas donné de résultat, la cuprothérapie a abouti dans les deux cas à un échec, mais dans un cas la chrysothérapie reprise par la suite est apparue efficace.

Enfin, dans un cas de chryso-récidive au cours d'un rhumatisme psoriasique évoluant chez un homme jeune, une première série de sels de cuivre n'a pas donné d'améliorations. Le recul manque encore pour juger sainement ce cas.

Si nous résumons les données de cette petite statistique nous voyons que

— dans 4 cas, la chrysothérapie employée seule dans des rhumatismes d'évolution récente a donné d'excellents résultats;

— dans 2 cas, la cuprothérapie seule a donné de bons résultats;

— dans 6 autres cas, laissés pour compte par la chrysothérapie inopérante ou mal supportée, les sels de cuivre ont donné deux bons résultats et quatre échecs.

Considérations générales sur la médication aurique chez les rhumatisants.

Introduite en thérapeutique rhumatismale par Forestier en 1928, la chrysothérapie constituait jusqu'en 1942 l'arme la plus efficace à opposer aux polyarthrites chroniques inflammatoires, dont on connaît la gravité et la ténacité désespérante. Malgré son activité incontestable dans cette variété fréquente du rhumatisme chronique, l'or présente des inconvénients, des dangers, et des lacunes.

1° *Les inconvénients. C'est la longueur de la cure.* A raison d'une injection de 5 cgr. d'un composé aurique quelconque tous les 4 à 5 jours, il faut pour arriver à la dose totale convenable de 2 gr. un laps de temps de 6 mois. D'autre part, l'or se stockant dans l'organisme et mettant plusieurs mois à s'éliminer complètement, on doit laisser entre les séries un intervalle de repos assez long, de 6 à 8 semaines.

2° *Les dangers : c'est la chryso-intolérance.* Elle est bien connue et nous n'y insisterons pas. Ce sont ces dangers qui conditionnent la surveillance attentive

du malade au cours de la cure au quadruple point de vue sanguin, hépatique, rénal et cutané, qui font qu'on hésite à employer l'or chez des organismes fatigués, plus ou moins tarés et qui expliquent que cette thérapeutique est accueillie encore avec appréhension pas certains médecins. On peut chiffrer aux environs de 20 à 30 % le nombre de cas de chryso-intolérance chez les rhumatisants et ceux-ci, de ce fait, perdaient autrefois le bénéfice d'un traitement actif, malgré les précautions prises pour remédier dans une certaine mesure à cette intolérance (adjonction d'hyposulfites, de calcium, de vitamine C et P, de glycocolle, d'extrait hépatique, etc.). En particulier, les accidents cutanés très fréquents (eczéma, rash, érythème, urticaire.) obligent formellement à interrompre le traitement.

3° *Les lacunes :* ce sont les cas de *chryso-résistance*, qui se chiffrent eux aussi aux environs de 20 à 30 %. Tantôt cette chryso-résistance existe d'emblée, fait assez rare cependant. Tantôt elle survient par la suite. Le cas le plus fréquent est celui où une ou plusieurs séries de sels d'or ont amélioré considérablement le malade qui reste cependant évolutif, comme le démontrent une vitesse de sédimentation encore sournoisement exagérée et une réaction de Vernes-résorcine augmentée. Devant l'amélioration ressentie, le malade se croit guéri ou presque; il néglige les avertissements, délaisse le traitement et revient vers le médecin, plusieurs mois après, lors d'une nouvelle poussée (chryso-récidive). Cette interruption prolongée du traitement qui doit être en principe continu pendant plusieurs années est très préjudiciable et est la cause de nombreux déboires. Malgré tout, certaines cures d'or bien conduites et bien réglées se révèlent inopérantes pour des raisons que nous ignorons.

En gros, on peut dire que l'or donne dans les polyarthrites chroniques inflammatoires :

20 % de guérisons,
40 % d'amélioration notable,
40 % d'insuccès, tenant à la chryso-intolérance, ou à la chryso-résistance.

Ainsi donc, jusqu'à ces derniers temps, les rhumatologues se trouvaient privés d'un remède actif dans une proportion importante de cas. Aussi se sont-ils adressé à d'autres métaux en vue de pallier à ces graves inconvénients. Après des essais plus ou moins infructueux avec le mercure, le bismuth, l'antimoine, les *sels organiques de cuivre* ont été proposés en 1932, à la suite des travaux de Fenz et se sont révélés capables dans une certaine mesure de remédier aux défauts de la chrysothérapie.

Avantages de la cuprothérapie :

1° *Vis-à-vis des inconvénients de la chrysothérapie.* — Les difficultés d'application de la cure cuivrique sont réduites. La longueur de durée de chaque série est beaucoup moindre, permettant des *traitements plus rapides.*

Avec le cupro-allyl-thiourée-benzoate de soude (*cupralène*) la posologie optima actuelle est d'une injection intraveineuse de 0 gr. 25, deux fois par semaine jusqu'à un total de 5 gr., chaque série a donc une durée de dix semaines.

Avec le cupro-oxyquinoléine-sulfonate de diéthylamine (*Dicuprène*) les doses actuellement conseillées sont de 0 gr. 50 en injection I. V. ou I. M. tous les deux à trois jours, jusqu'à un total de 15 gr., soit 30 injections s'échelonnant sur un laps de temps de deux mois et demi à trois mois, donc moitié moindre qu'avec les sels d'or.

En outre, le fait que le cuivre ne se stocke pas dans l'organisme comme l'or et s'élimine beaucoup plus rapidement en 15 à 20 jours permet de réduire à quatre semaines l'intervalle entre les séries, d'où *conduite du traitement plus accélérée.*

D'autre part, dans un domaine plus matériel, les sels de cuivre présentent un autre avantage, c'est leur prix de revient beaucoup moins élevé que les sels d'or. Étant donné le nombre des injections nécessaire et la longue durée du traitement, une économie appréciable est ainsi réalisée.

2° *Vis-à-vis des dangers de la chrysothérapie.* — La faible toxicité des sels organiques de cuivre explique leur bonne tolérance habituelle. La cure demande beaucoup moins de surveillance qu'avec l'or. Il n'y a pas avec le cuivre à redouter d'accidents sanguins, rénaux ou hépatiques, s'il ne s'agit pas d'individus déjà fragilisés, comme le sont par exemple les petits azotémiques présentant un chiffre d'urée sanguine au-dessus de 0 gr. 50 et chez lesquels il vaut mieux s'abstenir.

Les quelques incidents possibles n'entravent pas la cure et se résument parfois en quelques troubles digestifs, inappétence, état nauséeux, fatigue générale. Les troubles cutanés ne sont cependant pas exceptionnels, bien que beaucoup moins fréquents qu'avec l'or. Une de nos malades eczémateuse, constitutionnelle, a vu ainsi ses accidents cutanés réapparaître et persister à la suite de plusieurs cures cuivriques.

Mais en général la cupro-intolérance est très rare et la remarquable innocuité du cuivre organique fait que cette thérapeutique peut être appliquée aux malades intolérants à l'or qui, de ce fait, étaient privés jusqu'ici d'une thérapeutique active.

3° *Vis-à-vis des lacunes de la chrysothérapie.* — Dans une certaine proportion, le cuivre est susceptible d'agir là où l'or a échoué. D'après Forestier, deux sur trois des chryso-résistances bénéficient avantageusement de la cuprothérapie. Dans notre statistique, deux malades sur six seulement ont été améliorés. Parfois le cuivre semble servir de mordant et la chrysothérapie reprise par la suite après une ou deux séries de cuivre peut se montrer de nouveau efficace.

Résultats de la cuprothérapie.

Avec le cuivre, seul, on obtient globalement : 55 à 60 % de bons résultats, 40 à 45 % de médiocres résultats ou d'échecs.

On voit que dans l'ensemble ils sont superposables à ceux obtenus par l'or. C'est dire assez que les sels de cuivre n'ont pas détrôné les autres thérapeutiques dans la cure des rhumatismes inflammatoires, mais que or et cuivre se complètent heureusement, l'un pouvant être entrepris là où l'autre n'a pas agi ou n'es pas toléré, ce qui au total améliore considérablement les résultats.

INDICATIONS RESPECTIVES DU CUIVRE ET DE L'OR.

Peut-on établir une ligne de conduite dans l'emploi de ces métaux et en tirer des indications précises dans la cure des polyarthrites chroniques inflammatoires? Une expérience de plusieurs années encore est nécessaire en la matière et ce que l'on peut avancer n'a probablement qu'une valeur provisoire.

A) *Les sels de cuivre sont indiqués :*

1° — Naturellement dans les cas de chryso-intolérance ou de chryso-résistance, comblant ainsi une lacune importante.

2° — D'emblée chez des sujets affaiblis ou plus ou moins tarés, anémiés, où la faible toxicité du cuivre joint à son rôle favorable sur la production de l'hémoglobine et des hématies, s'oppose à l'aggressivité de l'or.

3° — Dans les formes de rhumatismes s'accompagnant de gros exsudats synoviaux et d'hydarthrose, hydropisies polyarticulaires chroniques de FORESTIER, très rebelles à l'or.

En revanche, le cuivre semble complètement inefficace sur les nodosités sous-cutanées périarticulaires qui accompagnent certaines variétés de rhumatismss

4° — Dans les polyarthrites chroniques récentes datant de moins d'un an, les avis sont partagés.

Pour les uns, la chrysothérapie reste le traitement de choix si elle est bien supportée et si elle peut être bien conduite. Pour d'autres, avec FORESTIER, ces formes récentes relèvent de la cuprothérapie qui donne dans ces cas un pourcentage très élevé de bons résultats. Dans l'ensemble, l'amélioration est assez longue à apparaître avec le cuivre; elle ne débute guère avant la 20e injection, parfois plus tard au cours de la 2e ou 3e série, et on ne peut guère parler de cupro-résistance avant.

B) *Les sels d'or sont indiqués :*

1° — Dans les formes où le cuivre a échoué;

2° — Dans les polyarthrites chroniques plus anciennes, datant de plus d'un an et ayant une tendance marquée à la progression. Ces formes doivent être soumises d'abord à la cure aurique;

3° — Dans certaines formes cliniques de rhumatisme inflammatoire telles que :

a) le syndrome de Chauffard-Still,

b) les spondylarthrites, spondylose rhizomélique, où les sels de cuivre n'ont guère abouti qu'à des échecs,

c) le rhumatisme progressif tuberculeux.

Quant au rhumatisme psoriasique, les avis sont partagés entre les sels d'or, les sels de cuivre ou le manganèse.

Il va sans dire que ni l'or, ni le cuivre ne dispensent d'user d'autres traitements adjuvants, en association ou dans l'intervalle des cures métalliques : injections de formines iodées, de composés organiques sulfo-iodés, administration de produits vitamino-calciques et désensibilisants, physiothérapie, crénothérapie, etc. Le traitement doit être poursuivi avec persévérance pendant plusieurs années jusqu'à guérison ou stabilisation, confirmée par la clinique et les examens de laboratoire (vitesse de sédimentation, Vernes-résorcine, indice d'haptoglobine).

MODE D'ACTION. — Il semble identique pour l'or et le cuivre, bien qu'on ne puisse être affirmatif. Les récentes recherches histologiques et chimiques ont en effet montré que les sels d'or comme les sels de cuivre ont un tropisme histologique : la fraction du métal qui diffuse dans les tissus (foie, rein, rate, tissu conjonctif et synovial, etc.) va se fixer essentiellement et électivement sur l'appareil réticulo-histiocytaire du système réticulo-endothélial tissulaire. C'est dans cette *granulopexie exaltée* qu'il faut trouver, à notre avis, l'explication de l'activité de ces métaux qui agissent ainsi indirectement en catalyseur, en exaltant le potentiel de défense de l'organisme, local et général. Les polyarthrites chroniques peuvent être considérées comme des réticulites d'origine toxique, infectieuse ou allergique. Le processus inflammatoire n'a pas vraiment de spécificité étiologique. L'action des sels d'or et des sels de cuivre vise à combattre et à arrêter ce processus. Il ne faut pas leur en demander davantage, car ces médicaments sont incapables d'agir sur des lésions déjà organisées, qu'il s'agisse de déformations ou néoformations osseuses, de destructions cartilagineuses, de rétractions ligamentaires. C'est dire l'intérêt primordial d'un diagnostic et d'un traitement précoces au stade inflammatoire pur ainsi que la nécessité d'une cure longtemps prolongée. Le malade doit en être averti dès le début, car de sa compréhension dépend bien souvent la réussite de la cure.

PÉDIATRIE

Les artérites cérébrales infantiles avec thrombose, génératrices de porencéphalie

La porencéphalie désigne une perte de substance en forme d'entonnoir, qui, traversant tout le cortex, réunit l'espace sous-arachnoïdien au ventricule latéral. Elle représenterait une malformation datant des premières phases du développement cérébral, à laquelle s'opposeraient les aspets kystiques secondaires, ou pseudo-porencéphalie. Telle est du moins la conception classique. En réalité, les travaux récents de GLOBUS, PENDERGRASS, PERRYMAN ont montré à la fois la fréquence des cavités porencéphaliques et la quasi-constance de leur caractère acquis, en même

temps que leur mécanisme par oblitération vasculaire. De telle sorte que le cadre de la porencéphalie s'étend à tout ce qu'on désignait jadis sous le nom de pseudo-porencéphalie.

Le diagnostic de la porencéphalie est impossible par la clinique. Seule la pratique des insufflations gazeuses en permet la reconnaissance et l'étude, de sorte que le nombre des cas de porencéphalie publiés croît avec la vulgarisation des encéphalographies. L'étude des clichés permet de reconnaître, au-dessus de la clarté gazeuse des ventricules, l'existence de cavités aériennes plus ou moins étendues d'avant en arrière, allant des ventricules latéraux en bas, à la voûte osseuse en haut.

Une étude récente de M. Rimbaud et de ses collaborateurs vient d'attirer l'attention sur la fréquence des artérites thrombosantes à l'origine des porencéphalies. L'observation d'un nourrisson, âgé de 19 mois, qui avait présenté à l'âge de 4 mois une « encéphalite aiguë traitée et guérie par la pénicilline « leur a permis » de montrer que des infections apparemment encéphalitiques de l'enfance étaient en réalité des artérites. Ce nourrisson présentait des crises convulsives fréquentes, une arriération psycho-motrice évidente et une microencéphalie prédominant sur la partie antérieure du crâne. Une encéphalographie montra chez lui une vaste cavité porencéphalique, occupant la plus grande partie du lobe frontal. L'artériographie révéla une amputation nette de l'artère cérébrale antérieure, à 1 cm. de son émergence. Il s'agissait, de la manière la plus typique, d'une oblitération par thrombose.

L'intérêt qui s'attache à ce diagnostic est que les crises épileptiformes à début jacksonien s'avèrent fréquemment conditionnées par l'existence de voiles membraneux cicatriciels, recouvrant les cavités porencéphaliques. Dans le cas de Rimbaud, une intervention pratiquée par C. Gros permit la résection d'une lame blanchâtre, atrophique, représentant les circonvolutions altérées, jusqu'aux limites du parenchyme cérébral normal. Le résultat de cette intervention (novembre 1948) a été favorable, malgré la réapparition de petits accès convulsifs.

Ainsi le chapitre des encéphalopathies infantiles, considérées jusqu'ici comme incurables, s'éclaircit-il à la lumière des explorations nouvelles, en même temps que les interventions neuro-chirurgicales apportent des espoirs d'amélioration ou de guérison dans le plus désespérant des domaines.

G. L.

THÉRAPEUTIQUE MODERNE

Le coma diabétique et son traitement

Différents sujets d'actualité ont été étudiés au cours des journées médicales de Bruxelles. Nous voudrions faire, à l'intention des praticiens, un court exposé à propos du traitement du coma diabétique tel que M. Oury l'a envisagé.

Le coma survient chez 10 % des diabétiques, surtout entre 30 et 40 ans, la plupart du temps (80 % des cas) provoqué par une erreur de régime, une administration trop timorée d'insuline ou sa suppression intempestive; déclenché à la faveur d'une infection ou d'un traumatisme. La grossesse est un facteur important de déclenchement de coma. C'est plus rarement que rien ne peut expliquer cette grave manifestation d'un diabète connu ou inconnu, pusque dans 7 % des cas elle serait le premier signe de la maladie.

Les symptômes cliniques sont variables, parfois extrêmement latents. Le diagnostic se basera sur la pratique systématique de la réaction de Gerhard, qui, positive, prend une grande valeur.

En fait, bien souvent, le coma est précédé de nausées, de vomissements, d'une dyspnée de Kuss-Maül.

Il faut insister sur les caractères de ces deux derniers symptômes :

— les *vomissements* sont discrets, peu abondants, mais ils ont d'autant plus de valeur qu'il est rare de voir un diabétique vomir.

— la *dyspnée de Kuss-Maül* suit rarement la description classique; elle se marque plutôt par une respiration anormalement ample. L'aspect du malade traduit la déperdition d'eau, qui peut être considérable : le facies est tiré, la langue sèche, la peau flasque.

Le pouls est accéléré.

La tension artérielle un peu abaissée.

La température centrale s'abaisse en moyenne à 35°.

La perte de connaissance est variable dans son degré et sa durée; aussi, bien des auteurs s'élèvent contre le terme impropre de coma diabétique, proposant plutôt le terme « *d'acidose grave* ». En tout cas, son intérêt pronostique est considérable : les malades inconscients meurent trois fois plus que les malades concients; une durée d'inconscience supérieure à 6 heures annulerait tout espoir. Elle traduit pour les auteurs anglo-saxons l'invasion des centres nerveux par les corps cétoniques — l'encéphalite acidosique, qui entraînerait à la longue des lésions irréversibles.

Les examens de laboratoire ont une importance capitale :

— *Dans le sang, baisse de la réserve alcaline.* Oury insiste sur l'intérêt considérable de cette mesure, proposant de définir le coma diabétique comme une chute brutale de la R. A. C'est au-dessous de 30 volumes que se situe la zone dangereuse. Entre le stade normal (50 vol.) et 30 vol., on peut parler de phase préliminaire, dont la durée dépend de la teneur en corps cétoniques de l'organisme et de l'état des fonctions rénales. Cette mesure de la R. A. a une valeur pratique indiscutable, chez l'enfant en particulier où le coma se marque souvent par des douleurs violentes de l'hypocondre droit, des coliques diffuses avec arrêt des matières et des gaz, et où l'on peut se poser la question d'un accident viscéral. Comment faire? Si la R. A. est entre 30 et 50 vol. il faut intervenir. Si la R. A. est au-dessous de 30 vol. il s'agit

de manifestations douloureuses d'acidose, et il faut insuliner le malade.

Signalons un fait très intéressant rapporté par Rosenblum. Il peut n'y avoir dans l'urine que très peu de corps cétoniques, voire pas du tout au cours d'un coma diabétique; là R. A. est là d'un grand secours; elle s'abaisse en moyenne de 10 à 20 vol.

Joslin, de Boston, rapporte 18 cas où la baisse atteint 2 vol. En règle, un abaissement de la R. A. au-dessous de 10 vol. est d'un mauvais pronostic.

— *La glycémie* est très élevée, à 3-5 gr.; parfois on note une leucocytose importante.

Dans les urines, il y a peu de sucre et pas obligatoirement une grosse quantité de corps acétoniques, nous l'avons vu.

L'évolution d'un coma diabétique en l'absence de traitement est grave. Même traité, le malade est dans un état d'instabilité constante pendant plusieurs jours, nécessitant une étroite surveillance, car les récidives sont fréquentes.

Trois ordres de complications sont à craindre :

— *le collapsus cardio-vasculaire*, annoncé par une chute brusque de la T. A. au-dessous de 8 au Vaquez, de l'anurie. Cet accident survient habituellement entre la 6e et la 24e heure, chez des sujets insuffisamment traités;

— *l'urémie* survient 12 à 14 heures après le début du coma. Le malade s'agite, les vomissements deviennent plus répétés; parfois apparaît un myosis. L'examen du sang montre une augmentation de l'urée aux environs de 2 gr. Au-dessus le pronostic est fatal.

— *l'hypoglycémie* se traduit essentiellement par un signe de Babinski. Il est de règle d'y penser et de le rechercher au cours d'un coma traité.

Le traitement actuel a transformé le pronostic du coma diabétique. Oury estime que la mortalité ne dépasse pas 5 %, mais en réalité les malades arrivent trop tard à l'hôpital, et dans nos hôpitaux, sur 100 sujets, 25, en moyenne, meurent. Des centres spécialisés seraient donc nécessaires, car un traitement bien conduit est quasi impossible en ville. Joslin arrive dans son centre de Boston à une mortalité de 2 % seulement.

L'insulinothérapie constitue l'élément essentiel. Il faut donner de l'insuline « *beaucoup et vite* ». En pratique, on prescrira, en injections intraveineuses, 100 unités tous les 1/4 d'heure jusqu'à ce que la R. A. soit de 30 vol.

Puis, 50 unités toutes les 1/2 heures jusqu'à un chiffre de R. A. de 50 vol. La quantité nécessaire d'insuline varie suivant les sujets de quelques centaines à quelques milliers d'unités.

On continuera l'insuline : 200, puis 100, puis 50 unités par 24 heures.

Boulin et Oury considèrent l'insuline protamine comme contre-indiquée.

La *sérothérapie* par la voie intraveineuse (jamais sous-cutanée, ni rectale), sera conduite parallèlement. On utilisera le mélange suivant, tiédi :

Sérum physiologique..............	2/3
Sérum glycosé	1/6
Sérum bicarbonaté à 40 p. 1.000....	1/6

Le traitement cardio-vasculaire préviendra la complication majeure : le collapsus. On emploie l'ouabaïne, 1/4 mgr. en I. V.; l'éphédrine, 2 cgr. I. V. toutes les 2 heures; le syncortyl. On donnera à boire au malade de l'eau glacée sucrée, puis du lait sucré glacé.

En cas d'accidents d'hypoglycémie, injecter du sérum glycosé hypertonique.

En cas d'urémie, Boulin préconise l'infiltration novocaïnique des sympathiques lombaires.

Parfois enfin il est bon d'associer un traitement à la pénicilline, si le diabétique est en état d'infection.

L'insulino-résistance est de règle quand le coma est traité trop tardivement ou trop timidement. C'est dire qu'il faudra lutter en augmentant les doses d'insuline et en les rapprochant. Elle peut céder en effet à des doses énormes, qu'il ne faut pas hésiter à pratiquer.

Telles sont les quelques règles cliniques et thérapeutiques à retenir en face d'un coma diabétique. Un traitement de ville essayera de pallier au plus pressé par une insulinothérapie importante et rapide; mais quelles difficultés, loin d'un laboratoire, pour contrôler l'état d'un malade en constant déséquilibre acido-basique!

H. F.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 1er juillet 1949.

Paludisme et Kala Azar. Valeur diagnostique de l'électroprotéinogramme. — A la suite des communications récentes de MM. *d'Eshougues* et *P. Giraud*, *M. Le Bourdellès* apporte une nouvelle observation de kala-azar algérien, où la recherche des parasites est demeurée négative, alors que le syndrome sérologique était celui de la leishmaniose viscérale : hypergammaglobulinémie, hydrosérofloculation massive, formoleucogel réaction positive.

Chorio-épithéliome malin (métastases pulmonaires actives) traité avec des résultats satisfaisants, cliniques, hormonaux et radiologiques, par le seul emploi d'un « freinateur hypophysaire de synthèse », la paraoxypropiophénone (Corps H. 365) pendant six mois. — MM. *Marcel Perrault*, *J. Vignalou* et *M. Étienne*. — Les auteurs présentent une femme de 40 ans, secondipare, qui à la suite d'une grossesse tubaire molaire présenta un chorio-épithéliome avec métastases pulmonaires, ayant entraîné un état de cachexie anémique et fébrile très marquée. Après six mois de traitement, la patiente, qui a repris sa vie habituelle, est en excellent état.

La thérapeutique consista exclusivement en l'administration de paraoxypropiophénone (H-365) « freinateur hypophysaire de synthèse », actif *per os* et non œstrogène, dont la propriété essentielle est de modérer vigoureusement la production des gonadotrophines (et accessoirement de la thyrotrophine) tout en respectant la corticotrophine.

Le chorio-épithéliome, heureusement très rare, est le type des cancers endocriniens, essentiellement grave par son hypersécrétion hormonale (prolans). Il a paru logique de lui opposer un médicament anti-gonadotrophine, et les résultats cliniques,

hormonaux et radiologiques ont largement dépassé les espérances. Les auteurs se défendent cependant d'affirmer la guérison et se proposent de continuer longtemps, sous surveillance attentive, le traitement par le H-365, qui n'a donné lieu, jusque-là, à aucun incident notable et dont il semble difficile de contester ici le rôle thérapeutique éminent.

Traitement de certaines formes de tuberculose par le filtrat d'une vieille culture de BK en injections sous-épidermiques fractionnées. — M. *Y. Nedelkovitch* (Belgrade) présente les résultats obtenus dans le traitement des tuberculoses cutanées, pleurales, péritonéales, ostéo-articulaires et épididymaires à l'aide du filtrat. Sur 226 cas 184 améliorations dont 125 cliniquement guéris.

Les sténoses mitrales et aortiques (considérations anatomiques et radiologiq«es). — MM. *P. Soulié* et *P. Chiche*.

Hémopathie mortelle après le traitement par la streptomycine. Agranulocytose hyperplasique du type Rohr ou leucose aiguë à paramyélocytes. — MM. *J. Lereboullet* et *G. Oppert* ont observé chez une jeune fille atteinte de granulie pulmonaire et traitée par la streptomycine (29 gr.) une hémopathie mortelle avec stomatite nécrotique et hémorragies récidivantes. Le myélogramme montrait l'existence d'une réaction hyperplasique formée de cellules de type myélocytaire; ces cellules se retrouvaient dans le sang d'où les polynucléaires avaient complètement disparu. Les auteurs discutent la possibilité d'une agranulocytose du type Rohr signalée par Benhamou dans un cas semblable mais concluent à la nature leucosique des accidents. Ils soulignent l'existence de nombreux faits de passage entre agranulocytose et leucose qui ne seraient souvent que des modalités réactionnelles diverses à une même agression toxique. En ce qui concerne le rôle de la streptomycine, ils rappellent l'extrême rareté de ces accidents, mais pensent qu'une surveillance hématologique régulière serait une précaution utile au cours du traitement par la streptomycine.

Maladie d'Albright avec hémicrâniose et altérations osseuses à type d'enchondromes multiples. — MM. *Layani* et *Durupt*.

Ostéite tertiaire pianique chez un Africain transplanté. — MM. *F. Siguier* et *Trilat*.

A propos de huit cas d'ictère apparus après traitement à la streptomycine. — MM. *Ed. Benhamou*, *F. Destaing*, *B. Ferrand* et *F. Gauthier* (présentés par M. *Mollaret*), inscrivent au chapitre de « la pathologie par seringue » les observations qu'ils rapportent. Après la mise en œuvre de tous les tests d'exploration fonctionnelle du foie au cours de la streptomycinothérapie prolongée, en particulier dans le traitement de la méningite tuberculeuse et des miliaires pulmonaires, les auteurs n'ont jamais trouvé d'altérations hépatiques. Les ictères qu'ils décrivent se présentaient avec les formes cliniques et les syndromes biologiques des hépatites à virus; ils survenaient tantôt au cours du traitement, tantôt et plus souvent après la cessation du traitement. Dans ces derniers cas, lorsqu'on a pu préciser l'incubation, celle-ci a été très longue, dépassant parfois 50 jours. L'électrophorèse montrait une augmentation frappante de la globuline bêta, parfois de la globuline gamma qui revenaient peu à peu aux chiffres antérieurs après la guérison de l'ictère, et sans qu'il y ait de récidive de ces modifications électrophorétiques après la reprise de la streptomycine aux mêmes doses. Les auteurs observèrent des ictères analogues avec l'acétylarsan, mais non après les injections en série de pénicilline qui furent cependant pratiquées avec la même ampleur et sans doute sans plus de rigueur. Ces ictères disparurent dès qu'on institua un contrôle sévère du matériel employé.

Sur deux cas de kala-azar, l'un de l'adulte, l'autre de l'enfant, suivis et guéris sous le contrôle de l'électrophorèse. — MM. *Ed. Benhamou*, *A. Albou*, *F. Destaing* et *J. Puglièse*, après avoir rappelé combien les cas de kala-azar diffèrent les uns des autres, les uns obéissant à une « cure éclair », les autres nécessitant des séries répétées de composés pentavalents d'antimoine et de pentamidine, les uns réagissant sans incidents au 2168RP, les autres le supportant mal, sans qu'il y ait d'intolérance, au même moment, à d'autres sels stibiés, — soulignent les services que rend l'électrophorèse non seulement pour le diagnostic mais encore et surtout pour la conduite du traitement.

Le diagramme électrophorétique du kala-azar est caractéristique, avec la diminition considérable de l'albumine, l'augmentation énorme de la gammaglobuline, la présence d'une fraction protéinique plus rapide encore que la fraction albumine, et parfois la présence, dans la bande gamma, d'une bande nouvelle de motilité plus lente. Lorsque le traitement est opérant, l'électrophorèse se modifie plus ou moins rapidement, avec une diminution marquée de la globuline gamma, une élévation de l'albumine, et la disparition de la fraction protéinique rapide.

Quand, au cours de l'évolution, la fraction protéinique rapide ou fraction x réapparaît avec une chute de l'albumine et élévation progressive de la gamma globuline, la rechute est certaine, même si les frottis médullaires, spléniques ou hépatiques ne montrent pas de leishmanias, même si la température s'est abaissée et commande la reprise du traitement stibié ou diamidinique. Quand l'électrophoregramme reste stationnaire pendant plusieurs semaines, il y a intérêt à répéter les cures stibiées ou pentamidiniques qui sont le mieux tolérées. Quand, avec une tuberculose associée, comme ce fut le cas chez leur première malade, l'électrophorèse s'améliore sous l'influence du traitement spécifique, une courbe fébrile persistante doit être mise sur le compte de la tuberculose, non du kala-azar, et contre-indique la reprise du traitement antimonial. Quand l'électrophorèse est redevenue normale, on peut considérer la guérison du kala-azar comme assurée.

Sur l'action remarquable de l'héparine dans certains processus exsudatifs. — MM. *E. Donzelot* et *H. Kaufmann*. — Les auteurs ont obtenu dans 3 cas de maladie rhumatismale une amélioration tellement rapide et tellement nette par l'héparine, qu'ils pensent que cette thérapeutique est une arme remarquable dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu. Un de ces cas concernait une pancardite rhumatismale grave, dans laquelle l'héparine entraîna une disparition presque immédiate des arthralgies, une régression remarquable des dimensions radiologiques du cœur avec disparition quasi instantanée d'un frottement péricardique très intense, une résorption rapide des hydarthroses, une disparition presque totale de la fièvre et une transformation extraordinaire de l'état général.

La régression des exsudats rhumatismaux observée sous l'influence de ce traitement a conduit les auteurs à l'utiliser également dans d'autres affections exsudatives; en particulier dans un cas de pleurésie séro-fibrineuse aiguë tuberculeuse; or ils observèrent ici encore une disparition quasi subite de la dyspnée et une résorption rapide de l'épanchement. Il s'agit évidemment d'un cas isolé; il semble néanmoins que l'action de l'héparine dans les processus exsudatifs mérite une investigation systématique

BIBLIOGRAPHIE

Les actualités médico-chirurgicales pratiques 1949. Un volume in-8° couronne publié sous la direction du Prof. C. Lian (400 pages, prix : 600 fr.). — *Éditions R. Lépine*.

Ce volume renferme les 34 conférences pratiques faites aux nombreux médecins omni-praticiens qui, remplissant l'Amphithéâtre de la Pitié, étaient venus rajeunir leurs connaissances en médecine, chirurgie, obstétrique et diverses spécialités pendant la Semaine médico-chirurgicale pratique d'octobre 1948.

La lecture de ces conférences, où des Maîtres exposent le fruit de leur expérience clinique et thérapeutique, sera extrêmement profitable aux médecins qui n'ont pu suivre cet enseignement pratique.

Le sérum normal. Propriétés diastasiques du sérum et des différents éléments du sang. Première partie : diastases hydrolysantes. MM. *Brocq-Rousseu* et *Gaston Roussel*, Vigot frères, éditeurs à Paris.

Le polype solitaire du rectum (1) chez l'enfant

par le Dr Alfred Bensaude

Le polype résume, avec le prolapsus rectal, à peu près toute la pathologie rectale de l'enfant. Les autres affections rectales sont beaucoup plus rares et leur existence a même pu être parfois discutée. Aussi, lorsqu'on étudie le polype rectal, peut-on, à propos des problèmes diagnostiques que posent les différents symptômes du polype, étudier en quelques mots les autres affections rectales de l'enfant.

Fréquence du polype. — Par *polype,* nous entendons évidemment le polype dit « solitaire » — à l'exclusion de la « polypose » qui est une entité morbide très particulière.

Il est difficile de se rendre compte de la fréquence exacte des polypes et si l'on se rapporte à l'article du traité de R. Bensaude (2) qui tient compte surtout des statistiques américaines (et, notamment, celle de Bokay) — on peut admettre qu'il y aurait un polype sur 2.000 enfants examinés. A en juger par les nombreux cas que j'ai eu à examiner, tant à la consultation de M. Hillemand, à Tenon, que ceux que j'ai eu l'occasion de voir chez mon ami Chigot à l'hôpital Bretonneau, leur fréquence doit être beaucoup plus élevée; il ne se passe pas de semaine, en effet, que je n'aie à pratiquer l'ablation de polypes chez des enfants.

Anatomie pathologique. — Du point de vue anatomique on peut distinguer deux types de polypes solitaires.

1° — Avant tout, les *adénomes,* de beaucoup les plus fréquents. Ils sont parfois *sessiles,* beaucoup plus souvent pédiculés, ayant des pédicules parfois remarquablement longs, qui en permettent la procidence même lorsqu'ils siègent à la partie la plus haute de l'ampoule, voire au niveau du sigmoïde. Leurs dimensions et leurs formes sont variables; ils sont le plus souvent arrondis, plus ou moins sphériques, de surface lisse et régulière et de dimension fréquemment comparable à une cerise; ils sont rarement plus petits.

Ils ne se présentent pas toujours sous cet aspect : j'en ai vu en forme de « branche de corail » ou en forme de « V ».

Histologiquement, ce sont toujours des adénomes bénins et nous verrons plus loin ce que l'on doit penser de la dégénérescence des polypes chez l'enfant.

2° — Il existe aussi des *polypes muqueux,* qui présentent le même aspect morphologique que l'adénome, et qui sont constitués par de la muqueuse non hyperplasiée, entourant un centre de tissu cellulaire plus ou moins riche en fibres musculaires et plus ou moins vascularisés; ils sont beaucoup plus rares que les adénomes.

(1) Leçon faite à l'Hôpital Bretonneau — service du Dr Chigot.
(2) R. Bensaude : *Maladies de l'intestin,* t. III. Le polype solitaire recto-sigmoïdien (adénome) p. 158 (Masson et Cie, éditeurs).

Siège. — Quel que soit le type de polype, le siège de la tumeur est, en général, bas, au niveau de l'ampoule rectale, et le plus souvent à sa partie inférieure, sur ses 5 à 6 derniers centimètres.

La statistique de R. Bensaude (1) qui englobe adultes et enfants, porte sur 94 *polypes* et en montre 71 rectaux pour 20 sigmoïdiens. Cette statistique semble se vérifier chez l'enfant et, personnellement, sur plus de 30 observations, je n'ai pas encore observé d'adénomes sigmoïdiens. Ce fait est extrêmement important sur le plan clinique et explique que le diagnostic du polype chez l'enfant se fait beaucoup plus par le toucher rectal que par l'examen endoscopique.

Nombre. — L'adénome rectal est le plus souvent solitaire; cependant il arrive que l'on en rencontre 2 ou 3 chez le même malade. Cela est exceptionnel, et le fait de rencontrer plusieurs polypes chez le même malade doit toujours faire faire des réserves sur l'existence possible d'une polypose recto-côlique. Nous y reviendrons d'ailleurs à propos du diagnostic.

Étude clinique.

Quel que soit son type anatomique, le polype solitaire se caractérise essentiellement par deux symptômes :
— l'hémorragie,
— la procidence de la tumeur par l'anus.

1° *L'hémorragie.* — C'est une hémorragie de sang rouge, souvent peu abondante, se caractérisant par quelques stries de sang rouge rutilant sur les matières, parfois plus abondante, mêlée plus ou moins intimement aux matières ou « arrosant » les selles.

Elle ne présente aucun caractère bien particulier.

Sa fréquence est variable. Elle se reproduit tantôt quotidiennement, tantôt, au contraire, d'une façon intermittente, survenant par périodes de plusieurs jours.

Elle est le plus souvent isolée, mais elle peut s'accompagner de *troubles de la défécation.* Assez souvent, elle apparaît à la suite de poussées de constipation, mais elle peut également accompagner des petits épisodes de diarrhée glaireuse ou muqueuse, résistant au traitement et au régime.

Quoi qu'il en soit, l'apparition d'une hémorragie chez un enfant doit évoquer immédiatement la présence d'un polype solitaire et le faire rechercher avec beaucoup de soin.

2° *La procidence.* — Le polype peut faire saillie par l'anus à l'occasion des selles, soit à chaque défécation, soit à l'occasion d'une poussée de constipation.

C'est une tumeur rouge sombre, vineuse, en général de consistance assez molle, se réduisant en général facilement après la selle, le plus souvent spontanément; elle nécessite beaucoup plus rarement d'être réduite par pression digitale. La procidence s'accompagne souvent d'hémorragies, mais ce n'est pas la règle et l'on conçoit facilement que, lorsqu'elle ne saigne pas,

(1) *Loc. cit.*

elle puisse être confondue avec le prolapsus du rectum, d'autant plus qu'en cas de polype très bas situé, il n'est pas rare que la procidence de l'adénome s'accompagne d'un certain degré de prolapsus de la muqueuse.

3º *Anémie.* — Le polype solitaire peut enfin être *latent* et ne se traduire que par de l'anémie. Cette forme anémique est classique; elle est liée à des hémorragies microscopiques quotidiennes et répétées. Aussi, chez un enfant présentant une anémie qui ne fait pas sa preuve, l'examen rectal s'impose.

EXAMEN.

Toucher rectal. — C'est essenttiellement le T. R. qui permet de faire le diagnostic de polype chez l'enfant, mais il faut savoir en faire la recherche.

Il se présente sous forme d'une petite masse arrondie, en général assez molle, très mobile, dont le doigt fait facilement le tour. Sa recherche n'est pas facile, car il existe de nombreuses causes d'erreur.

Il peut fuir devant le doigt, surtout lorsqu'il s'insère sur une des valvules.

Très souvent, il siège en arrière, au niveau de la concavité sacrée. A ce niveau, surtout lorsqu'il est bas situé, il peut passer inaperçu, et, au cours du T. R., chez l'enfant (comme chez l'adulte, d'ailleurs), l'exploration de la moitié postérieure de l'ampoule est un des temps les plus importants de l'examen rectal. Le T. R. est ici d'autant plus important que la moitié postérieure de l'ampoule rectale est très difficilement visible à l'endoscopie.

Enfin, une erreur qu'on ne devra pas commettre, c'est de prendre pour un polype une *scybale*, comme on en trouve très souvent dans l'ampoule des enfants constipés. Elle se présente sous forme d'une petite, masse arrondie, mobile, plus indurée que l'adénome, mais elle peut paraître fixée à la paroi, augmentant ainsi encore la confusion.

Rectoscopie. — C'est le temps capital de l'examen chez l'adulte; chez l'enfant, au contraire, son emploi est sujet à caution au point de vue diagnostique, surtout chez l'enfant au-dessous de 3 ans. Cependant c'est un temps indispensable de l'examen au point de vue thérapeutique, pour préciser le siège de la lésion et, le cas échéant, permettre l'ablation.

Il n'est pas besoin d'un rectoscope de calibre spécial : l'anus de l'enfant se laisse facilement distendre et supporte sans difficulté le calibre de 20 mm. qui est celui du tube standard.

La grosse cause d'erreur chez l'enfant en bas âge — quelle que soit la douceur que l'on emploie pour une manœuvre par ailleurs absolument indolente — est l'impossibilité d'empêcher l'enfant de crier et de se débattre; or, lorsque l'enfant crie, la muqueuse tend à faire hernie dans l'appareil, gênant considérablement la vision des lésions et empêchant surtout la progression de l'instrument sans le secours du mandrin. Normalement, l'on ne peut, en effet, faire entrer à l'aveugle le rectoscope muni de son mandrin que dans l'ampoule rectale; pour pénétrer dans le sigmoïde on est obligé de progresser sous le contrôle de la vue. C'est dire qu'il est pratiquement impossible, sauf chez quelques enfants présentant une anse longue, dont la disposition anatomique permet de franchir le cap recto-sigmoïdien à l'aveugle, d'explorer le sigmoïde des enfants. On peut donc dire que pratiquement, chez l'enfant, ce qui échappe au T. R. ne sera pas visible à l'endoscope.

Une réserve cependant est à faire. Lors des cris, la muqueuse sigmoïdienne peut s'invaginer dans le rectum et un polype haut situé peut être visible au niveau de l'ampoule; ce qui fait penser qu'il est de siège ampullaire. Au cours des examens ultérieurs, pour peu que l'invagination ne se reproduise pas, le polype passe inaperçu, réalisant ainsi un véritable *polype à éclipse.*

Lorsque la tumeur est visible, elle se présente sous forme d'une masse arrondie, en général rouge cerise, soit sessile, soit beaucoup plus souvent rattachée à un pédicule rosé, ayant la même coloration que la muqueuse avoisinante. Ce pédicule peut parfois être très long (plusieurs cm.). Il est très important d'en préciser le point d'insertion pour faciliter l'ablation par les voies naturelles.

Au-dessus de 4 ans, la rectoscopie est beaucoup plus facile quand on a affaire à des enfants raisonnables.

Radio. — Il est classique de dire que l'examen radiologique est utile pour la recherche des polypes haut situés chez l'enfant.

Ce qui est vrai dans la polypose, où les polypes apparaissent en clair sous forme de masses arrondies, après remplissage par lavement et surtout sur les clichés après insufflation, ne l'est pas toujours pour l'adénome solitaire. En pratique, sauf pour les tumeurs volumineuses, l'examen radiologique risque de laisser inaperçu un adénome haut situé.

ÉVOLUTION.

L'évolution spontanée de l'adénome chez l'enfant est extrêmement simple.

Elimination spontanée. — Laissé à lui-même, il a tendance à s'éliminer spontanément, soit par fragments, soit en bloc par rupture du pédicule.

C'est là pratiquement la seule évolution spontanée du polype chez l'enfant. Si l'élimination se fait en bloc, la *récidive* est possible, mais pas inéluctable. En cas d'élimination fragmentaire, la récédive est la règle.

Dégénérescence.

Elle est fréquente chez l'adulte, à tel point que l'ablation d'un polype est une véritable prophylaxie du cancer du rectum; elle n'a pas été signalée, à ma connaissance, chez l'enfant.

COMPLICATIONS.

Il existe deux complications : l'hémorragie, l'anémie.

On peut voir une *hémorragie*, parfois très importante, à l'occasion de l'élimination spontanée de fragments de polype ou après rupture du pédicule. Elle peut, dans ces cas, entraîner des signes d'hémorragie interne et nécessiter des transfusions.

Elle évolue toujours vers la guérison.

L'anémie. — Nous l'avons déjà signalée à propos des formes anémiques. Elle est également très rare.

DIAGNOSTIC.

Se pose dans deux cas différents, selon qu'on est en présence d'une tumeur ou d'une hémorragie.

Diagnostic de tumeur du rectum. — En pratique, ce diagnostic ne se pose que pour les tumeurs procidentes et, dans ce cas, un seul diagnostic se discute;

— *Le prolapsus du rectum.* Lorsque la tumeur procidente est vue à l'examen, le diagnostic est facile. La forme arrondie, la coloration rouge foncé, l'existence d'un pédicule sont des éléments qui permettent de distinguer le polype du prolapsus.

Le diagnostic est plus difficile lorsque l'on se base sur l'anamnèse pour faire le diagnostic. Les notions d'hémorragie et les notions de couleur ne sont pas suffisantes : des procidences peuvent saigner, et même abondamment; lorsque la muqueuse prolabée est enflammée, elle peut prendre une coloration très voisine de celle du polype.

En définitive, c'est l'examen, le toucher rectal et la rectoscopie qui permettent de faire le diagnostic encore qu'*adénomes et prolapsus peuvent coïncider* (surtout lorsque l'adénome solitaire est bas situé).

Diagnostic étiologique. — Ce n'est qu'après l'ablation du polype qu'on pourra faire la différence, à l'examen histologique, entre l'adénome et le polype muqueux.

Les autres tumeurs polypoïdes sont exceptionnelles chez l'enfant et, en fait, le seul diagnostic qui puisse offrir quelques difficultés est celui de polypose.

Des tumeurs rares ont été signalées :

— Les lymphadénomes : *Tumeurs sessiles* multiples, recouvertes de muqueuse saine, chez des enfants présentant par ailleurs d'autres masses ganglionnaires;

— Les polypes bilharziens (exceptionnels dans nos climats).

Polypose. — A titre tout à fait exceptionnel, les adénomes peuvent être au nombre de 2 ou 3. Et, en fait, lorsqu'à l'examen l'on trouve 2 ou 3 polypes, il faut toujours penser à la polypose, et en rechercher les autres symptômes :

— troubles du développement statural;

— troubles morphologiques, hippocratisme digital;

— troubles endocriniens. Myxœdèmes, troubles thyroïdiens;

— antécédents familiaux,

seront des éléments importants; mais, en définitive, c'est la radiographie, après lavement baryté et surtout après insufflation, qui permettra un diagnostic, d'autant plus important que le pronostic des deux affections est différent; on connaît en effet l'évolution inéluctable de la polypose vers le cancer.

Hémorragies. — Chez l'enfant, en présence d'une hémorragie, c'est évidemment avant tout au polype solitaire que l'on pense. En dehors du polype solitaire et de la polypose, il existe d'autres causes :

1° Au cours de certaines *poussées de côlite*, on voit parfois des filets de sang dans les selles, mais il s'agit de phénomènes épisodiques et le diagnostic en est d'autant plus facile que l'examen clinique et endoscopique du rectum est négatif;

2° *Hémorroïdes et angiomes.* — Mais en dehors du polype solitaire, affection rectale, il existe des petites hémorragies liées à des *causes anales*, et c'est à ce propos que se discute la question de savoir si les enfants présentent des hémorroïdes ou si les lésions vasculaires de l'anus rencontrées chez certains enfants ne sont pas plutôt de petits angiomes.

La question des hémorroïdes chez l'enfant s'est posée depuis longtemps; lorsqu'on compulse la littérature médicale à ce sujet il ne semble pas qu'il y ait d'observation patente d'hémorroïdes avec vérification anatomique, et R. BENSAUDE (1) pensait que la plupart des soi-disant hémorroïdes étaient en réalité des angiomes.

Sur le plan anatomique, en effet, le plexus hémorroïdaire ne se développe que tardivement et ne commence à faire son apparition que vers la *fin de la première année*, il n'atteint son plein développement que très tardivement.

Ni R. BENSAUDE, ni moi-même, n'avons jamais eu l'occasion d'observer d'hémorroïdes internes dans la première enfance; il m'est arrivé, cependant, de voir, chez des enfants de 5 à 6 ans, des thromboses hémorroïdaires externes, mais cet accident peut fort bien apparaître sans qu'il y ait d'hémorroïdes internes manifestes, comme c'était d'ailleurs le cas chez les enfants que j'ai eu à examiner. Par contre, j'ai trois observations personnelles d'angiomes : 2 d'entre elles ont été publiées dans le IVe volume du Traité de R. BENSAUDE; la 3e est inédite, et je vais la résumer, car elle est très caractéristique et montre les différents problèmes que posent de tels angiomes.

Il s'agissait d'une jeune fille de 16 ans qui est venue me consulter à l'hôpital Saint-Antoine, sur les conseils de mon ami Borgida.

Elle présentait depuis la première enfance des hémorragies anales qui avaient, à plusieurs reprises, entraîné une anémie importante et qui avaient fait prescrire, à plusieurs reprises — et *dès l'enfance* — des injections sclérosantes qui, toutes, étaient restées sans effet. On avait, en effet, posé chez elle le diagnostic d'hémorroïdes. Elle présentait à l'examen anuscopique un bourrelet congestif, rappelant de fort près un bourrelet hémorroïdaire, si ce n'est qu'il était formé par un ensemble de petites tuméfactions violacées, beaucoup plus saillantes et beaucoup plus limitées que ne le sont des hémorroïdes banales. Devant l'aspect atypique de ces lésions, j'ai pensé qu'il devait s'agir d'angiomes circonscrits, localisés, de la marge anale, et j'ai proposé de faire pratiquer de la radiothérapie de contact. Après trois irradiations, les hémorragies avaient cessé et le bourrelet vasculaire complètement disparu, confirmant ainsi le diagnostic d'angiomatose.

(1) Cf. R. BENSAUDE. *Maladies de l'intestin*, t. IV. Hémorroïdes et angiomes chez les enfants par A. BENSAUDE et F. BERTILLON, p. 208 (Masson et Cie, éditeurs).

L'*angiome circonscrit*, comme celui décrit dans cette observation, n'est qu'un des types d'angiomes que l'on peut voir au niveau de l'anus des enfants. Il semble aussi rare que l'*angiome diffus*.

Ce dernier se présente sous deux types : l'angiome ano-rectal proprement dit, qui atteint la région anale et les parties basses de l'ampoule, et l'angiome ano-périnéo-génital, dans lequel le processus angiomateux déborde largement sur le périnée et atteint le scrotum ou les grandes lèvres.

Cliniquement, il se traduit par des hémorragies parfois très importantes, s'accompagnant souvent de troubles de la crase sanguine, notamment l'allongement du temps de saignement, du temps de coagulation et modification du nombre de plaquettes.

Localement, seule la variété ano-rectale pure peut être confondue avec des hémorroïdes et se traduit par un bourrelet bleuâtre sous-cutanéo-muqueux, gonflant considérablement avec les cris du petit malade et se retrouvant d'ailleurs sous l'aspect d'une couronne bleu foncé ou violacée à l'examen anuscopique.

La forme ano-recto-périnéale s'accompagne toujours de tumeurs vasculaires sous-cutanées, périnéales ou génitales, qui ne prêtent guère à discussion.

Le seul traitement possible est la radiothérapie.

La curiethérapie est dangereuse à cet âge et surtout pose des problèmes locaux difficiles à résoudre pour éviter une sténose cicatricielle secondaire à la radionécrose.

Traitement du polype solitaire. — Il me reste quelques mots à dire sur le traitement du polype solitaire, que l'on enlève très facilement à l'anse diathermique. Cette méthode vaut mieux, à mon avis, que l'ablation à l'anse froide qui donne toujours lieu à des hémorragies souvent longues à se tarir, et pouvant amener des anémies assez importantes pour justifier des trausfusions. Une seule précaution est indispensable, celle de bien vider l'intestin par deux lavements préopératoires et, surtout chez l'enfant plus âgé, de maintenir un régime lacté intégral pendant 48 heures, pour éviter la formation de gaz qui risqueraient de provoquer un mélange explosif, comme on en a observé chez des adultes, surtout pendant la guerre, du fait d'une alimentation à base de féculents.

Deux observations d'explosions graves ont été citées à la Société de gastro-entérologie — dont une mortelle — au cours de manœuvres de coagulation intrarectale; mais il semble que de tels accidents ne soient pas à craindre avec un régime approprié, et surtout lorsqu'on a eu soin de bien vider l'intestin (1).

(1) Il existe un rectoscope spécial construit selon les données du Dr Arnous qui permet d'insuffler un gaz inerte dans le rectum en cours d'intervention et de procéder sans risque d'explosion à l'ablation diathermique de polypes du rectum.

FAITS CLINIQUES

Métastase vertébrale d'un cancer du sein opéré. Radio puis hormonothérapie

Observation résumée. — Mme X..., née en octobre 1913.

Antécédents héréditaires : Père décédé d'un cancer secondaire du foie. Mère opérée d'un néo du sein.

Début de la maladie actuelle en 1939, par une petite tuméfaction de la région intermammo-axillaire gauche.

Intervention en septembre 1942. Dr. Denoy. Exérèse large d'un néo du sein avec curage ganglionnaire complet.

Métastase vertébrale au niveau de D 9 en septembre 1943, constatée à la suite d'une douleur brusque et violente dans la colonne vertébrale, suivie d'« effondrement » de la malade.

La radiothérapie — vertébrale et ovarienne — provoque une amélioration considérable et la malade reprend une vie sensiblement normale.

Évolution : les années 1946 et 1947 voient des périodes d'aggravation et de rémission mais, chaque fois, la malade ne retrouve plus exactement son état antérieur, en raison des algies vertébro-thoraciques « en ceinture » de plus en plus fortes et d'une impotence de plus en plus marquée des deux membres inférieurs.

Nous voyons la malade pour la première fois en janvier 1948 : elle est dans un état presque désespéré : violentes douleurs thoraco-vertébrales avec impotence totale du tronc; impotence totale des membres inférieurs par paraplégie, avec douleurs radiculaires extrêmement violentes; œdème blanc et dur des quatre membres; petite tuméfaction osseuse de la région temporo-pariétale gauche; deux petits noyaux sous-cutanés du cou et de l'épaule droite; les digestions sont « difficiles » : le cadre colique est douloureux et paraît enserrer une « tuméfaction » abdominale dure; appétit et selles normales. Urines normales. P. L. et fond d'œil : examens refusés.

Examens radiographiques de la C. V. : des clichés en série montrent : avant la radiothérapie : D 9 cunéiforme : le corps vertébral paraît bilobé par décalcification centrale;

après radiothérapie : pas de modifications de la forme vertébrale, mais la densité osseuse paraît identique dans toute l'étendue du corps vertébral;

des clichés ultérieurs montreront une image sensiblement analogue.

Traitement hormonal. Nous proposons le traitement par la testostérone à doses massives, qui est accepté et réalisé en deux étapes, au rythme de 100 mgr. en intramusculaire trois fois par semaine :

1° mars-fin avril : la malade reçoit 2 gr. 400; l'amélioration apparaît début avril et s'accentue rapidement; le 30 avril, la malade se lève, s'habille seule; l'œdème a disparu — sauf celui du membre supérieur gauche — elle est obligée de s'épiler la lèvre supérieure.

Interruption de 25 jours.

2° mai-juillet : 2 gr. 400. Dès la reprise (21 mai) réapparition des douleurs dans les membres inférieurs; puis les progrès reprennent rapidement, à tel point que la malade se promène dans l'appartement, peut prendre son bain et descendre les escaliers.

Les signes d'imprégnation se précisent à partir de 4 gr. : pilosité marquée de la lèvre supérieure et des jambes; chute des cheveux; quelques petits éléments de pyodermie à la face; tonalité grave de la voix par intermittence; il y a lieu de signaler également que la malade a maigri (mais les œdèmes ont disparu) qu'elle est devenue très frileuse et qu'elle a un appétit considérable.

En août 1948, pas de modifications sensibles au niveau de D 9 à la radiographie — mais la malade accuse une sensation de gêne au niveau du clitoris; la chute des cheveux a cessé.

En octobre : il existe encore quelques rares éclats de voix et une hypersensibilité gênante du clitoris, qui paraît légèrement augmenté de volume.

Le 4 novembre, nous sommes appelés pour des phénomènes de cystite qui cèdent rapidement la place à des signes hépato-digestifs plus importants : vomissements avec spasmes extrêmement violents, ictère avec gros foie marronné, épistaxis et mœlena; la malade meurt dans le coma le 21 novembre 1948.

Cette observation appelle un certain nombre de commentaires :

1° Notons tout d'abord les effets immédiats et remarquables de la radiothérapie ovarienne et vertébrale — ce qui est conforme aux constatations de Sicard : la vertèbre est devenue plus « dense », plus solide, et l'image radiologique ne s'est pratiquement plus modifiée pendant plus de quatre ans; l'état général a été immédiatement transformé et l'amélioration a duré près de deux ans.

2° Soulignons ensuite l'effet spectaculaire de la testostérone sur l'état fonctionnel et général : cette malade, grabataire et souffrante — elle vivait dans un lit mécanique et absorbait 20 cgr d'eubine par jour — a été littéralement transformée avec 2 gr. 400 de testostérone; par contre, l'hormonothérapie n'a provoqué aucune modification au niveau de la vertèbre malade. L'hormone a également fait disparaître les noyaux osseux et sous-cutanés, les œdèmes (sauf celui du membre supérieur gauche imputable au curage ganglionnaire), ainsi que la « tumeur » adbominale. Remarquons que la disparition des œdèmes a été suivie d'une perte de poids, d'une fringale anormale (trois gros repas par jour) et d'une frilosité vraiment remarquable puisqu'en plein juillet, à Narbonne, la malade était habillée comme en hiver et enfouie dans son fauteuil sous trois couvertures.

3° En ce qui concerne l'imprégnation hormonale, il y a lieu de faire ressortir l'action précoce et importante sur la pilosité : pilosité marquée de la lèvre supérieure, moins marquée mais nette au niveau des membres inférieurs, d'une part, chute des cheveux d'autre part; l'action légère et tardive sur le clitoris; l'action peu importante sur la voix.

4° Ces dernières constatations ont leur importance : nous avions cru en effet que la malade était encore en octobre suffisamment imprégnée en raison des légers troubles vocaux et clitoridiens; à la réflexion nous pensons aujourd'hui qu'elle était « en deçà de la limite des inconvénients de l'hormonothérapie » (Sicard) parce que les modifications du système pilaire, les premières en date et les plus caractéristiques, avaient disparu; nous regrettons de n'avoir pas à ce moment — c'est-à-dire après deux mois d'interruption du traitement — imposé une nouvelle série. Aurait-elle empêché la métastase hépatique? c'est peu probable, mais non invraisemblable *a priori*, puisque la « tumeur » abdominale constatée en janvier avait, elle, totalement disparu.

Dr Devy (de Narbonne).

NOTES DE THÉRAPEUTIQUE

Les antipaludéens dérivés du diguanide

La quinine et les autres antipaludéens classiques agissent sur les signes cliniques du paludisme, mais ne sont pas des agents prophylactiques; des travaux scientifiques récents se sont efforcés de trouver un produit ayant cette double activité curative et préventive : ils ont abouti à la synthèse des dérivés du diguanide, utilisés en France et dans l'Union Française sous le nom de « diguanyl » (1).

Les essais expérimentaux ont montré un fait extrêmement important : la marge considérable qui sépare la dose thérapeutique de la dose toxique du diguanyl, ce qui met à l'abri de tout accident d'intolérance; quant à l'accoutumance du parasite vis-à-vis de l'agent antipaludéen, elle est rare et tardive *in vitro* et ne semble pas se produire chez l'homme.

A ces deux avantages, le diguanyl en ajoute plusieurs autres : médicament incolore, il ne teinte pas la peau, même lorsqu'il est administré en cures prolongées; il agit sur les formes exo-érythrocytaires des parasites, ayant ainsi un pouvoir « préventif causal »; enfin, son effet est immédiat; il prévient la parasitémie, même s'il est administré 24 heures après la piqûre infectante de l'anophèle.

La posologie varie suivant les cas : pour l'accès de tierce maligne, on prescrira 100 milligrammes de diguanyl deux fois par jour pendant 14 jours, ou 0 gr. 10 3 fois par jour pendant 10 jours. En cas de tierce bénigne une dose unique de 0 gr. 10 suffit; puis l'administration hebdomadaire de 0 gr. 10 de diguanyl succédant au traitement d'attaque empêche l'éclosion d'accès ultérieurs.

Le problème de l'éradication est différent chez le paludéen rapatrié en Europe et chez celui qui vit en milieu endémique. Pour le premier, l'éradication paraît totale dès la fin de la cure de diguanyl pour le P. falciparum; pour le second, on obtiendra le silence clinique par des doses espacées de diguanyl, 0 gr. 10 par semaine par exemple.

(1) F. A. Monnot. (*Thèse de Paris*, 1748.)

NOTES D'OBSTÉTRIQUE

Des abus du toucher vaginal en obstétrique

V.M. Gazitina Gurman et R. Gavéra Valenzua ont inculqué à leurs élèves de la clinique obstétricale de Santiago du Chili qu'en fin de grossesse et pendant l'accouchement, un toucher vaginal non justifié constitue une action criminelle. Voilà une notion qu'on ne saurait trop vulgariser. Vignes s'exprime ainsi à ce sujet : « ... Il convient de ne pas en abuser; les examens internes ne doivent pas être trop fréquents. Certaines femmes disent avec une nuance de reproche : « Vous ne m'examinez pas à l'intérieur. » Cette pratique est très souvent inutile et elle comporte des inconvénients; mais beaucoup de médecins font ce geste rituel lorsqu'ils ne savent plus que dire ou que faire et ils introduisent leurs doigts « dans les profondeurs » — d'un air inspiré, sans nul motif. » (*Hygiène de la grossesse*, p. 202).

Puga a insisté, par ailleurs, sur ce que le traumatisme du toucher rectal répété peut déterminer un spasme du col utérin.

José Perich.

Présentation du siège. — Le Professeur Juan León (de Buenos-Aires) rappelle, dans sa *Séméiologie obstétricale*, que, pendant le 7e mois, le fœtus est presque toujours en position du siège et qu'au cours du 8e, il effectue sa version physiologique spontanée.

Moralité : une version par manœuvre interne pratiquée au 7e mois est... critiquable.

José Perich.

Pronostic de l'accouchement. — Si l'intervalle entre le premier et le deuxième accouchement est supérieur à sept années, on peut considérer la femme gravide, du point de vue pronostic, comme si elle était une primipare, d'après Juan León (*Séméiologie obstétricale*, Buenos-Ayres).

J. Perich.

NOTES CLINIQUES

Les adénites géniennes

A propos de trois observations d'adénites géniennes, J.-P. Tourneux, de Toulouse (*Concours méd.*, 8 mai 1948) dit quelques mots de ces affections, assez rarement rencontrées il est vrai, mais qui peuvent facilement prêter à une erreur de diagnostic.

Les ganglions lymphatiques de la joue, répartis en trois groupes, reçoivent les vaisseaux lymphatiques qui proviennent des ailes du nez et de la lèvre supérieure. Des valvules, là comme ailleurs, règlent le cours de la lymphe; aussi ne peut-on observer des lésions ascendantes à la suite des infections des ganglions sous-maxillaires, alors qu'il est possible au contraire de voir l'altération de ces derniers succéder à un état pathologique des premiers.

Les adénites géniennes peuvent avoir différentes origines :

— *Les adénites infectieuses* sont les plus fréquentes; elles suivent une infection d'origine traumatique ou une inflammation dont la porte d'entrée est superficielle (paupières inférieures, nez, lèvre supérieure et joue) — ou profonde (muqueuse buccale ou nasale).

— *Les adénites cancéreuses*, dont le point de départ est un cancroïde de la peau (joue, nez) ne sont pas rares.

— *Les adénites d'origine tuberculeuse ou syphilitique* peuvent se voir.

Il faut y penser quand les deux premières causes ont été éliminées.

H. F.

NOTES DE PRATIQUE USUELLE

A propos d'une cause d'erreur dans la recherche de l'albumine

Dulcy signale une cause d'erreur qui se produit actuellement dans la recherche de l'albumine par l'*acide trichloracétique*. Il se forme, aussi bien à chaud qu'à froid, lorsqu'on procède assez rapidement, avec une quantité assez importante d'acide trichloracétique, un louche blanc qui ne présente aucune différence avec le louche dû à la présence d'albumine.

L'auteur ayant recherché quelle était la raison de cette réaction l'a trouvée due à la présence de *polyvinylpirrolidone (Subtosan)*.

Elle ne se produit ni avec l'acide acétique à chaud, ni avec l'acide nitrique, ni avec le réactif d'Esbach.

Les praticiens devront donc se méfier, dans la recherche d'albumine, d'une réaction positive à l'acide trichloracétique, lorsque le malade est traité par la pénicilline-subtosan, et contrôler la réaction par une autre technique.

H. F.

FORMULAIRE DU PRATICIEN

Un nouveau traitement de la sclérose latérale amyotrophique

Dans la sclérose latérale amyotrophique, R. Aird utilise des solutions de rouge vital et de rouge trypan à 1 % dans de l'eau tridistillée, filtrée et stérilisée. Il pratique des injections intraveineuses (pendant 5 jours consécutifs) de 20 cm³ de rouge vital, puis, toujours par la même voie, pendant 5 à 8 jours, 10 cm³; de rouge trypan. Il fait ensuite 3 ou 4 injections de 10 cm³ de rouge trypan 1 jour sur 2; puis à intervalles de 3 jours ou plus, jusqu'à ce que la dose totale soit de 25 mgr. par kilo de poids.

Les urines seront examinées fréquemmment au cours du traitement et on espacera les injections si elles contiennent plus que des traces du colorant.

(L. Rouquès, *Presse méd.*, nº 20, 1949).

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

PÉDIATRIE

Traitement des déshydratations aiguës du nourrisson et du nouveau-né par la « méthode des quatre biberons »

par le Dr R. FOISY.

On sait qu'au cours des déshydratations aiguës du nourrisson la conduite de la réhydratation est loin d'être toujours aisée :

1° Certains enfants ont une intolérance gastrique absolue, vomissent tout liquide ingéré et sont voués à la perfusion veineuse continue, méthode de choix mais nécessitant une surveillance attentive en milieu hospitalier;

2° D'autres au contraire acceptent et gardent n'importe quel liquide et sont facilement réhydratés;

3° D'autres, qui ne paraissent pas présenter de troubles gastriques particulièrement importants, refusent cependant de boire : soit qu'ils se trouvent dans un état semi-comateux (et c'est parfois le cas au cours des syndromes toxiques), soit que ce refus de boire paraisse en rapport avec une dysphagie causée par des lésions muqueuses, par exemple un muguet intense. Dans ces cas on a intérêt à installer un goutte à goutte par sonde gastrique;

4° Enfin, certains enfants qui n'entrent pas dans la troisième catégorie présentent cependant un refus de boire tenace, obstiné, et paraissent destinés à être perfusés. C'est à ceux-là qu'on peut appliquer une méthode très simple, utilisée par ROYER et nous-même depuis l'été 1948 dans le service du Prof. Robert DEBRÉ — et par MINKOWSKI dans le service du Prof. LÉVY-SOLAL au cours de l'hiver 1948-1949 (1).

*
* *

La méthode des quatre biberons consiste à offrir aux enfants, simultanément, des solutions variées :

1° — Soluté physiologique de chlorure de sodium, à 8 p. 1.000;

2° — Soluté physiologique de bicarbonate de sodium, à 20 p. 1000;

3° — Soluté physiologique de glucose à 50 p. 1000;

4° — ainsi qu'une soupe de carottes préparée selon la méthode habituelle : 500 gr. de carottes bouillies deux heures dans une quantité d'eau toujours ramenée à un litre, et passées plusieurs fois au moulin à légumes, puis au tamis fin, de façon à utiliser la totalité de la pulpe.

La technique employée a été un peu différente chez les nourrissons et chez les nouveau-nés.

*
* *

A — NOURRISSONS.

Les quatre biberons sont offerts tous, *chaque demi-heure*, jusqu'à réhydratation basée sur le poids et la clinique. L'expérience nous a montré que l'ordre de présentation à l'enfant est de préférence : bicarbonate, glucose, sel, carottes.

Nous avons ainsi traité en quelques mois 23 nourrissons, la plupart en état neurotoxique.

9 d'entre eux ont présenté ce que nous appelons une « soif élective », refusant obstinément tout liquide sauf l'un des solutés. Il s'agissait presque toujours du bicarbonate de soude. A titre d'exemple, citons l'enfant De L..., Philippe, présentant un syndrome toxique au cours d'une rhinopharyngite. Cet enfant de 7 kilogs avait perdu 510 gr., était somnolent, anurique depuis 24 heures, vomissait, avait une diarrhée verte liquide. Il refusait le lait maternel, le bouillon de légumes, la caroube, la carotte. Il se jeta sur le sérum bicarbonaté dont il absorba 1.800 cm³ en 15 heures. L'état général se transforma dans les deux heures.

Les 14 autres nourrissons observés présentèrent :

Les uns, une soif globale pour toutes les solutions.

Les autres, des soifs électives successives pour l'une ou l'autre des solutions, suivant l'heure, si bien qu'on peut parler de soif globale en se basant sur les quantités de liquide absorbées dans les 24 heures. C'est pourquoi il importe d'offrir *chaque fois* les *quatre* biberons, d'autant que cette technique vise à laisser à l'enfant le soin de réparer lui-même ses pertes en électrolytes.

Au point de vue théorique, il était tentant, en effet, d'attribuer le choix électif observé chez le nourrisson déshydraté à un trouble correspondant de son métabolisme. Des études poussées faites à l'étranger par RICHTER et en France par A. SOULAIRAC chez l'animal ont mis en évidence des « appétits spécialisés » chez les rongeurs soumis à des perturbations neuro-endocriniennes variées. De l'étude d'ionogrammes successifs pratiqués chez les enfants que nous avons observés se dégage une certaine correspondance entre l'électivité de l'appétence et les troubles de l'équilibre ionique du plasma sanguin. Cependant nos cas ne sont pas encore assez nombreux pour qu'on puisse en tirer des conclusions valables.

*
* *

B — NOUVEAU-NÉS.

23 nouveau-nés ont été traités avec une technique légèrement différente, au cours d'une épidémie de

(1) Une étude détaillée sera prochainement publiée dans les *Archives de pédiatrie*; — Cf. aussi « La soif élective au cours des déshydratations aiguës du nourrisson et du nouveau-né, et son application à la déshydratation par voie buccale » (*Thèse* R. Foisy, Paris, juin 1949).

toxicose observée au cours de l'hiver 1948-1949. Il s'agissait d'enfants hospitalisés dans un pavillon d'isolement dont les mères étaient pour la plupart tuberculeuses.

— Au cours des 24 premières heures la technique fut la suivante :

a) Suppression totale du lait maternel ou du lait industriel;

b) Méthode des 3 sérums, offerts à la cuiller à café ou au compte-gouttes dans l'ordre suivant, établi par l'expérience :

Sérum glucosé,
Sérum bicarbonaté,
Sérum salé.

L'enfant montra dans 21 cas sur 23 une soif élective :

15 fois pour le sérum glucosé,
5 fois pour le sérum bicarbonaté (4 de ces enfants présentaient un rythme de Kusmaül),
1 fois pour le sérum salé.

Dans les deux derniers cas l'enfant montra une appétence égale pour les sérums glucosé et bicarbonaté.

L'appétence de l'enfant servait alors de guide à la réhydratation pendant 24 heures : on administrait la solution choisie toutes les 5 à 10 minutes, suivant les enfants, le rythme étant basé sur les cris et les mouvements de succion, indiquant une soif inassouvie et qu'il fallait éviter.

c) Cependant on administrait systématiquement dans les 24 heures environ 50 cm³ de la solution de Darrow dont nous rappelons la formule :

K Cl : 1 gramme,
Na Cl : 1, 5 gramme,
Solution normale de lactate de sodium : 20 cm³;
Eau : 360 cm³.

— Au cours de la deuxième journée, on continuait la réhydratation :

a) Réhydratation basée sur le choix initial;

b) En ajoutant cependant de petites quantités des deux autres solutés, que l'enfant acceptait d'ailleurs facilement;

c) A la fin de la deuxième journée seulement, et seulement devant la reprise du poids et l'amélioration de l'état général, on donnait une faible quantité de lait maternel bouilli.

Si celui-ci était bien supporté, on reprenait au troisième jour une alimentation restreinte au lait maternel, en continuant l'administration des sérums.

Ce n'est qu'au 5ᵉ jour que l'allaitement maternel intégral était repris. Toute tentative de reprise précoce de l'allaitement fut suivie d'une rechute immédiate.

Conclusions.

Dans 46 cas de déshydratation aiguë traités par la méthode des quatre biberons, nous avons observé 30 cas de soif élective : soif de bicarbonate chez le nourrisson, soif de glucose chez le nouveau-né, dans la majorité des cas.

Nous avons eu 7 décès sur 14 soifs globales; 2 décès sur 9 soifs électives, chez les nourrissons, et 3 décès sur 23 cas chez les nouveau-nés. Ces résultats n'ont d'ailleurs aucune valeur absolue, car il s'agissait dans la plupart des cas de syndromes toxiques où la déshydratation n'était que l'un des symptômes d'une maladie beaucoup plus générale. Dans tous les cas cependant une réhydratation rapide fut obtenue.

Les vomissements cessèrent presque toujours dans l'heure qui suivit le début de la réhydratation — la diarrhée au contraire mettant 24 à 48 heures au moins à disparaître. Un seul incident a été observé : l'apparition d'œdèmes sous-cutanés modérés chez certains enfants, œdèmes qui ont toujours fondu en 47 heures. Cependant, c'est la possibilité de ces œdèmes qui nous a conduit :

1° A utiliser des solutés isotoniques, ceux-là même qui sont employés dans les perfusions;

2° A limiter la quantité de liquide à 200 cm³ par kilo de poids et par 24 heures.

* * *

La méthode des quatre biberons a donc pour but non pas d'améliorer les résultats généraux du traitement des déshydratations aiguës, mais bien d'augmenter le nombre des enfants susceptibles de bénéficier de la réhydratation buccale, évidemment la plus simple (Il va de soi que s'impose parallèlement le traitement étiologique et symptomatique de l'affection causale.)

Cette méthode a l'avantage d'être facile à réaliser en pratique de ville, aisée à contrôler, peu dangereuse — et utile en raison des rapides déhydratatations qu'elle permet d'obtenir.

Raymond Foisy.

THÉRAPEUTIQUE MODERNE

La méthionine en thérapeutique

La méthionine représente un des agents actifs de la thérapeutique moderne : produit chimiquement bien défini, elle fait partie des acides aminés indispensables à l'organisme et des travaux récents l'ont fait apparaître comme *le seul acide aminé soufré indispensable.*

De trois ordres de faits expérimentaux ont découlé logiquement les essais thérapeutiques que nous allons successivement étudier :

— 1° La carence en méthionine chez le rat provoque l'apparition d'une cirrhose analogue à la cirrhose de Laennec. Ce qui conduit à étudier *l'action de la méthionine sur le foie.*

— 2° La carence en méthionine provoque une chute pondérale avec anorexie, et des troubles du métabolisme des protides qui ne se maintiennent plus à un taux normal dans le sang, ce qui conduit à étudier l'*influence de la méthionine sur la nutrition.*

— 3° La carence en méthionine provoque une ané-

mie. D'où son emploi dans la *thérapeutique des affections sanguines.*

INFLUENCE SUE LE FOIE.

L'action « lipotropique » et hépato-protectrice de la méthionine a été étudiée récemment dans ce journal (1). A l'ancien régime hyperprotéiné préconisé par PATEK, on adjoint actuellement une certaine dose de méthionine; et les statistiques suisses et anglo-saxonnes prouvent les meilleurs résultats de cette dernière méthode.

La méthionine, jointe au régime de PATEK plus ou moins modifié, apporterait une stabilisation des lésions, une amélioration de l'état général et une augmentation de la diurèse. Les doses à prescrire seraient de 2 à 4 gr. par jour en moyenne; certains auteurs prescrivent dans les cas graves 8 à 10 gr. quotidiennement. Il est intéressant de noter le travail de R. BÉNARD, A. GAJDOS et P. RAMBERT dans la *Semaine des Hôpitaux* (2 janvier 1949). D'après ces auteurs, « la méthionine, surtout combinée à d'autres agents médicamenteux, mérite d'être systématiquement employée au cours des cirrhoses hépatiques ». Cependant, ils n'observent dans aucun cas la disparition complète de l'ascite, ni un retour à la normale des épreuves fonctionnelles. Si la méthionine a une action favorable, elle ne peut entraîner la guérison.

Étudiant le mécanisme biochimique de cete action, BÉNARD pense qu'elle agirait sur le foie par sa participation dans la synthèse de la choline. Ceci n'est d'ailleurs qu'une hypothèse qui nécessiterait pour être prouvée de nombreuses recherches.

A la suite d'accidents *d'acidose,* manifestée par des troubles psychiques avec crise confusionnelle, l'étude systématique de la réserve alcaline a permis de noter les inconvénients de doses trop élevées de méthionine. 5 à 10 gr. serait une dose optima à ne pas dépasser. En administrant de la méthionine chez le sujet normal BÉNARD, GAJDOS et RAMBERT déterminent de même la chute de la réserve alcaline par augmentation importante du sulfate urinaire. On conçoit donc que cette « acidose méthioninique » soit encore plus importante chez les cirrhotiques. Disons tout de suite qu'elle est généralement bien tolérée et ne constitue pas une contre-indication au traitement. Aisément contrôlable, il est facile d'y pallier par une thérapeutique alcalinisante.

Quant à l'action thérapeutique de la méthionine dans les *hépatites infectieuses et les ictères graves*, les avis sont assez contradictoires. Les uns constatent des améliorations (BEATTRE et MARSHALL), d'autres disent ne pouvoir se prononcer (HIGGINS)... Il semble pourtant qu'à la dose de 4 à 5 gr. par jour, la méthionine a une action favorable, permettant d'écourter la convalescence.

L'étude des *intoxications*, par contre, est probante. EDDY rapporte 30 cas d'intoxication professionnelle au trinitrotoluène où il prescrit la méthionine à la dose de 3 à 10 gr. par jour. Il n'enregistre aucun décès alors que les statistiques habituelles donnent 30 % de mortalité.

Mêmes résultats favorables chez 6 malades atteints d'intoxication grave par le tétrachlorure de carbone.

Enfin le succès obtenu chez l'animal (MILLER) intoxiqué au chloroforme pourrait peut-être trouver son application dans l'emploi de la méthionine à titre préventif des accidents de l'anesthésie chloroformique?

ACTION SUR LA NUTRITION.

La méthionine serait nécessaire à la croissance. Cette action a été bien étudiée sur différentes espèces animales : les résultats chez l'homme sont encore mal connus.

CROFTS, PETER et CLARK l'utilisent chez les *grands brûlés*, à la dose de 4 à 5 gr. par jour, tenant compte de l'action de cet acide aminé sur le métabolisme azoté.

En fait, les résultats contradictoires des différents auteurs nécessiteraient une étude plus précise de la question. Une constatation clinique reste intéressante en pratique courante : chez des convalescents des asthéniques, la méthionine, à la dose de 1 à 2 gr. par jour, amène une amélioration nette de l'état général et une reprise du poids.

ACTION SANGUINE.

Les premiers travaux importants sont dus en grande partie au Professeur FIESSINGER et à ses élèves. Des communications à la Société Médicale des Hôpitaux vinrent à plusieurs reprises rapporter le rôle actif de la méthionine dans différents types d'anémie, en particulier dans certaines anémies modérées, chroniques, accompagnées de troubles trophiques, comme le soulignent Paul CHEVALIER et FAURE — et dans certaines anémies benzoliques, pour GAULTIER.

Par contre cet acide aminé paraît sans effet chez les biermériens et les chlorotiques, dans les anémies des cirrhoses. Les doses à prescrire seraient de 2 gr. par jour environ, en faisant des cures de deux semaines, séparées par 10 jours de repos. Le traitement pourra être poursuivi longtemps sans inconvénients (MAUBOUSSIN, *Journal de Méd. et de Chir.*, janvier 1948).

Dans les *Archives of Pédiatries* (New-York, 1946, 8-382-390) KAUFMAN rapporte deux observations de purpura hémorragique, où l'administration de méthionine eut un résultat spectaculaire, avec la posologie suivante : 5 gr. dissous dans 500 cm^3; de sérum salé en injections intraveineuses goutte à goutte et 3 gr. *per os*. D'après cet auteur la méthionine agirait dans ce cas sur le facteur hépatique du purpura.

En laissant encore bien des points de pathogénie dans l'obscurité, retenons donc la place intéressante que la méthionine semble mériter actuellement dans la thérapeutique de différentes affections.

H. F.

(1) (*Journal des Praticiens*, 7 avril 1949).

L'opinion française et l'opinion américaine actuelles sur les traitements d'attaque et de consolidation de la syphilis

L'espoir d'une « therapia sterilisans magna » semble ne pas s'être affaibli depuis Ehrlich puisque, chaque fois que se produit la découverte d'un nouveau médicament actif contre le tréponème, est soutenue l'opinion que ce produit est capable à lui seul et par des cures brèves de guérir définitivement la syphilis.

L'école américaine de Baltimore, parmi beaucoup d'autres, le soutient aujourd'hui pour la pénicilline, comme l'a exposé devant l'Académie de Médecine (1) le Prof. J.-E. Moore. Les arguments invoqués par les auteurs américains pour se contenter d'un traitement d'attaque par la pénicilline sans faire de traitement de consolidation (bismuthique par exemple) sont les suivants :

Tout d'abord des résultats expérimentaux :

1° Le tréponème est *in vitro* extraordinairement sensible à l'action de la pénicilline; il est en effet détruit en 12 heures par une concentration de 0,1 gamma par centimètre cube.

2° 100 % des cas de syphilis expérimentales du lapin sont guéris par la pénicilline avec des doses aussi faibles que 7 unités par injection et par kilogramme et un total de 350 unités par kilogramme de poids corporel — les critères de guérison étant donnés par les réactions inflammatoires et tissulaires et par la possibilité des réinfections dans les quelques jours qui suivent l'arrêt du traitement.

3° Dans le cas de lapins traités très précocement : quelques heures après l'infection, la dose curative est encore plus faible et dépend du nombre de germes inoculés et de l'âge de l'infection.

Puis les auteurs américains s'appuient sur des *résultats chez l'homme :*

1° Chez des sujets non syphilitiques exposés à un contact sexuel que l'on sait être contaminant, deux groupes de médecins américains ont employé à titre de traitement abortif ou prophylactique, une seule injection intramusculaire de 600.000 à 900.000 unités de pénicilline dans un véhicule retard (huile et cire d'abeille au lieu de pénicilline-procaïne dans l'huile). Sur environ deux cents sujets, 5,4 % seulement ont été contaminés alors qu'un nombre à peu près égal de sujets placés dans les mêmes conditions, non traités, étaient contaminés dans la proportion de 53 %. Et les auteurs pensent même que parmi les 5 % de sujets traités contaminés beaucoup doivent avoir pâti d'une nouvelle contamination par contact subséquent sans protection prophylactique.

2° La syphilis congénitale est presque toujours évitée par le traitement de la femme enceinte, les doses de pénicilline et leur durée étant les mêmes que dans la syphilis primaire ou secondaire (elles seront indiquées plus loin). La proportion d'échecs n'est que de 1 à 2 %, quelles que soient la durée de la phase de contamination de la mère et quelle que soit l'époque de la grossesse où le traitement a été entrepris.

3° Dans la syphilis nerveuse, des doses totales de 6 à 20 millions d'unités administrées en 8 à 20 jours ont obtenu dans 90 à 95 % des cas, en 3 à 6 mois, une guérison des signes de syphilis active cliniques ou biologiques (examen du L. C. R.). Les résultats se sont maintenus dans 90 % des cas observés avec un recul de 3 à 5 ans.

Dans l'ensemble les résultats sont meilleurs que ceux de la chimiothérapie arsénicale (tri- ou pentavalents) et valent probablement, avec la pénicilline seule, ceux de la pyretothérapie.

4° Dans plus de 50.000 cas de syphilis primaire ou secondaire, traités par la seule pénicilline à des doses variant au total de 2,4 à 9,6 millions d'unités administrées en 8 jours environ, et *sans traitement de consolidation*, les auteurs ont obtenu au bout de 3 ans *un taux d'échecs de* 10 *à* 15 %, les tests de guérison étant l'absence de rechute, la séro-négativation du sang et le caractère normal du L. C. R.

Bien que les auteurs américains soutiennent que la moitié environ des cas d'échec doit correspondre à une nouvelle contamination, c'est *cette proportion d'échecs que les auteurs français considèrent comme beaucoup trop forte et qui les incite à conserver la prudente habitude d'un traitement de consolidation par le bismuth suivant le traitement d'attaque par la pénicilline.*

C'est ce qu'a souligné le Prof. H. Gougerot, se faisant devant l'Académie le porte-parole des syphiligraphes français et invoquant les statistiques françaises de Gaté et de l'école lyonnaise, de Decos, d'Et. Lortat-Jacob, de Coste et les siennes propres avec Burnier. Or ces statistiques montrent que lorsque par la technique classique qui fait suivre le traitement d'attaque (effectué d'ailleurs par la pénicilline aussi active mais moins dangereuse que les arsenicaux) par un traitement bismuthique de consolidation, lorsque l'on atteint *une proportion de* 1 *à* 3 % *d'échecs, il faut rechercher des fautes thérapeutiques,* qui ont été certainement commises. Et de même que pour la pénicilline, les accidents du bismuth sont vraiment rarissimes.

D'autre part les auteurs américains, reconnaissant que leur taux d'échecs « est sans doute plus élevé que celui que l'on peut obtenir par la chimiothérapie métallique » invoquent l'argument de la « rapidité et de l'immunité du traitement à la pénicilline, qui fait que tous les malades achèvent le traitement » (Moore). Mais en France, comme le signale H. Gougerot, le dévouement de nos assistantes sociales permet aux malades, dûment éduqués, de suivre presque tous sans difficultés le traitement prolongé de consolidation et de rappeler les oublieux à leur devoir.

Si bien que les syphiligraphes français sont presque unanimement d'accord pour donner à leurs malades la double garantie du traitement d'attaque par la

(1) Séance du 14 juin.

pénicilline et du traitement de consolidation par le bismuth, tant que deux conditions d'importance essentielle n'auront pas été remplies :

La première est la découverte d'un test de guérison absolue de la syphilis (séro-réaction ou autre).

La seconde est de savoir si la pénicilline, *à elle seule*, peut assurer la guérison des syphilitiques, car les proportions actuelles de 10 à 15 % d'échecs permettent encore de le contester, tant qu'on n'aura pas un recul de plusieurs années.

L. G.

Administration buccale de la streptomycine dans la préparation aux opérations digestives (1)

Lockwood, Young et leurs collaborateurs ont essayé d'administrer de la streptomycine par voie buccale, dans la préparation de certains malades à des interventions digestives. Pour juger de l'efficacité de cette méthode, ils ont étudié la flore des selles par des coprocultures effectuées suivant des techniques propres pour chaque germe.

Dans la moitié des cas seulement le *colibacille* a réagi à la streptomycine et dans 25 % seulement de façon durable.

Dans près de 90 % des cas on n'a pas observé de diminution du nombre des *streptocoques* présents dans les selles.

Par contre, dans 62 % des cas, on a constaté une diminution des « *clostridia* » des fèces.

D'autre part, l'étude des cultures de coli a montré l'apparition rapide d'une *streptomycino-résistance.*

L'association streptomycine-sulfathaladine n'a guère donné de meilleurs résultats.

Au total c'est là une méthode de peu de secours dans la période préopératoire, et l'emploi de la streptomycine par voie buccale n'est pas à recommander pour cet usage.

Ces conclusions nous éloignent de celles de G. S. Husson lorsqu'il étudiait l'efficacité de la pénicilline administrée par voie buccale (2).

L'expérience de Lockwood et Young est en vérité très différente : Nous ignorons quel effet aurait eu la streptomycine ainsi administrée sur une infection, puisqu'elle était donnée à titre préopératoire chez des sujets normaux. Tout ce que nous disent les auteurs, c'est que la streptomycine n'a pas pu empêcher les germes de pulluler dans les fèces. Une comparaison avec la pénicilline serait à ce titre impossible, puisque celle-ci n'a aucune action sur la flore du milieu fécal. D'ailleurs, la concentration obtenue dans les fèces n'était pas très considérable, et lorsqu'ils parlent de streptomycino-résistance, les auteurs précisent que cela signifie que les colibacilles arrivent à coloniser malgré la teneur en streptomycine du milieu fécal.

Nous ne considérons pas que cette expérience soit probante, à tout point de vue : on peut en retenir que l'administration orale de streptomycine ne peut pas stériliser l'intestin; on ne peut nullement en déduire qu'il n'y a pas eu un passage important de streptomycine vers la circulation sanguine.

Pour désinfecter au maximum le gros intestin dans le but d'obtenir une chirurgie côlique idéalement aseptique, on ne connaît donc pas encore de produit pleinement efficace. En définitive, une bonne solution moyenne est encore certainement la sulfaguanidine (ganidan) et des lavages répétés de l'intestin, par une association convenable de purges et de lavements.

J.-C. R.

(1) Apprasisal of oral streptomycin as an intestinal antiseptic, with observations on rapid development of resistance of E. Coli to streptomycin. Lockwood, Young, Mac Lemore Bouchelle, Thomson Bryant, Stojowski. *Annals of Surgery*, vol. 129 nº 1 (janvier 1949), pp. 14-21.

(2) Voyez *Journal des Praticiens* du 3 mars 1949, p. 103.

FEUILLETS DU PRATICIEN

Emploi du véronal contre les sueurs des tuberculeux

Les sueurs sont un des symptômes qui inquiètent et tourmentent le plus les tuberculeux pulmonaires. Les sueurs profuses s'observent surtout dans les tuberculoses évolutives fébriles et sont, pour des raisons physiopathologiques obscures, liées au sommeil.

Les antithermiques favorisent souvent ces transpirations nocturnes. Beaucoup de malades refusent les antithermiques, préférant la fièvre au malaise accompagnant les sueurs profuses.

Les médicaments classiques ont une action discutable. Le sulfate d'atropine à la dose de 1/4 de mgr. deux fois par 24 heures est un poison dont l'administration ne peut être longtemps poursuivie. De plus, il inhibe la sécrétion salivaire, accélère les battements du cœur, paralyse l'accomodation. La poudre d'agaric blanc, l'extrait de sauge, l'acide campharique, n'ont pas d'effet bien convaincant.

On a préconisé ces dernières années l'acétylcholine en injection sous-cutanée de 0 gr. 01 à 0 gr. 05 par 24 heures. La disparition des sueurs après injection intraveineuse de chlorure de calcium a aussi été observée parfois.

Mais l'action de ces deux derniers médicaments ne paraît pas présenter un intérêt assez général. Sur ce sujet, non encore résolu, du traitement des sueurs profuses des tuberculeux, nous venons apporter le résultat de notre expérience personnelle.

Lorsqu'il nous arrivait de prescrire des somnifères aux tuberculeux, souvent réveillés par ces sueurs abondantes, nous avons pris l'habitude de donner entre autres, en alternance avec diverses spécialités, du gardénal et du véronal.

Une sœur-infirmière, attachée aux salles de tuberculeux de l'hôpital Saint-Joseph, nous a fait remarquer qu'elle avait constaté, dans la plupart des cas, la disparition des sudations chez les malades auxquels nous avions prescrit le véronal.

A la suite de ces observations, nous avons, systématiquement (et avec succès) administré à nos malades bacillaires qui se plaignaient de ces crises sudorales, le véronal à la dose de 0 gr. 50 le soir ou de 0 gr. 25 deux fois par 24 heures.

Nous pouvons donc nous permettre de conseiller cette thérapeutique, découverte empiriquement, et de ranger le véronal dans l'armement onidrotique, sans toutefois apporter encore l'explication physiologique de cette action. Nous nous promettons de l'étudier ultérieurement et de rechercher l'effet de cette médication sur le système neuro-végétatif.

Dr H. Lacaze.
Médecin assistant à l'Hôpital St-Joseph.
Médecin attaché à l'Hôpital Broussais.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 13 juillet 1949.

A propos de l'opération de Heller. — M. *Delannoy* rapporte 19 observations de mégaœsophage opérées par la technique de Heller, avec deux décès, un immédiat, l'autre six mois plus tard, par cancer. Sur 14 malades revus à distance, il relève 11 résultats excellents, 2 bons, 1 échec. La myotomie doit être très longue et poussée spécialement vers l'œsophage.

Deux cas d'étranglement de l'intestin à travers le ligament large. — M. *Massi.* — M. *Ménégaux*, lecteur. — Dans les deux cas, il s'agissait de lésions consécutives à des ligamentopexies par la technique de Dartigues.

La reconstruction prothétique de la hanche dans le traitement des pseudarthroses du col du fémur. — MM. *Jean* et *Robert Judet.* — M. *Mathieu*, rapporteur. — La reconstruction prothétique au moyen de têtes en acrylic permet d'étendre considérablement les indications opératoires en matière de pseudarthroses. Les premiers résultats sont excellents, tant au point de vue de l'indolence qu'au point de vue de la mobilité et de la stabilité. M. *Mathieu* pense toutefois qu'il existe des cas dans lesquels la mise en place de la prothèse sera impossible sur un col largement résorbé et dégénéré.

M. *Poilleux*, sur cinq observations, a rencontré deux fois les difficultés auxquelles s'arrête M. Mathieu : résorption très étendue du col.

M. *Padovani* a utilisé souvent, avec succès, la reconstruction prothétique avec matériel en acrylic.

M. *Brocq* s'associe pleinement aux appréciations favorables émanant des précédents auteurs.

Un cas de rétrécissement périodique pelvien cicatriciel. — MM. *Luccioni* et *Blanc.* — M. *Küss*, rapporteur. — Il s'agit d'un cas typique, consécutif à une série d'infections pelviennes. Dès que les annexes gauches furent libérées, le côlon reprit son calibre normal.

Un cas de pancréas accessoire à siège duodénal. — M. *Guny.* — M. *Küss*, rapporteur. — Intervention avec le diagnostic d'ulcère du tractus digestif. L'examen anatomo-pathologique révèle un pancréas accessoire intra-pariéto-duodénal. M. *Küss* rappelle à quel point la trace blanchâtre du pancréas aberrant simule, dans certains cas, une cicatrice d'ulcère.

M. *Gueullette* a opéré un pancréas accessoire d'aspect véritablement tumoral, avec des canaux excréteurs ouverts dans le duodénum, mais se refuse à penser qu'un petit pancréas accessoire, marqué par une simple tache, puisse avoir un retentissement pathologique.

M. *Welti* appuie l'opinion de M. *Gueullette.*

M. *Ménégaux* a enlevé un pancréas accessoire, de siège duodénal, du volume d'une noix, ayant déterminé des hématémèses.

M. *Sauvé* a opéré trois cas de pancréas accessoire et vu, après une résection simple, un ulcère duodénal qui l'a contraint à une gastro-pylorectomie.

Le traitement des tuberculoses utéro-annexielles par la streptomycine. — M. *Claude Rouvillois.* — M. *Brocq*, rapporteur. — M. *Rouvillois*, chez deux malades, a utilisé la streptomycine associée à la chirurgie, à titre pré-opératoire dans un cas, post-opératoire dans un autre. Les résultats se sont avérés excellents. Les lésions fibro-caséeuses observées avant le traitement se sont limitées et fibrosées après la streptomycinothérapie. Des circonstances heureuses ont permis à M. *Rouvillois* de vérifier par un examen anatomo-pathologique pratiqué avant et après le traitement, la réalité de cette transformation.

M. *Brocq*, toutefois, ne partage pas les opinions de M. *Rouvillois* sur la nécessité de l'hystérectomie totale dans le traitement de la tuberculose utéro-annexielle.

M. *Chavannaz* pense que la streptomycine agit de manière remarquable sur la tuberculose utéro-annexielle et qu'avec une dose de deux grammes par jour pendant 45 jours environ, on peut obtenir une guérison complète.

M. *Baumann* élève les réserves les plus formelles sur l'emploi de la streptomycine dans les tuberculoses annexielles, à cause de l'extrême danger de la streptomycinorésistance.

A propos des hernies diaphragmatiques. — M. *Delannoy.*

La prochaine séance aura lieu le mercredi 12 octobre 1949.

G. L.

BIBLIOGRAPHIE

Les varices de la grossesse et leur traitement, principalement par les injections sclérosantes, par MM. R. Tournay et P. Wallois. Un volume in-8° raisin, 144 pages, 250 fr., à l'Expansion Scientifique Française, 23, rue du Cherche-Midi, Paris (6e).

Les auteurs s'attachent surtout à étudier les différents traitements préventifs et curatifs, et tout spécialement le traitement sclérosant qu'ils préconisent hardiment.

Gymnastique thérapeutique, par le Dr A. L. Pécunia. Un volume de 350 pages de la collection des Petits Précis, dirigée par A. Cantonnet (Librairie Maloine, éditeur, à Paris

Dans le petit volume, au format réduit et pratique, le Dr Pécunia passe en revue les applications de la gymnastique, non seulement aux affections qui en sont classiquement justiciables : attitudes vicieuses, poliomyélites, etc., mais encore aux insomnies, aux déséquilibres nerveux, aux ptoses, à bien d'autres maladies que le médecin s'étonnera puis se louera de voir étudiées sous cet angle.

G. L.

Théorie parasitaire du cancer (d'après les travaux de Von Brehmer. *La siphonospora polymorpha Von Brehmer*, par le Dr Charles Guilbert (Dion, édit., 60 fr. 152 pages).

Ce sujet qui a causé tant de discussions et de désillusions est repris par le Dr Charles Guilbert à la lumière des derniers travaux de Von Brehmer. Une étude détaillée de cette théorie est faite par cet auteur qui ne craint pas d'écrire « La siphonospora est-elle une vue de l'esprit, une illusion d'optique ou une réalité scientifique? Ce n'est pas l'opinion d'un seul qui peut trancher ce problème.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

Acquisitions récentes en chirurgie cardiaque (1)

par le Dr J.-C. REYMOND,
Ancien interne des Hôpitaux de Paris

V. — ABORD DES CAVITÉS CARDIAQUES ET RECONSTRUCTION EXPÉRIMENTALE DES VALVULES DU CŒUR

L'abord des cavités cardiaques est une question qui hante depuis longtemps l'esprit des chirurgiens. C'est en effet en 1898 que SAMWAYS, puis BRUNTON proposèrent d'élargir chirurgicalement l'orifice valvulaire rétréci des sténoses mitrales. Des chirurgiens comme CUSHING, SCHEPPELMANN ont essayé de sectionner expérimentalement les piliers valvulaires à l'aide de bistouris très aigus enfoncés à l'aveugle dans le cœur; plus tard, ALLEN et GRAHAM construisirent un « cardioscope » à l'aide duquel ils pouvaient regarder la structure des valvules que le tenotome, fixé à l'appareil, allait sectionner. On imagina même un « cardio-valvulotome » avec lequel CUTLER, LEVINE et BECK eurent l'audace d'exciser une portion de valvule mitrale sténosée chez l'homme : le patient survécut, et fut amélioré par cette opération vertigineuse; malheureusement, les mêmes auteurs perdirent consécutivement les six malades qu'ils opérèrent par la suite. Plus audacieux encore peut-être, SOUTTAR pratiqua la dilatation digitale d'une valvule sténosée, et son malade survécut; de même en fut-il du jeune homme dont TUFFIER dilata les valvules aortiques. Avant eux, d'ailleurs, DOYEN n'avait-il pas essayé de sectionner une valvule pulmonaire dans un cas de sténose pulmonaire congénitale, ouvrant ainsi, malgré son échec, la voie à la chirurgie cardiaque?

Il s'agissait là d'audaces extraordinaires, certes, mais d'opérations bien aveugles. L'œuvre de ces grands précurseurs ne fut pas totalement inutile, puisque c'est le fait de la recherche humaine que de progresser ainsi, par jalons lancés çà et là dans l'inconnu, dont on ignore totalement s'ils serviront un jour de base à d'autres travaux plus heureux; mais elle était vouée à l'échec, parce qu'elle était dénuée de toute précision. On ne peut pas impunément manier le poignard dans un cœur, fût-ce chirurgicalement.

Cependant, l'expérimentation marqua un progrès certain lorsque POWERS essaya de produire des lésions valvulaires chroniques chez l'animal, semblables à celles qu'on observe chez l'homme. Il y parvint en lésant de façon répétée les valvules soit par une cautérisation électrique, soit par une injection de streptocoque dans le courant circulatoire. Les animaux qui survécurent à ces expériences — déjà dangereuses par elles-mêmes — présentèrent des lésions voisines de celles d'une endocardite rhumatismale. On opéra ainsi ces animaux porteurs d'un rétrécissement mitral avec le cardio-valvulotome de CUTLER et BECK : tous moururent malheureusement de défaillance cardiaque dans les neuf jours qui suivirent l'opération.

Il semble que les opérations les plus hardies qu'on ait faites « à l'aveugle » furent celle de COHN, lorsqu'il pratiqua un orifice dans le septum interauriculaire, et en réalisa ensuite avec succès l'obturation; celle de SMITHY et PARKER, lorsqu'ils incisèrent les valvules de l'aorte à travers la paroi de ce vaisseau.

Aujourd'hui, il semble qu'il n'y ait pas grand-chose à retenir de ces gestes, qui nous paraissent à juste titre effrayants. L'heure n'est plus à l' « opération éclair », exécutée en une fraction de seconde, les yeux fermés. Jadis — nous dit-on — RÉCAMIER réalisa en 4 minutes une hystérectomie vaginale... Ces performances étaient utiles lorsque, pour une raison ou pour une autre, on devait lutter contre le temps. Aujourd'hui on ne craint pas, grâce aux procédés modernes d'anesthésie et de « réanimation », de laisser un patient 6 à 7 heures sur une table d'opération.

Si bien que, au lieu de faire en deux secondes sur une valvule cardiaque l'équivalent d'une « ténotomie », le chirurgien moderne n'hésite pas à consacrer plusieurs heures pour obtenir ce qu'il juge être la condition essentielle d'un acte chirurgical : la possibilité de travailler sous le contrôle de la vue.

Ce qui permet d'espérer qu'on pourra un jour corriger les affections organiques des valvules cardiaques, c'est qu'il est d'ores et déjà possible de les exposer chirurgicalement à ciel ouvert.

Le secret de cette exposition, c'est la *dérivation cardiaque.*

Celle-ci fut réalisée pour la première fois, semble-t-il, par HAECKER, en 1907, lorsqu'il fit des interventions « à cœur ouvert » chez le chien après occlusion temporaire des deux veines caves, imitant le procédé conseillé par SAUERBRUCH pour contrôler l'hémorragie des plaies du cœur par une compression de la base du cœur. Ainsi procédèrent également CARREL et TUFFIER dans leurs belles expériences.

Mais l'assèchement du cœur ne suffit pas. S'il donne au chirurgien le « jour » nécessaire, il ne permet pas d'entretenir la vie. Il faut donc, si on veut avoir le temps d'effectuer un acte quelconque sur es cavités ouvertes, dériver le cœur, et assurer une circulation tout au moins partielle, dont le but primordial est l'irrigation des centres nerveux supérieurs.

C'est ce que fit O'SHAUGHNESSY en perfusant la tête des animaux d'expérience à l'aide d'une solution d'hémoglobine; plus récemment encore, BJORK, dans le laboratoire de chirurgie expérimentale de Clarence CRAFOORD réussit à irriguer de façon satisfaisante, avec du sang oxygéné, les centres céphaliques d'un chien dont les deux veines caves étaient clampées : Cette opération, conduite aseptiquement, put être

(1) Voir *Journal des Praticiens,* 28 juillet 1949, p. 365.

prolongée pendant 33 minutes et le chien survécut parfaitement.

Ainsi donc, au hasard et à la vitesse, on a substitué la précision et la rigueur. En assurant artificiellement la survie des organes vitaux, on peut gagner le temps nécessaire pour réaliser une opération parfaitement contrôlée.

Les progrès, dès lors, furent rapides. Mercier Fauteux put clamper non seulement les deux veines caves, mais encore l'artère pulmonaire, et ouvrir sans inquiétude le ventricule gauche. Gibbon réussit à perfuser non seulement le cerveau mais tout l'organisme de chats qui survécurent ainsi à un clampage de 20 minutes du tronc de l'artère pulmonaire.

Malgré tous ces remarquables travaux, de telles opérations ne sont pas encore réalisables chez l'homme, car on ne sait pas encore oxygéner et propulser les masses importantes de sang nécessaires à l'entretien de la vie. Mais le problème est maintenant bien limité : c'est celui de la construction technique d'un propulseur et d'un oxygénateur de grande puissance. Carrel et Lindberg ont réalisé il y a une douzaine d'années un « cœur artificiel »; le « poumon artificiel » existe déjà dans de nombreux laboratoires : il ne tardera pas de se perfectionner, et il est permis d'espérer qu'un jour prochain on sera en mesure d'assurer, pour un court laps de temps, l'entretien de la vie en dehors du groupe cardio-pulmonaire. On peut espérer qu'à ce moment, le chirurgien travaillera à sa guise dans l'endocarde.

* * *

En attendant que de tels appareils soient réalisés, il est intéressant de connaître les opérations qui peuvent d'ores et déjà être pratiquées expérimentalement « à cœur ouvert ».

En effet, il semble que le simple asséchement du cœur soit possible pendant un temps suffisant pour qu'on puisse réaliser avec succès des actes de chirurgie réparatrice. Des travaux expérimentaux ont prouvé qu'il était possible de clamper les deux veines caves chez le chien pendant un laps de temps qui va jusqu'à 9 minutes, sans qu'il s'ensuive de séquelle neurologique.

Il était très tentant d'utiliser ce délai pour essayer de reconstituer les valvules du cœur.

Jeger ouvrit la voie en 1913, en fabriquant une sorte de valvule à deux lambeaux par l'invagination des tuniques d'un greffon veineux. Il plaça un tel système dans l'artère carotide, où il se comporta pendant 14 jours comme une valvule parfaitement congruente. En 1930, Wilson essaya de provoquer une sténose mitrale en mettant en travers de l'orifice mitral des lambeaux de péricarde, de tendon ou d'aponévrose. En 1938, Gordon Murray répara une perte de substance faite dans la mitrale avec le cardo-valvulotome, par un greffon veineux retourné.

De toutes ces expériences, il semblait résulter que le matériel idéal pour la reconstitution valvulaire était le greffon veineux ou péricardique. En effet, malgré toute leur ingéniosité, les valves en plexiglass de Campbell ne donnèrent pas d'aussi bons résultats.

Forts de tous ces travaux, J. Y. Templeton et J. H. Gibbon Jr. mirent au point une technique qui leur permit de réaliser avec succès la reconstruction expérimentale des valvules cardiaques. Intervenant par thoracotomie droite après résection de la 4e côte, ils dégagent les deux veines caves extra-péricardiques, et sectionnent ou clampent l'azygos.

Ils ouvrent alors largement le péricarde, et passent dans la paroi de l'oreillette deux soies fines.

Ils clampent alors les deux veines caves, à l'aide de petits clamps « bull-dog », et incisent dans sa longueur l'oreillette droite sur 3 cm., jusqu'à l'auricule, parallèlement à l'*annulus fibrosus*.

Sous le contrôle de la vue, on sectionne le pilier droit de la tricuspide au niveau de son attache musculaire. Sous l'effet d'une traction douce sur le pilier sectionné, on attire dans l'oreillette la valve droite de la tricuspide, et on la sectionne le long de sa base, là où elle est insérée sur la paroi cardiaque (fig. 1)

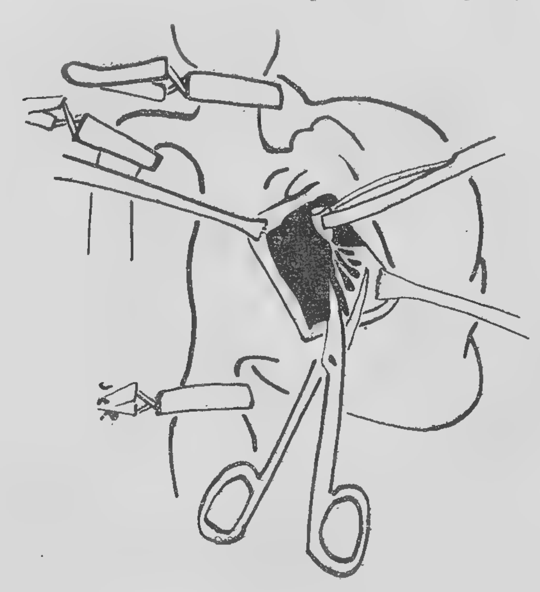


Fig. 1. — Après ouverture de l'oreillette droite, clampage des deux veines caves et de l'azygos, on a sectionné le pilier droit de la tricuspide. Il est saisi dans une pince à disséquer qui attire dans l'oreillette la valve droite de la tricuspide, que les ciseaux sectionnent le long de sa base d'implantation sur la paroi cardiaque.

On verse alors dans la cavité auriculaire du sérum physiologique, et on referme rapidement l'oreillette avec un clamp de Crafoord. On retire les clamps veineux, et un surjet sur l'incision auriculaire permet de retirer à son tour le clamp de Crafoord.

On prépare alors la valvule artificielle. Comme greffon veineux, les auteurs prennent un grand lambeau d'azygos auquel reste attachée la veine intercostale suprême; ils excisent l'adventice, et retournent le greffon, qui est en forme de T, avec son revêtement

endothélial au dehors. Le lambeau d'azygos va former le feuillet mobile de la valvule; la veine intercostale suprême, son attache tendineuse. Pour empêcher le greffon de se remplir de sang, on le suture à ses deux extrémités.

On passe alors trois soies fines sur la base de la future valvule, et une soie médiane dans la longueur du greffon, comme le montre la figure 2. La manière

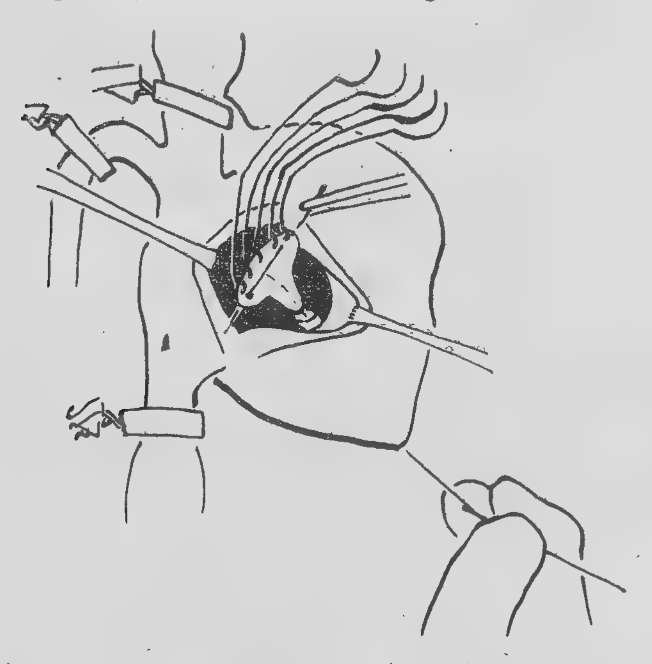


Fig. 2. — *Préparation d'un greffon péricardique.*

La base du greffon est ourlée par 5 points enfilés sur une aiguille courbe; chaque point est noué sur le bord libre, puis repassé dans le greffon. Une aiguille droite tend un fil faufilé dans la longueur de la future *chorda tendinea*; il est solidarisé avec le point moyen des attaches basales.

de nouer, puis de repasser le fil, le choix des aiguilles sont des détails importants, qu'on remarquera sur le schéma. En particulier, on remarquera que la soie (enfilée sur une aiguille droite) qui est faufilée dans la longueur du futur pilier (*chorda tendinea*) est solidarisée avec le point médian de la base de la valvule. Enfin, on faufile une aiguille droite non enfilée à la base du lambeau, pour faciliter les manipulations (fig. 3).

Lorsqu'on se sert d'un lambeau péricardique, on le taille, après l'avoir soigneusement dégraissé, suivant la forme indiquée sur le schéma nº 2, et on passe les soies de la même manière que précédemment, en en plaçant toutefois 5 au lieu de 3 à la base de la future valvule.

La préparation de la néo-valvule a demandé en moyenne trois quarts d'heure. Pendant ce temps, le cœur « se remet » du dommage qu'a pu lui causer la première interruption circulatoire.

Mise en place de la valvule.

On pose à nouveau le clamp de Crafoord sur l'oreillette, et on fait sauter le surjet. On clampe les veines caves, et on retire le clamp de Crafoord, exposant les cavités du cœur droit.

On passe alors l'aiguille droite (sur laquelle est fixé le fil passé dans la *chorda tendinea*) dans la base du pilier réséqué, à travers le septum interventriculaire, et on la fait sortir près de la pointe du cœur (fig. 3).

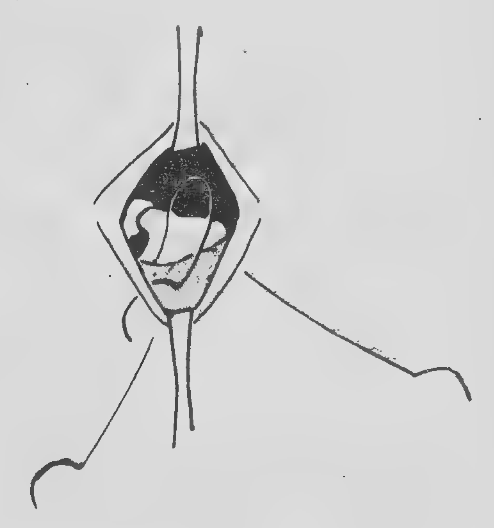


Fig. 3. — *Pose du greffon péricardique.*

Une aiguille droite (que l'aide tient dans une pince à disséquer) est faufilée transversalement dans la base du greffon qu'elle permet de présenter bien déployé.

On enfile l'aiguille sagittale de la *chorda tendinea* dans le pilier sectionné; elle ressort près de la pointe du cœur, et on attire ainsi le néo-pilier à sa place.

Le greffon descend ainsi à sa place, où l'aide le maintient déployé grâce à l'aiguille droite faufilée dans sa base. On le fixe alors *in situ* en passant les aiguilles courbes — attachées à la base de la néo-valvule — à travers l'*annulus fibrosus*, de dedans en dehors (fig. 4). Une fois que toutes les aiguilles sont passées, on tend les fils, et l'aide retire l'aiguille droite.

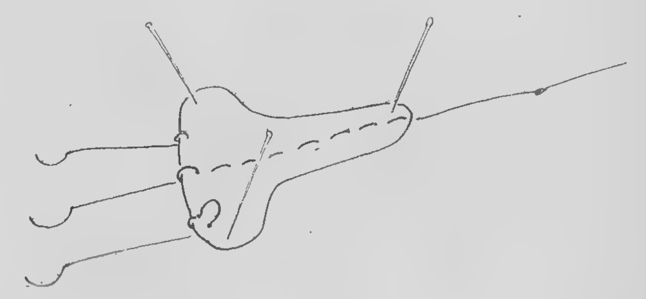


Fig. 4. — Manière de fixer la base du greffon à l'*annulus fibrosus*.

On met du sérum adrénaliné dans la cavité, on replace le clamp de Crafoord, et on suture définitivement l'oreillette après avoir déclampé les veines caves. Il peut être bon de masser doucement le cœur, et d'injecter 1 à 3/10 de mgr. d'adrénaline dans l'auricule.

On fixe alors les sutures qui maintiennent en place

la base de la valvule en solidarisant chaque fil à une autre soie passée dans le tissu cardiaque près du point où elles ont traversé la paroi du cœur. De même fixe-t-on le point apical qui a servi à attirer à sa place le néo-pilier valvulaire.

On laisse le péricarde partiellement ouvert, comme il est d'usage, pour éviter la formation d'un épanchement intrapéricardique, et on referme le thorax. Il est inutile d'administrer des anticoagulants.

Grâce à leur habileté technique et à un patient entraînement, les auteurs arrivèrent usuellement à pratiquer la résection de la valve en 3 minutes, et la fixation du greffon en 6 minutes.

Résultats expérimentaux.

Sur 19 chiens opérés de cette manière, 6 moururent de fibrillation ventriculaire, 3 de troubles nerveux centraux, 3 autres de causes diverses.

7 animaux survécurent; 11 mois après l'opération, on les trouve en excellent état, sans trace de perturbation circulatoire.

L'examen clinique, chez les survivants, montre l'existence d'un souffle systolique, confirmé par le phono-cardiogramme; l'électro-cardiogramme s'avère normal chez deux animaux.

Les constatations anatomiques montrèrent une fusion satisfaisante de la greffe à l'endocarde, par un tissu fibreux de bonne qualité.

Le greffon péricardique paraît mieux adapté à la fonction valvulaire que le greffon veineux; c'est lui qui resta le plus souple à la longue, et c'est dans les cas où il fut employé qu'on obtint les meilleurs résultats.

Il ne s'agit encore là que d'une prouesse chirurgicale, d'un véritable tour de force, dont les risques seraient très amoindris si l'opération se déroulait sous le couvert d'une dérivation cardiaque avec irrigation artificielle des centres nerveux.

L'opération sera moins meurtrière, et d'autre part elle gagnera en précision.

La réfection des valvules du cœur est donc entrée dans le domaine des possibilités expérimentales. Peut-être, dans quelques années, les chirurgiens sauront-ils corriger les malfaçons du cœur, en particulier le rétrécissement mitral.

Mais, déjà, ils savent pallier aux troubles pathologiques entraînés par la sténose de la valvule mitrale, et nous verrons bientôt comment, paraphrasant l'opération de Blalock, des auteurs français imaginèrent et réalisèrent l'opération palliative du rétrécissement mitral.

BIBLIOGRAPHIE

La substance de cet article fut essentiellement puisée dans l'excellent travail de Templeton et Gibbon. Nous citerons en outre les références des principaux travaux cités dans le texte.

D. S. Allen. — Chirurgie de la sténose mitrale. *Arch. Franco-Belges de Chir.*, vol. 28, pp. 394-431, 1925.

Allen et Graham. — Intracardiac Surgery, a new method. *J. A. M. A.*, vol. 79, p. 1028 (1922).

C. S. Beck, Stanton, Butiochock et Leiter. — Revascularization of the Heart. *J. A. M. A.*, vol. 137, p. 436 (1948).

B. M. Bernheim. — Experimental Surgery of the mitral valve. *John Hopkins'Hosp. Bull.* vol. 20, pp. 107-110 (1909).

V. O. Bjork. — Brain perfusions in dogs with artificially oxygenated blood. *Acta Chirurgica Scandinawia*, vol. 96, Suppl. 137 (1948).

L. Brunton. — *Lancet*, A. 1902, p. 352.

R. Cohn. — Experimental closure of interauricular Septal Defects in Dogs. *Am. Heart Journal*, vol. 33, pp. 453-457 (1947).

H. Cushing et J. R. B. Branch. — Experimental and clinical notes on chronic valvular lesions in the Dog, and relation to future Surgery of Cardiac Valves. *J. Med. Resarch*, vol. 17, pp. 471-486 (1907-1908).

E. C. Cutler, Levine et C. S. Beck. — Surgical Treatment of Mitral Stenosis : experimental and clinical studies. *Arch. of Surgery*, vol. 9, pp. 687-821 (1924).

Cutler et Beck. — The present status of the surgical procedures in chronic valvular disease of the heart : Final Report of all operative cases. *Arch. of Surgery*, vol. 18, pp. 403-416 (1929).

E. Doyen. — Chirurgie des malformations congénitales ou acquises du cœur. *Presse Médicale*, vol. 21, p. 860 (1913) ; — Chirurgie du cœur et des gros vaisseaux : *Presse Médicale*, vol. 22, p. 282 (1914).

Mercier Fauteux. — Chirurgie intracardiaque. *Union Med. du Canada*, vol. 76, pp. 1036 (1947).

Gibbon. — The Maintenance of Life During experimental occlusion of the pulmonary artery followed by survival. *S. G. O.*, vol. 69, pp. 602-614 (1939).

Harken, Dwight et Glidden. — Eperiments in Intracardiac Surgery. *J. Thor. Surg.*, vol. II, pp. 656-670, 1942.

Jeger. — *Die Chirurgie der Blutgefasse und des Herzens*, Berlin, Hitschwald, August 1913.

G. Murray, Wilkinson et Mc Kenzie. — Reconstruction of the valves of the Heart. *Canad. M. A. J.*, vol. 38, pp. 317-319 (1938).

O'Shaughnessy. — The future of Cardiac Surgery. *Lancet*, vol. 2, pp. 969-971 (1939).

Powers. — Experimental cardiac valvular disease in Dogs and subacute and chronic cardiac valvular disease in Man. *Arch. Surg.*, vol. 21, pp. 1-11 (1930) ; — Surgical treatment of mitral stenosis. *Arch. of Surg.*, vol. 25, p. 555 (1932) ; — The experimental production of mitral stenosis. *Arch. Surg.*, vol. 18, pp. 1945-1959 (1929).

Samways. — Cardiac peristalsis : its motion and effects. *Lancet*, vol. 1, p. 927 (1898).

Sauerbruch. — Die verwendbarkeit des Unterdruckverfahrens in der Herzchirurgie *Verhandl. d. deutsh Gesellsch. f Chir.*, vol. 36, pp. 245-253 (1907).

Souttar. — Surgical treatment of mitral stenosis. *Brit. M. J.*, vol. 2, pp. 603-606 (1925).

J. Y. Templeton et J. H. Gibbon Jr. — Experimental reconstruction of cardiac valves by venous and péricardial grafts. *Annals of Surgery*, vol. 129, nº 2, pp. 161-176 (février 1949).

T. Tuffier. — La chirurgie du cœur : *Ve Congrès de la Soc. Int. de Chirurgie*, Paris, 19-23 juillet 1920. Procès-verbaux et discussion publiés par le Dr L. Mayer, Bruxelles, M. Hayez, 5-75 (1921).

W. C. Wilson. — Studies in Experimental mitral obstruction in relation to the surgical treatment of mitral stenosis. *Brit. J. Surg.*, vol. 18, pp. 259-274 (1930).

MALADIES ET HÉRÉDITÉ

Hérédité de quelques atrophies musculaires

Il est des maladies héréditaires qui frappent un organe, d'autres un groupe d'organes, d'autres tous les organes dérivant d'un feuillet blastodermique, d'autres tout un tissu. En particulier, il n'est pas rare que le système musculaire tout entier soit taré chez un sujet. A côté de cela, il existe des formes de dégénérescence musculaire très localisées : certaines relèvent d'une maladie du muscle et on parle de myopathie; d'autres résultent de ce que la malédiction héréditaire s'est exercée sur les centres nerveux qui commandent aux muscles et de ce que ceux-ci s'atrophient; dans d'autres cas, la lésion du muscle est primitive et, secondairement, les cellules nerveuses médullaires sont frappées d'incapacité fonctionnelle (1).

Je voudrais rappeler ici nos connaissances sur l'hérédité des atrophies musculaires, myopathiques ou neuropathiques.

L'ATONIE MUSCULAIRE CONGÉNITALE (ou myatonie congénitale ou maladie d'OPPENHEIM) apparaît dans les premiers mois de la vie. *Symptômes* : atonie des muscles les plus divers, laxité articulaire, pas de paralysie. *Evolution* : lente vers l'amélioration. *Lésions* : atrophie des fibres musculaires.

D'après VON VERSCHUER, la maladie est héréditaire, variété récessive. Pour Clément LAUNAY, au contraire, il ne s'agit pas d'une maladie familiale; cependant il existe une vingtaine d'observations où elle touchait plusieurs membres d'une même famille. FABER a fait un relevé de ces cas *in Amer. Journ. of dis. of Children*, 1917, t. 13, p. 305. Jospeh POPPER en a publié une autre (le frère et la sœur) *in Arch. f. Pediat.*, 1921, t. 38, p. 303.

KATZ considère la myatonie congénitale d'OPPENHEIM comme une maladie héréditaire. Il rapporte l'observation de deux frères atteints de cette affection, « ce qui est intéressant, dit-il, puisque la maladie a été dite ne pas être héréditaire. » En réalité, si on fait une enquête serrée, on voit que, fréquemment, elle s'observe chez plusieurs membres de la même famille. Pour KATZ, la maladie est une hérédo-dégénérescence du système nerveux central et elle est déjà déterminée au stade germinal. Elle peut être tantôt centrale (cornes antérieures) et tantôt périphérique (nerfs ou, même, terminaisons de ceux-ci). KATZ ne croit pas à la possibilité d'une guérison (myatonie congénitale, *Arch. für Kinderheilk.*, 1928, t. 85, p. 161).

Les MYOPATHIES ATROPHIQUES apparaissent entre 5 et 15 ans. *Symptômes* : diminution des forces, puis hypotonie musculaire, puis atonie, l'excitabilité nerveuse étant conservée; créatinurie qui résulte du déficit musculaire et qui se traite par le glycocolle. *Formes* : LEYDEN-MOEBIUS (membres inférieurs); ERB (bras et épaule), début avant la puberté); LANDOUZY (face, puis bras); DUCHESNE (forme pseudo-hypertrophique). *Évolution* : lentement progressive; l'enfant, est, au bout de quelques années, confiné à la chambre, puis au lit. *Lésions* : disparition de la striation transversale des muscles; altération des noyaux; participation discrète du système nerveux.

Les myopathies, dit RIMBAUD, sont des maladies familiales, héréditaires et congénitales. Mais la maladie ne se transmet pas forcément suivant la même localisation.

La myopathie de LANDOUZY est héréditaire, type dominance, d'après GUYÉNOT; la myopathie d'ERB l'est également d'après VON VERSCHUER; mais les deux tiers des cas se voient dans des familles qui ne sont pas apparemment touchées.

HENKE et SEEGER ont étudié l'apparition de cette maladie dans une famille comprenant près de 3.000 représentants, répartis sur huit générations. Ils ont trouvé 24 cas certains de cette affection qui serait, d'après eux, transmise suivant les lois de MENDEL, par un facteur unique, dominant, mais avec cette réserve que la maladie augmente à travers les générations. Ceci est manifesté de deux façons : par une aggravation progressive des symptômes d'une part; par une précocité toujours plus accentuée de leur apparition d'autre part. De la cinquième à la sixième génération, la gravité de la maladie augmente considérablement, et son apparition a lieu à un âge beaucoup plus avancé. Par le moyen de statistiques effectuées parmi les membres sains de la famille, les auteurs ont pu montrer qu'il n'y avait pas, à proprement parler, une dégénérescence de toute la race : le nombre des enfants issus de chaque union est plutôt au-dessus de la moyenne qu'au-dessous; la mortinatalité et la mortalité infantile ne sont pas augmentées; le nombre des unions stériles, la fréquence des jumeaux et l'âge moyen du décès des adultes sont normaux. En terminant, les auteurs ont cherché quelle explication donner de cette hérédité progressive, laquelle se retrouve dans une série d'autres maladies. Les facteurs extérieurs n'entrent pas en ligne de compte. Il faut admettre, soit une modification du plasma des cellules germinales (aussi bien le spermatozoïde que l'ovule, le sexe du parent transmettant la maladie n'ayant pas d'importance), soit une série de mutations successives du gène conditionnant l'état pathologique, soit une modification du gène sous l'influence du plasma et réciproquement (suivant le « principe de l'induction phénotypique » de WITSCHI). (Hérédité progressive et dégénérescence dans la dystrophie myatonique. *Biol. Zentralbl.*, 1927, t. 47, p. 727.) M. MINKOWSKI et A. SIDLER ont étudié 13 cas de dystrophie musculaire progressive dans 10 familles d'une communauté isolée de 1.700 personnes où les mariages consanguins sont fréquents. Il n'a pas été possible de déceler d'antécédents héréditaires dans aucun cas malgré des archives remontant à l'an 1600.

(1) Pour beaucoup de ces maladies du système musculaire, il arrive, d'ailleurs, que l'on entre dans l'état pathologique autrement que par l'hérédité, à savoir : par le fait d'une infection ou par le fait d'une intoxication.

Mais tous les sujets malades descendent de deux hommes qui vivaient à cette époque. Il semble que l'affection soit récessive pour la forme DUCHENNE et dominante pour la forme LANDOUZY (Dystrophie musculaire progressive et hérédité, *Schweiz. med. Woch.*, 1928, t. 58, p. 1005). W. WEITZ considère que la maladie est tantôt dominante et tantôt récessive. Les maîtres sont plus touchés (*Deutsche Zeit. f. Nervenheilkunde*, 1928, t. 102, p. 209).

KOSTAKOV a publié l'arbre généalogique d'une famille comprenant 55 individus. Sur ce nombre, il en est 47 qui vivent sur lesquels 15 hommes (sur 20) sont atteints de dystrophie musculaire. On ne peut cependant pas parler d'une dominance vraie, car la maladie n'est pas transmise par un parent malade, directement, à la moitié des enfants, comme l'exigerait la théorie. Les femmes sont restées saines. Mais elles transmettent la maladie et les six d'entre elles qui appartiennent à la deuxième génération ont donné la maladie à 6 garçons sur 8. Les enfants des hommes indemnes restent sains. D'autre part, la maladie apparaît d'une façon de plus en plus précoce. Au cours de la première génération, elle s'est manifestée vers 10 ans en moyenne et, dans la troisième génération, vers 2 ans 1/2. (Dystrophie musculaire progressive, son hérédité et son traitement par le glycocolle. *Deutsche Archiv. für klinische Medizin*, 9 juillet 1934, t. 176, p. 467.)

Dans le groupe des myopathies, il faut mettre les cas assez rares qui comportent de la raideur musculaire, les MYATONIES.

La myatonie atrophique de STEINERT est une affection congénitale, mais qui apparaît tardivement. *Symptômes* : amyatrophie avec myatonie comparable à celle de la maladie de Thomsen (1) (lenteur de la décontraction). Lésions : myopathie : lésions parathyroïdiennes?

Cette maladie est souvent familiale, d'après CROUZON; pour RIMBAUD, elle est familiale et héréditaire. Dans les cas où la maladie n'est pas familiale, elle a un développement aigu et rapide, peut-être en rapport avec un trouble glandulaire.

***

Un bon nombre des atrophies musculaires sont d'origine myélopathique. Elles relèvent d'une atteinte des cornes antérieures ou d'une atteinte plus diffuse de la moelle. Une des formes les plus fréquentes est la maladie d'Aran-Duchenne par poliomyélite chronique. Il semble qu'elle soit acquise et due à une infection connue ou passée inaperçue.

De cette maladie, on peut rapprocher la maladie de WERDNIG-HOFFMANN, qui évolue dans l'enfance — et la sclérose latérale amyotrophique, où les lésions sont plus étendues.

L'AMYOTROPHIE de WERDNIG-HOFFMANN apparaît vers un an ou plus tôt. *Symptômes* : atrophie musculaire et laxité articulaire. *Évolution* : mort en quelques années. *Lésions* constantes au niveau des cellules des cornes antérieures.

La maladie est souvent familiale, dit Clément LAUNAY.

La SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE (ou maladie de CHARCOT) débute à l'âge adulte : atrophie musculaire avec phénomènes spasmodiques, avec contracture et avec contractions fibrillaires des muscles atteints. *Évolution* : en deux ans ou quelquefois plus lente; extension au bulbe. *Lésions* : dégénérescence des cornes antérieures, des cordons divers médullaires puis des centres mésencéphaliques.

La maladie n'est ni héréditaire, ni familiale, d'après PARAF. Cependant, pour VON VERSCHUER, nous n'avons pas assez de données pour aboutir à une conclusion.

L'AMYOTROPHIE de CHARCOT-MARIE débute dans l'enfance ou l'adolescence. *Symptômes* : fatigue, puis atrophie des muscles des membres inférieurs. *Évolution* : marche très lente. *Lésions* des cornes antérieures et des cornes postérieures.

Maladie héréditaire et familiale d'après CROUZON. E. H. HERMANS a publié une observation familiale (6 hommes et 4 femmes dans trois générations) d'une amyotrophie musculaire progressive bilatérale à type péronéal. La transmission se fait toujours par les femmes (E. H. HERMANS. A propos d'une affection nerveuse héréditaire familiale : *Nederlandsche Tijdschrift v. Geneeskunde*, 4 avril 1925). BOETERS a publié des recherches à la *Société allemande de Génétique*, sur l'hérédité de cette maladie. Il a étudié 1.128 personnes appartenant à 35 familles et comprenant 42 cas patents. Or une enquête plus complète lui en a fait retrouver 121 autres sujets de maladie dans ce groupe. Certains cas s'étaient transmis pendant plusieurs générations. Parmi les sujets réputés sains, on trouvait des pieds bots, des mollets peu étoffés, de la faiblesse, des réflexes paresseux. Les hommes sont plus touchés que les femmes : est-ce un caractère sexuel? Est-ce parce que les hommes utilisent davantage leurs muscles que les femmes? Il semblerait que la maladie soit dominante.

***

Tous ces faits méritent d'être connus. Ils doivent être présents à l'esprit du médecin qui, appelé à donner son avis pour un mariage, tient à ne pas se borner à la farce médico-sociale qu'est la procédure actuellement suivie (1).

Henri VIGNES.

(1) La *maladie* de THOMSEN (ou myotonie congénitale) débute vers la puberté. *Symptômes* : raideur musculaire (avec muscles normaux ou hypertrophiés) à l'occasion des mouvements, lenteur de la décontraction, réaction myatonique à la percussion ou à l'excitation électrique. *Évolution* : la maladie ne progresse pas indéfiniment, elle n'a pas d'influence sur la durée de la vie. *Lésions* : musculaires? nerveuses? endocriniennes?

La maladie de Thomsen est dominante. Les deux sexes sont frappés avec une égale fréquence.

(1) Henri VIGNES. Le certificat prénuptial anthropologique. *Bull. de la Soc. de Morphologie*, 1940, p. 241; — Henri VIGNES. A propos du certificat prénuptial. *Le Concours Médical*, n° 42, 18 octobre 1947, p. 1750.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

OBSTÉTRIQUE DU PRATICIEN

Chorée chez la femme enceinte

Depuis longtemps, on avait observé les rapports qui unissent la chorée et la gestation. Une étude approfondie en avait déjà été faite par LEPAGE (1) en 1913. Depuis cette date, de nombreux travaux ont été consacrés à ce sujet tant par des obstétriciens que par des neurologues. Deux ordres de faits avaient frappé les plus anciens : d'une part, la reviviscence d'une chorée à l'occasion d'une première grossesse chez une femme qui en avait déjà été atteinte dans son jeune âge, mais que l'on croyait guérie depuis; d'autre part, l'apparition d'une chorée au cours d'une gestation chez une femme jusque-là indemne de toute affection nerveuse. Par ailleurs, on savait que la chorée de Sydenham était deux fois plus fréquente chez les femmes que chez les hommes. On pouvait, donc, déjà en conclure que le syndrome choréique était influencé par des facteurs inconnus, mais certainement en rapport avec la vie génitale de la femme puisqu'ils ne se manifestaient que pendant les périodes d'aménorrhée gravidique, prépubertaire, ou simplement accidentelle. L'apparition d'une chorée au cours de la grossesse n'est pas extrêmement fréquente : ALLARD (2), dans sa thèse, donne la proportion de 1 p. 1.000 accouchements. Un travail plus récent de WILSON et PREECE (3) fournit le chiffre plus optimiste de 1 p. 3.500.

C'est généralement chez une primipare jeune et vers le troisième ou quatrième mois de la grossesse, qu'apparaît la chorée. Toutefois, on a pu voir une apparition plus précoce et même avant le premier retard de règles. Il est plus rare que le début se fasse après le sixième mois.

Dans la grande majorité des cas, la chorée gravidique est secondaire : elle succède à une première atteinte au cours de l'enfance, habituellement entre 6 et 12 ans. ALLARD estime que, devenant enceinte, une ancienne choréique sur quatre fera une chorée grave. Cette proportion nous semble excessive. Plus rarement, la chorée est primitive, aucune atteinte ne peut être retrouvée dans les antécédents. Elle est alors beaucoup plus grave. Habituellement, elle disparaît après l'accouchement et il arrive alors qu'elle reparaisse à l'occasion d'une nouvelle grossesse.

Les manifestations cliniques de la chorée gravidique sont les mêmes que celles de la chorée chez la fillette telles que l'avait décrite SYDENHAM. Ce sont tout d'abord de l'agitation, de l'irritabilité, ou au contraire un abattement profond qui attirent l'attention. Il s'y associe une insomnie rebelle, des troubles digestifs, souvent des douleurs musculaires, surtout au niveau des membres. Peu après apparaissent des troubles moteurs, particulièrement aux membres supérieurs; il s'agit de mouvements de grande amplitude qui viennent contrarier ou remplacer les mouvements volontaires. Ces mouvements ne tardent pas à se généraliser à tout le corps; l'agitation est permanente, la malade ne peut rester en place. La face est également intéressée : les yeux, les lèvres, la langue sont en perpétuel mouvement; la parole est troublée, et chez la femme enceinte, il n'est pas rare d'observer également de la dyspnée en rapport avec une atteinte des muscles du pharynx. Ces troubles ne sont pas sans intéresser le psychisme, qui est parfois profondément perturbé.

En outre, l'examen décèle de l'hypotonie, des syncinésies, des troubles cérébelleux. On a pu observer une atteinte de la voie pyramidale, en particulier un Babinski unilatéral, plus rarement un discret syndrome méningé. Il est fréquent d'observer des troubles cardiaques; tachycardie et souffle systolique de pointe. Des troubles cutanés à type d'éruption morbilliforme ont également été observés. L'albuminurie est habituelle.

L'évolution de la chorée chez la femme enceinte est analogue à celle de la chorée banale; mais, de même que toute affection chez la femme enceinte, elle dure plus longtemps et elle est plus grave. Le pronostic est à envisager pour la mère et pour le fœtus. Chez la première, l'affection dure quelques semaines, voire quelques mois, et, en général, disparaît avec l'accouchement, parfois se poursuit encore pendant l'allaitement; puis les mouvements anormaux disparaissent progressivement : tout rentre dans l'ordre. Les complications les plus fréquentes intéressent le cœur : les trois tuniques peuvent être atteintes, les endocardites plastiques ne sont pas rares. On observe également des complications d'ordre nerveux ou psychique, en particulier paralysies flasques curables, psychoses. Des cas mortels ont été observés; ils ne sont pas exceptionnels : mort subite ou par hémorragie cérébrale, plus habituellement par complications cardiaques. Il en existe un certain nombre dans la littérature; mais la fréquence de ces issues fatales est diversement appréciée : pour certains, elle atteindrait jusqu'à 60 % (MC. ELIN, LOVELADY et WOLTMAN (1). En ce qui concerne l'enfant, le pronostic est beaucoup plus sérieux : 60 à 70 % des enfants succombent avant, pendant ou après l'accou-

(1) LEPAGE. La mort des choréiques pendant la grossesse. *Bull. Soc. Obst. et Gyn. de Paris*, 1913.

(2) ALLARD. Contribution à l'étude du syndrome choréique pendant la gestation. *Thèse* de Paris. 1921.

(3) WILSON et PREECE. Chorée des femme enceintes, *Arch. of internal méd.*, avril 1932, t. 49, n° 4.

(1) MAC ELIN, LOVELADY et WOLTMAN. Chorea gravidarum. *Amer. Journ. of Obst. and Gyn.*, t. 55, juin 1948.

chement, ou, encore, du fait de l'avortement, qui est fréquent. Parmi ceux qui résistent, on compte 12% de tarés ou de malformés, en particulier hydrocéphalie ou spina bifida. Mais le pronostic, tant maternel que fœtal, est différent suivant qu'il s'agit d'une chorée secondaire ou au contraire primitive. Dans le premier cas, le pronostic est beaucoup moins inquiétant, il n'en est pas de même lorsque la chorée fait sa première apparition pendant la grossesse. Les principaux facteurs de mauvais pronostics sont alors : les lésions cardiaques, les troubles psychiques avec délire et l'intensité de l'agitation, la fièvre, les vomissements, les troubles respiratoires, les lésions cutanées.

La constatation d'un syndrome choréiforme peut soulever de nombreux diagnostics. Mais chez une femme enceinte, la notion de fréquence fait que l'on évoque d'abord la chorée de Sydenham. Néanmoins, on doit éliminer un certain nombre d'autres affections : l'ataxie aiguë, mais il s'agit d'incoordination vraie et non de mouvements surajoutés. La myoclonie intéresse un faisceau musculaire, voire un muscle isolé, et non le membre entier. Les mouvements lents de reptation, caractéristiques de l'athétose, sont faciles à distinguer. Les tics reproduisent des mouvements brusques ayant pu avoir leur utilité à l'origine; ils siègent le plus souvent à la face ou à l'épaule. Encore une fois, ces affections n'ont aucune affinité particulière pour la femme enceinte. L'hystérie peut plus facilement prêter à confusion, mais sa survenue sans trouble général ou nerveux, son caractère théâtral permettent la distinction.

L'anatomie pathologique n'a guère éclairé la pathogénie de la chorée. Classiquement, les lésions siègent au niveau des noyaux gris centraux et en particulier, au niveau du putamen, plus accessoirement sur le noyau caudé. Mais plusieurs fois les lésions ont été observées sur le cortex. Histologiquement, ces lésions n'ont absolument rien de spécifique. Ce sont, soit des lésions vasculaires infectieuses banales, soit des dégénérescences cellulaires.

Mais pourquoi la femme enceinte présente-t-elle plus facilement qu'une autre des manifestations choréiques? Nous savons que la chorée est une affection propre à la femme, qu'elle l'atteint avant la puberté, c'est-à-dire en période d'aménorrhée. Nous savons que, après une première atteinte prépubertaire, l'affection peut réapparaître à l'occasion d'une grossesse; qu'il est heureusement plus rare de voir la chorée s'installer d'emblée au cours d'une grossesse, et qu'elle est alors beaucoup plus grave. Il semble donc que la grossesse soit un facteur déclenchant sur un organisme particulièrement réceptif, puisque en règle une atteinte antérieure a déjà été observée. Il semble également que la chorée qui s'installe plus particulièrement pendant les périodes d'aménorrhée trouve alors, et du fait de cette aménorrhée, des conditions favorables à son apparition. Ainsi deux notions se dégagent d'emblée; d'une part la notion de terrain : toute femme enceinte n'est pas susceptible de faire une chorée puisqu'en règle il y a eu presque toujours une atteinte antérieure; d'autre part, la notion de modification de l'organisme puisque c'est surtout pendant les périodes d'aménorrhée que se manifeste le syndrome.

La chorée qui s'observe chez la jeune fille a fait l'objet de très nombreuses hypothèses étiologiques : la plupart des maladies infectieuses ont pu, dans un cas ou dans l'autre, être retrouvées à l'origine. Milian incriminait l'*hérédo-syphilis;* il en retrouvait presque toujours les antécédents ou les stigmates. Dans 60 % des cas, le B. W. était positif. Le traitement arsenical était commun aux deux affections. Cette opinion a été fortement combattue. Cependant, quelques auteurs y restent fidèles et Bouveret et Philouze, plus récemment, ont cité un cas de syphilitique ayant présenté cet accident au cours de la grossesse et guérie par le sulfarsénol. Manifestement, la syphilis doit être incriminée parfois, mais rarement d'une façon indubitable. L'*encéphalite épidémique* a souvent été mise en cause; en effet de nombreux signes d'encéphalite peuvent être observés au cours de la chorée : myoclonie, dyplopie, hyperglychorachie, etc. C'est surtout en cas de chorée gravidique primitive que cette étiologie peut être reconnue et la gravité de ces cas tiendrait au fait qu'il ne s'agit pas alors de séquelles, mais bien d'encéphalite en évolution (Vignes) (1). Le rhumatisme articulaire aigu offre de sérieux points de rapprochement avec la chorée. Dans les deux cas, on peut observer une endocardite plastique, des arthralgies. La coexistence ou la succession des deux est des plus fréquentes et la maladie de Bouillaud fut longtemps considérée comme la plus choréigène des affections. Dans une étude toute récente, Mac Elin et Lovelady ont retrouvé le *rhumatisme* dans les antécédents des cinq cas qu'ils rapportent. D'autres infections ont encore été invoquées : l'érysipèle, les maladies infectieuses de l'enfance et, en particulier, la coqueluche, les fièvres éruptives. Mais là, les arguments sont beaucoup moins convaincants.

Ces infections pourraient constituer un facteur déclenchant sur un système nerveux prédisposé par une fragilité constitutionnelle héréditaire ou non. Et, agissant sur ce terrain particulièrement sensible, un choc émotionnel ou un traumatisme psychique pourraient également, en dehors de toute infection, constituer un facteur déclenchant. C'est l'avis de Nathan (2), de Landau (3), de Weigner (4) et de Walker (5) qui fournissent de nombreuses observations à l'appui de leur thèse. Ainsi s'expliquerait la

(1) H. Vignes. La chorée dans ses rapports avec la gestation. *Le Médecin français*, 15 janvier 1923 et La Chorée des femmes enceintes. *Journal des Praticiens*, 7 déc. 1929.

(2) Nathan. Chorée postémotive chez une femme enceinte. *Presse Médicale*, 15 juin 1929.

(3) Landau. Traitement de la chorée gravidique. *Polska gaz. Lek.*, 30 oct. 1932.

(4) Weigner. Chorea gravidarum. Study of psychogenic factor. *Amer. Journ. of psychiatry*, t. 93, p. 843.

(5) Walker. Psychologic and Social aspects of Sydenham chorea. *Edinb. med. Journ.*, janvier 1948.

plus grande fréquence de la chorée chez la fillette et chez la femme enceinte où la sensibilité nerveuse es des plus grandes.

Mais chez la femme enceinte, une autre explication est souvent invoquée; c'est la classique auto-intoxication gravidique. En effet, ces femmes présentent très souvent un certain degré d'albuminurie; d'autre part la chorée disparaît, en règle, après l'accouchement, et c'est ainsi que Albrecht traitait et guérissait en 24 heures une chorée gravidique, grâce à des injections de sérum de femme enceinte normale. Toutefois, l'avortement ou l'accouchement provoqués ne s'accompagnent pas, comme on aurait pu le croire, de la cessation des symptômes qui se poursuivent souvent pendant de longs mois (Gammeltoft). D'un autre côté, des auteurs sud-américains, Dutra (1), Rabin (2) ont obtenu des guérisons avec la pyridoxine, corps déjà utilisé dans le traitement des vomissements graves.

A la lumière des travaux modernes concernant la pathologie de la gestation, il est apparu d'autres hypothèses qui, si elles manquent de base démonstrative irréfutable, sont tout de même plus satisfaisantes pour l'esprit. Déjà, en 1929, Vignes, étudiant la pathogénie de la chorée gravidique, écrivait : « Il faut attribuer un rôle au métabolisme gravidique et aux anomalies qu'il peut présenter sous l'influence de tares constitutionnelles ou de fautes d'hygiène. » On est tenté en effet d'en rapprocher les théories pathogéniques actuelles de l'hypertension gravidique et rien ne s'oppose, *a priori*, à ce que des troubles métaboliques : carence vitaminique ou déséquilibres hormonaux soient à l'origine de spasmes des capillaires encéphaliques, comme il en existe au niveau de la rétine ou du parenchyme rénal — cette action angiospastique se faisant par l'intermédiaire du système neuro-végétatif déréglé dans le sens sympathicotonique et ayant pour point de départ le diencéphale, comme viennent de le rappeler Vermelin et Ribon. On expliquerait ainsi le fait que la chorée, comme toutes les dysgravidies, soit l'apanage des primipares par manque d'adaptation de l'organisme lors d'une première gestation.

La thérapeutique de la chorée gravidique est tout aussi imprécise que celle de la chorée de Sydenham banale. C'est tout d'abord l'isolement et le repos au lit. Tous les sédatifs ont été essayés, tous ont leur valeur respective : bains tièdes, barbituriques, bromures, chloral, sulfate de magnésie dans les cas graves. Outre ces traitements purement symptomatiques, certaines méthodes tendent à paraître étiologiques; c'est ainsi qu'on a proposé des anti-infectieux non spécifiques : les méraux colloïdaux, l'uroformine, l'antipyrine, le salicylate de soude; des anti-syphilitiques : arsénobenzènes, liqueur de Boudin, beurre arsenical, cacodylate de soude; des médicaments de suppléance : calcium, extraits thyroïdiens (Vignes). Le régime sera aussi peu toxique que possible tout en étant suffisant, pour éviter l'acidose. Récemment, on a proposé la pyridoxine (Vitamine B6) qui aurait quelques succès à son actif. Dans les cas graves Albrecht (1), puis Landau ont proposé le sérum de femmes enceintes normales. Ils ont voulu démontrer ainsi qu'il manquait à l'organisme malade une substance normalement présente chez la femme enceinte, absente chez l'homme dont le sérum est inactif dans ces cas. Dans les cas extrêmement graves, on a pu discuter l'avortement; mais il est, justement, alors, inutile, la mort de la mère étant inévitable. Enfin, contre les récidives, on a proposé les cures thermales, à Néris, Forges, ou Salies-de-Béarn.

Ainsi donc, si la symptomatologie de la chorée est bien connue, il n'en est pas de même de son traitement qui n'est guère que symptomatique en raison du peu de précisions que nous avons de la pathogénie de cette affection chez la femme enceinte. Toutefois, il est permis d'espérer que les recherches modernes sur les dysgravidies apporteront indirectement des éclaircissements sur cet intéressant problème.

Bonhomme.

(1) Dutra. Chorea gravidarum. Tratamento pela vitamina B 6. *Rev. gén. Obst.*, 8 oct. 1944.

(2) Rabin et Duck. Correa gravidica. *An. bras. di gin.*, juillet 1932.

(1) Albrecht. *Zeits. für Geb. und Gyn.*, 1915, t. 77, p. 677.

FEUILLETS DU PRATICIEN

Traitement de l'ectopie testiculaire

L'ectopie testiculaire est une affection relativement fréquente dont le traitement a été nettement précisé lors de ces dernières années.

On donne le nom d'ectopie à toute anomalie de migration du testicule, qu'il s'agisse d'une migration incomplète, de migrations aberrantes, ou de migrations retardées. Toutes anomalies que le Prof. Jeanbreau résume dans le tableau suivant :

Migrations incomplètes, d'où ectopies :
- lombaire,
- iliaque (12 %),
- inguinale, 67 % :
  - interne,
  - interstielle,
  - externe;

Migrations aberrantes, d'où ectopies :
- rétro-vésicale,
- crurale profonde;

Migrations retardées et déviées après la sortie du canal inguinal, d'où ectopies :
- cruro-scrotale,
- pubo-pénienne antérieure,
- pénienne,
- sous-abdominale,
- périnéale.

Près de 80 % des ectopies sont inguino-iliaques.

Étude clinique.

Le diagnostic de cette affection généralement découverte lors d'un examen systématique chez un enfant de 6 à 8 ans paraît à priori n'offrir aucune difficulté.

Le scrotum est atrophié, fortement ridé; la palpation vérifie l'absence d'un ou des deux testicules dans les bourses;

On recherche la *localisation exacte de la glande* inguinale externe, on en sent facilement les contours; interstitielle, on la distingue d'une hernie par sa sensibilité et sa consistance;

On essaye alors de préciser *la valeur du testicule :*

— cette ectopie date-t-elle de la naissance;
est-elle constante?

— le volume, la consistance, la sensibilité testiculaire sont-ils normaux, le pronostic étant totalement différent selon qu'il y a ou non atrophie?

— y a-t-il des adhérences qui assujettissent cette glande aux tissus voisins?

— y a-t-il une hernie inguinale?

Un examen général fera le bilan des signes de déséquilibre endocrinien, appréciation délicate et souvent aléatoire chez l'enfant.

Évolution et complications de l'ectopie testiculaire.

Deux phases bien distinctes dans l'évolution de l'ectopie testiculaire entraînent immédiatement la nécessité d'un traitement un peu avant ou lors de l'adolescence. En effet, si chez l'enfant cette affection est parfaitement tolérée et ne grève pas l'avenir, chez l'adolescent, elle entraîne la stérilité et l'hypoplasie du testicule; et elle peut être cause de complications, torsion testiculaire ou dégénérescence néoplasique (dans 12 % des cas pour Chevassu) cette cancérisation paraît l'apanage des testicules atrophiques profondément modifiés dans leur structure histologique; elle n'est pas de fréquence accrue en cas de testicule ectopique mais normal.

Traitement de l'ectopie testiculaire.

Un grand nombre de thérapeutiques ont été proposées ces dernières années; leur valeur relative est souvent difficile à préciser. En effet on connaît la statistique de Leveuf :

1 ectopie pour 10 garçons à la naissance,
1 monorchidie pour 1.000 conscrits,
1 cryptorchidie pour 10.000.

C'est dire que 90 % des ectopies, diagnostiquées comme telles, guérissent spontanément. Van Peteghem cite dans son article paru dans l'*Urologie et les maladies vénériennes* la non moins intéressante statistique de M. N. Johnson, de New-York, de 1931 à 1937 : Il a examiné 31.609 jeunes garçons — et compté 544 cas d'ectopie (17 %), 313 testicules descendaient spontanément dont 174 entre 11 et 13 ans, 157 cas ont été perdus de vue.

Rentrent dans le cadre des ectopies testiculaires *les migrations retardées*; chez certains enfants, il y a seulement retard dans la descente au fond du scrotum. Le testicule est mobile, facilement attiré par les doigts jusque dans les bourses, d'où le nom de testicules flottants ou oscillants. La descente se fait spontanément, pendant l'enfance, ou à l'adolescence et il est difficile d'y voir l'effet d'une thérapeutique médicale quelconque.

Quels sont les traitements proposés?

Après un engouement momentané pour la chirurgie, il semble que l'institution d'un traitement médical peut être essayé dans la plupart des cas à bon escient.

A) *Traitement médical.*

— *Les extraits thyroïdiens* : paraissent indiqués dans les myxœdèmes frustes, les infantilismes hypothyroïdiens et permettent, en même temps que disparaissent les autres symptômes de l'insuffisance thyroïdienne, de constater le développement des organes génitaux et leur descente dans les bourses :

— *Les extraits thymiques* :

N'ont pas répondu aux espérances des premiers moments.

L'innocuité de cette médication la fait encore utiliser fréquemment, soit comme médication d'attente, ou comme premier essai thérapeutique, soit comme médication adjuvante dans les cas de testicule à migration retardée.

On les utilise habituellement à la dose de 1 à 3 gr. d'extraits en injections sous-cutanées par série de 10 ou 15 injections mensuelles.

— *Les androgènes.*

L'action des androgènes sur la migration testiculaire a bien été mise en évidence par Martins en 1939. Si l'on remplace les testicules par 2 boules de paraffine chez des rats, celles-ci remontent au canal inguinal ou même dans l'abdomen et des injections de testotérone leur font reprendre leur situation normale.

En fait : Les androgènes sont nécessaires pour le développement du tractus génital.

La sécrétion d'androgènes, l'activité du testicule est déclenchée par les gonadotrophines hypophysaires, et en particulier le facteur B (Lutéinizing-Hormone).

L'excès d'androgène dans l'organisme inhibe la sécrétion des gonadotrophines, et par contre-coup la sécrétion testiculaire, entraînant à la longue l'atrophie de la glande.

La thérapeutique par les androgènes n'est donc pas sans danger, et leur action dépend de la valeur des testicules.

L'administration de *doses fortes* ne peut être que nuisible et comme le souligne Jacques Van Peteghem : « la persévérance dans cette erreur spectaculaire peut déterminer une puberté précoce, pour le moins inutile. »

A doses faibles, ce même traitement peut aider au développement du tractus génital, sans pourtant entraîner une inhibition hypophysaire; comme si le testicule était lui-même la cause de son ectopie, par insuffisance de sécrétion hormonale.

Les doses habituelles sont de l'ordre de 5 à 10

milligr. par semaine d'acétate ou de propionate de testostérone. Les injections intramusculaires créant de brusques variations du taux hormonal, il y a lieu de leurs préférer soit des inclusions de pellets de testostérone, soit des injections sous-cutanées ou intramusculaires, à l'aide d'une grosse aiguille, de cristaux d'androgène (30 à 40 milligr.) qui se résorbent tout comme les pellets en 3 semaines environ et ne nécessitent aucune précaution spéciale.

— *Les extraits hypophysaires.*

L'hypophyse a une double action sur l'ectopie testiculaire : elle agit directement sur la descente du testicule, et indirectement en déclenchant la sécrétion d'androgènes.

Van Peteghem souligne la variabilité des doses nécessaires suivant les auteurs, et l'application difficile des produits français actuels. Le traitement serait de 3 à 4 semaines pendant lesquelles on injecterait en intramusculaires, tous les 2 ou 3 jours, 500, 1.000 (Thompson et Bishop) 2.000 U.I. (Moricard) de gonadotrophines choriales.

Il y a nécessité d'utiliser des doses fortes et rapprochées pour éviter l'apparition de facteurs antigonadotropes, et le danger de provoquer le développement d'une puberté prématurée.

B) *Traitement chirurgical.*

L'orchidopexie consiste à libérer le testicule ectopique, à l'abaisser et à reconstituer la vaginale.

L'orchidopexie transscrotale de Walther introduit la glande dans les bourses du côté opposé à travers une boutonnière de la cloison.

L'orchidopexie par fixation crurale abaisse le testicule dans la bourse correspondante, puis le fixe pour une dizaine de jours par un fil traversant le scrotum et amarré à la face interne de la cuisse. Une traction élastique permet d'améliorer cette technique.

Les résultats de ce traitement sont souvent rapides; le testicule augmente de volume et de consistance.

Si un simple obstacle mécanique à la migration du testicule relève d'un traitement chirurgical, celui-ci reste impuissant à guérir des troubles endrocriniens, cause et non conséquence de l'ectopie testiculaire.

Husson, dans sa thèse (Lyon 1939) soulignait ces faits : dans les cas de testicules ectopiques, mais d'aspect normal à l'intervention, les résultats étaient excellents (dans 98 % des cas) — par contre, dans les cas de testicules hypoplasiques, dans 60 % des cas il n'y avait guère de modification de volume, de consistance et de sensibilité.

De plus, si pour abaisser le testicule, une traction sur le testicule trop court devenait nécessaire, dans 48 % des cas il y avait échec et atrophie postopératoire (rôle des lésions sympathique du pédicule dans les atrophies postopératoires).

En somme, l'orchidopexie donne d'excellents résultats quand le testicule est normal, et quand l'ectopie ne paraîtra que la conséquence d'un obstacle mécanique. Elle ne donne que des résultats médiocres quand l'ectopie paraît de cause endocrinienne.

Van Peteghem écrit : « On retrouve donc ce paradoxe du traitement de l'ectopie testiculaire : quand le testicule est cliniquement normal, et plus ou moins mobilisable, le succès est presque constant; mais ne peut-on attendre autant de l'évolution spontanée? Dès que le testicule est hypoplasique, cliniquement, ou peu mobilisable — pédiculation courte — la proportion d'échecs varie de 48 à 60 %.

Indications thérapeutiques.

Les indications thérapeutiques diffèrent suivant que l'ectopie paraît être la conséquence d'un obstacle mécanique ou d'un dysfonctionnement endrocinien.

— *L'opération s'imposera donc :*

quand l'ectopie coexiste avec une hernie inguinale.
quand l'ectopie est abdominale,
quand il y a migrations déviées.

— *Elle paraît contre-indiquée*

— quand le testicule haut placé est abaissable dans les bourses et ne s'accompagne pas de hernie,

— quand il y a atrophie testiculaire.

L'atrophie testiculaire n'est quelquefois constatée que lors de l'intervention, la fréquence de la cancérisation de ces testicules atrophiques, leur quasi-inutilité fonctionnelle justifient leur extirpation chirurgicale et la mise en place dans le scrotum dans un but psychique de boules de paraffine en cas de cryptorchidie.

— *Le traitement médical* devra être tenté chaque fois que l'obstacle mécanique ne semble pas patent Il permet un certain développement du tractus génital et, en cas d'échec, une intervention chirurgicale plus aisée.

Il semble que l'on puisse pendant un court moment faire patienter la famille en prescrivant des extraits thymiques, puis tenter pendant trois à quatre mois, avec une extrême prudence, un traitement à doses faibles d'androgène, pour enfin prescrire des injections de gonadotrophines choriales.

— *A quel âge doit-on faire ce traitement?*

L'ectopie testiculaire est découverte en général chez des enfants de 4 à 6 ans. Si l'intervention chirurgicale s'impose : elle doit être faite vers 6 à 8 ans — avant la puberté de préférence.

Le traitement médical ne sera entrepris que lors de la puberté, en tout cas jamais avant 8 à 9 ans.

La fréquence, en cas d'ectopie inguinale, avec testicule mobilisable, avec laquelle tout s'arrange spontanément, permet de surseoir à toute thérapeutique jusqu'à la puberté.

Tel est actuellement le traitement de l'ectopie testiculaire qui disparaît spontanément dans 90 % des cas et qui, si elle n'est pas due à un obstacle mécanique, est la conséquence d'un dysfonctionnement endocrinien, peut-être même de troubles de la réceptivité hormonale que Champy et Coujard considèrent en rapport avec le sympathique terminal et avec une variété de ses éléments : les cellules interstitielles.

C. F.

NOTES D'OBSTÉTRIQUE

Les BASSINS TROP GRANDS ne sont pas exceptionnels puisque, dans certaines statistiques, on en compte jusqu'à 33 %. Ils doivent figurer, d'après Juan León, parmi les bassins viciés pour les inconvénients que, souvent, ils occasionnent. En effet, au début de la grossesse, ils favorisent une rétroflexion utérine laquelle se réduit, d'ailleurs, en règle, spontanément. A la fin de la grossesse, l'engagement profond de la présentation que ces bassins entraînent occasionne des troubles de la miction et de la défécation, ainsi qu'un notable développement des varices des membres inférieurs et des hémorroïdes, à cause de la compression veineuse; pour les mêmes raisons, l'œdème des malléoles est fréquent. Chez les femmes ayant un bassin agrandi, l'accouchement est d'habitude très rapide et précipité et il y a danger de lésions des parties molles.

José Perich.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE NATIONALE DE MÉDECINE

Séance du 28 juin 1949.

Les cancers primitifs multiples intéressant le sein. — En s'appuyant sur 55 observations personnelles de cancers multiples du sein, M. *Hartmann* souligne la fréquence relative de ces faits. Faut-il voir là une preuve que le cancer est la conséquence de la présence de virus chez certains individus? Le virus pourrait se localiser en plusieurs points, et être cause de ces reprises tardives que rien n'explique autrement.

Action de l'hormone mélanophore sur les troubles visuels de la rétinose diabétique. — MM. *Mussio-Fournier, Conti, Vanrele, Carriquiry* et *Rocca* traitent les rétinoses diabétiques par des instillations d'hormone mélanophore sur 22 malades traités : 18 furent très nettement améliorés. Cette amélioration est rapide dans l'heure qui suit la première instillation, et serait due à une action complexe sur la rétine que l'hormone atteindrait par voie sanguine et par passage à travers la cornée.

Séance du 5 juillet 1949.

Le traitement chirurgical des cardiopathies congénitales et acquises. — MM. *Donzelot* et *d'Allaines* résument les résultats obtenus depuis 18 mois à l'Hôpital Broussais. 140 sujets jeunes ont subi l'opération de Blalock ou de Potts pour une tétrade de Fallot. 75 % furent transformés, reprenant une activité normale. 10 % ne bénéficièrent pas de l'opération, soit qu'elle fût impossible, soit qu'elle fût insuffisante. 15 % eurent dans la suite une évolution fatale.

Ces mêmes auteurs soulignent, par ailleurs, les bons résultats qu'ils ont obtenus en opérant des sténoses de l'isthme de l'aorte, de l'artère pulmonaire, et la persistance de canal artériel. De même, il semble que l'on puisse espérer beaucoup de la chirurgie de dérivation circulatoire chez les mitraux et les sujets atteints d'insuffisance ventriculaire gauche avec encombrement pulmonaire ou œdème aigu.

M. *Laubry* rappelle que, du moins pour ces dernières indications, une simple anesthésie rachidienne donne parfois une amélioration temporaire importante.

Les syndromes neuro-hémolytiques. — MM. *Sarrouy* et *Portier* (Alger), en s'appuyant sur 11 observations, soulignent la fréquence de l'association d'un syndrome spino-cérébelleux à un syndrome spléno-hématique.

Dans 6 cas, il s'agissait d'une paralysie spasmodique familiale.

Dans 2 cas, d'une maladie de Friedreich.

Dans 1 cas, d'une ataxie cérébelleuse.

Dans 2 cas, d'une myélose funiculaire.

Dans 5 cas, il s'agissait d'une maladie hémolytique familiale.

Dans 2 cas, d'un ictère hémolytique.

Dans 4 cas, d'une anémie splénique.

Ces auteurs concluent qu'il n'y a pas là une simple coïncidence mais un véritable syndrome neuro-hémolytique.

Immunisation de l'homme contre les staphylococcies par un vaccin combiné. — MM. *Mercier, Pillet* et *Mlle Defosse*, après avoir souligné que la pénicilline guérit des staphylococcies mais ne créait pas d'immunité, rapportent les premiers résultats d'un vaccin mixte anatoxine-corps microbiens.

Recherches sur les réactions cutanées à la laque indochinoise. — MM. *Gaté* et *Pellerat* constatent que certaines laques entraînent chez les ouvriers des lésions superposables aux eczémas artificiels et que les antihistaminiques ont une action curative certaine.

Allergie tuberculinique et test-vaccin. — M. *B. Weill-Hallé*, après avoir rappelé le nombre des réactions cutanées à la tuberculine douteuses (que l'on utilise la cutiréaction, l'intradermoréaction, ou le percuti-réaction), souligne l'intérêt du test-vaccin : une piqûre transépidermique à travers une goutte d'émulsion vaccinale de B.C.G. entraîne, dans les quarante-huit heures, chez le sujet ayant une allergie même très faible, une réaction locale nette et persistante, alors que chez le sujet indemne de toute atteinte, la réaction ne peut apparaître que du 12e au 15e jour.

BIBLIOGRAPHIE

Les maladies de la nutrition, par MM. Faure-Beaulieu et Robert Cahen, 2e édition (Maloine et Cie, édit. Collection : « Les Petits précis »).

Ce petit livre étudie avec concision : les troubles du métabolisme protéique (goutte, oxalémie, etc.), du métabolisme hydrocarboné (diabète), du métabolisme des graisses et lipoïdes; les troubles du métabolisme de l'eau, les avitaminoses. Des tableaux permettent de construire des régimes avec précision. C'est un livre sans prétention, clair et simple, facile à consulter avec profit.

Traité de médecine, publié sous la direction de MM. A. Lemierre, Ch. Lenormand, Ph. Pagniez, P. Savy, N. Fiessinger, L. de Gennes, A. Ravina. Tomes XV et XVI : *Maladies du système nerveux.* Deux volumes comportant chacun 1.250 pages avec de nombreuses illustrations. Prix : 3.400 fr. chaque volume (Masson et Cie, éditeurs, à Paris).

Ces deux volumes apportent en 2.500 pages une mise au point parfaite de l'état actuel des questions neurologiques, avec les techniques d'exploration et de graitement les plus récentes. Une illustration particulièrement abondante et soignée expose les expressions et les attitudes séméiologiques en même temps que les aspects caractéristiques des résultats obtenus par les méthodes radiographiques, encéphalographiques, etc.

La liste des auteurs comporte les noms de MM. *Barré, L. Cornil, Haguenau, Lhermitte, Pagniez* et d'un grand nombre de neurologues distingués que nous nous excusons de ne pouvoir citer tous. L'œuvre joint à la valeur de chaque travail individuel tous les mérites qu'apporte l'heureux équilibre réalisé par les soins d'une direction vigilante.

La streptomycine. Historique, pharmacologie, applications thérapeutiques, par le Dr L. Manuila. Préface du Prof. Robert Debré. Un livre de 190 pages. F. Rouge et Cie, éditeurs à Lausanne, Centre du livre suisse, 57, rue de l'Université, Paris (7e).

Le rein artificiel (1)

par MM. les Drs Derot, *Médecin de l'Hôtel-Dieu*
et Bernier, *Interne des Hôpitaux.*

On a pris l'habitude de désigner sous le nom de rein artificiel l'appareil capable de suppléer temporairement aux fonctions rénales. Mais les premiers auteurs n'espéraient pas, tant s'en faut, épurer l'organisme de tous les produits toxiques qui peuvent l'envahir au cours de l'insuffisance rénale. Abel et Rowntree se servaient de leur appareil pour étudier la composition chimique du sang normal. D'où le nom d'« hémodialyseur ».

W. Thalhimer, en 1938, utilisa ces appareils dialyseurs dans le traitement de l'urémie. Mais c'est à Kolff, médecin de l'Hôpital de Kampen que revient le mérite des premiers travaux concluants sur le traitement de l'azotémie. Parallèlement Alwall en Suède, Mac Murray en Amérique construisaient des appareils d'un type différent mais qui au fond utilisaient le même principe.

Le rein artificiel est un appareil qui fait circuler le sang hors de l'organisme dans un tube à paroi semi-perméable, cette paroi étant capable de retenir certaines substances et d'en laisser passer d'autres — ayant, donc, des propriétés analogues à celles du rein.

Les premiers essais ont été faits à l'aide de tubes de provenance organique. Avec le péritoine, en particulier, ils se sont montrés infructueux.

Derot et Tanret, en 1947, avaient utilisé un intestin de rat préalablement formolé et obtenu une membrane semi-perméable parfaite — mais impossible à conserver.

Puis ont été essayées certaines matières chimiques : le collodion, la cellophane surtout qui est actuellement universellement adoptée. On utilise en France une cellophane mince, mate, non bosselée, en forme de tube cylindrique non collé, sans couture.

Le tube de cellophane contient le sang et l'on peut considérer, sous l'angle de la dialyse, celui-ci comme formé de quatre éléments :

l'eau, qui peut filtrer à travers la cellophane;

les Électrolytes (NaCl — Ca — PO^4, etc.), qui peuvent aussi filtrer à travers la paroi mais qu'il faut s'efforcer de retenir;

les substances toxiques (urée et produits azotés) —, qu'il faut s'efforcer de faire filtrer le plus possible;

les protéines, qui ne peuvent traverser la paroi, et qui par leur pression oncotique maintiennent dans le tube des substances normalement dialysables (effet Donnan).

Pour favoriser la sortie des déchets du tube de cellophane, deux procédés ont été employés :

(1) Leçon recueillie par Mme le Dr Fiessinger à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (21 janvier 1949). — Le *Journal des Praticiens* a déjà publié dans son numéro du 2 juin 1949 (p. 269), un travail du Dr J.-C. Reymond sur le même sujet : « Le rein artificiel » (Dialyse externe).

1° *L'ultrafiltration.*

Elle consiste à faire le vide autour du tube pour favoriser la sortie d'éléments à petite molécule (H^2O — cristalloïdes — produits azotés). Ce procédé a été réalisé à Chicago à l'aide d'une sorte de boîte en métal inoxydable longue et plate, à fermeture hermétique. On introduit le tube de cellophane dans la boîte, on le cale entre deux lames de nylon (ces lames serviront d'une part à maintenir constant le diamètre du tube, car ces tubes américains ont un diamètre standard de 1 cm. qui est relativement trop grand pour l'expérience; d'autre part à l'empêcher d'éclater).

L'objection à ce procédé est la suivante : en faisant sortir de l'eau, des cristalloïdes, etc., on modifie l'équilibre du sang, et on risque la destruction des globules.

2° *La dialyse.*

Elle est basée sur un principe d'échanges entre le sang d'une part et le liquide de dialyse. En modifiant la composition du bain, on peut espérer limiter la dialyse à quelques éléments nuisibles. C'est le principe même du rein artificiel.

Bien des appareils ont utilisé ce principe, en particulier le rein d'Abel Rowntry qui utilisait des tubes en collodion montés sur des séries de tubes en verre trifurqués. Sa surface d'absorption était de 8.169 cm².

L'appareil de Haas est basé sur le même principe. Les tubes sont montés en série (6 tubes de cellophane plongent chacun dans une éprouvette qui contient le liquide de dialyse). Sa surface d'absorption n'est que de 1.512 cm².

D'autres appareils furent également expérimentés, mais tous sont démodés, et ne sont que les tout premiers pas dans une technique qui s'est aujourd'hui perfectionnée, encore que l'on puisse espérer beaucoup mieux...

Étudions maintenant *les appareils actuels* : l'appareil de Kolff a été construit par les ateliers de l'Assistance publique d'après les plans fournis par le Hollandais Kolff, et est actuellement à l'essai dans notre service de l'Hôtel-Dieu.

Il se compose d'un bain en métal émaillé, dans lequel plonge un cylindre en bois verni, formé de lattes, et monté sur un axe horizontal.

Le tube en cellophane est enroulé en hélicoïde sur le cylindre qui tourne rapidement. Et le tube est raccordé lui-même, à chaque bout, à un axe tournant.

A la sortie du circuit, on intercale une pompe qui aspire le sang et le réexpédie à l'organisme.

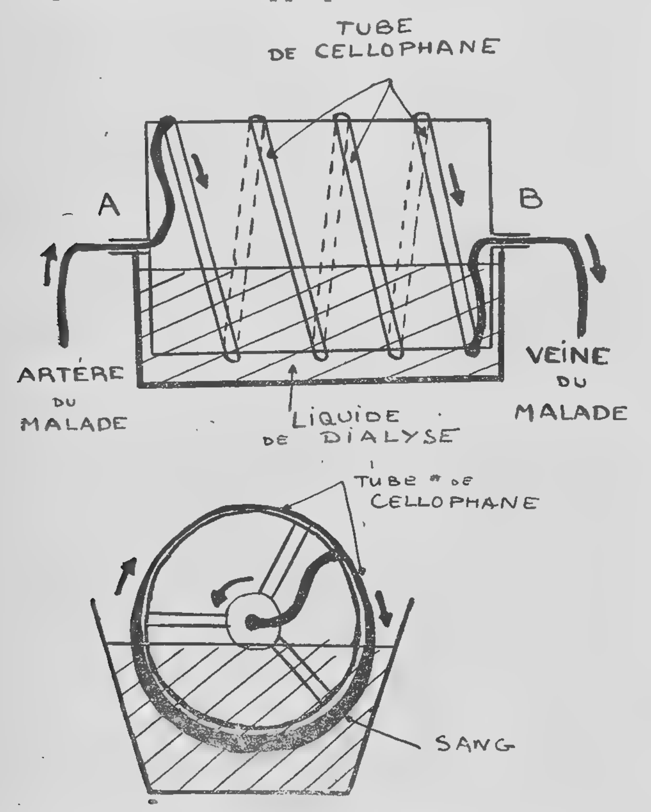
On a ainsi résolu le problème qui se posait, à savoir :

— d'une part, ne pas faire circuler assez de sang dans l'appareil, auquel cas le rein artificiel ne servirait à rien;

— d'autre part, être obligé pour remplir les 40 mètres théoriques du tube de cellophane (réduits dans la pratique à 25 mètres) de saigner à blanc le malade.

En fait, ce long tube, enroulé en hélice et tournant très rapidement, ne contient du sang que dans les

parties basales de l'hélicoïde, et c'est là que se font les échanges puisque la moitié inférieure du cylindre trempe dans un bain approprié.



REIN DE KOLFF (*en haut* : vue de face; *en bas*, vue de profil.)

1° *Vue de face.*

Ce schéma montre l'enroulement du tube de cellophane sur le tambour, dont la partie inférieure seulement baigne dans le liquide de dialyse (L).

Le sang est amené au tube de cellophane par un axe creux (A et B). L'enroulement de la cellophane en sens inverse de la rotation du cylindre tournant permet la progression du sang dans l'appareil.

2° Cette vue de profil du rein de Kolff montre que le sang ne s'amasse que dans la partie inférieure du tube de cellophane (celle qui baigne dans le liquide)

Réalisation.

On introduit une canule dans l'artère radiale. Le sang est immédiatement chassé dans un tube en caoutchouc, de là dans le tube en cellophane enroulé autour du cylindre qui trempe dans le bain. Il parcourt les 40 mètres du tube avant d'arriver dans un tube en caoutchouc, où il sera aspiré par la pompe, et réexpédié dans l'organisme par la veine humérale.

Il y a eu échanges au niveau du bain avec sortie de déchets azotés, d'électrolytes et d'eau.

Kolff à établi une comparaison éminemment suggestive entre le rein artificiel et le rein humain :

Par exemple :

Aire de filtration............	R. A.	24.000 cm²
	R. H.	20.000
Nombre des glomérules.......	R. A.	1
	R. A.	2.500.000
Longueur des tubes rénaux....	R. A.	40 m.
	R. H.	75 km.
Contenance en sang	R. A.	1/2 litre
	R. H.	10 cm³
Temps de circulation.........	R. A.	2 à 4'
	R. H.	12 à 18''.

Nous sommes encore bien loin de la nature!

Appareil de Murray (U.S.A.).

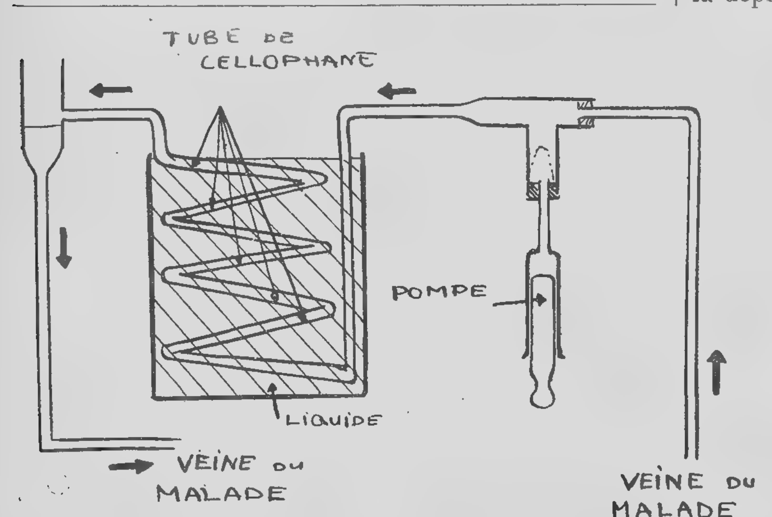
Il utilise non seulement l'échange entre deux liquides, mais l'hyperpression.

Il est constitué par un bain dans lequel se trouve un cylindre fixe sur lequel s'enroule en hélicoïde le tube en cellophane, le cylindre étant disposé dans le sens vertical.

Une pompe placée avant le circuit arrive à créer une surpression dans le tube. La pompe pousse le sang de bas en haut (car ici il n'y a pas de cylindre tournant); et le sang est renvoyé à l'organisme par la simple pesanteur. On favorise ainsi *l'exsudation* du sérum, et le rendement doit être meilleur.

Appareil d'Alwall (Suède).

Celui-ci ajoute à la dialyse et à l'hyperpression, la dépression extérieure, à l'aide d'une pompe à vide.



← REIN DE MURRAY

(*Voir figure ci-contre indiquée par la flèche*).

Le rein de Murray ne comporte pas de partie tournante. Le sang progresse dans l'appareil, à l'aide d'une pompe. Le circuit est veino-veineux. Cet appareil d'un volume moindre que le rein de Kolff a une surface de dialyse plus faible.

L'appareil primitif était ainsi constitué : un tube en collophane est écrasé entre deux cylindres en grillage pour maintenir au tube un volume fixe — le tout plongé dans une caisse contenant un liquide en légère dépression.

L'appareil actuel est formé par un cylindre en plastique ou en ébonite rayé de petites rainures pour éviter l'adhérence de la cellophane. Un deuxième cylindre s'emboîte très exactement sur le premier et écrase le tube. Le sang entre par en bas, le liquide par en haut, ce qui permet à la fois l'exosérose par la membrane semi-perméable, l'ultrafiltration par hyperpression relative du sang sur le liquide.

L'appareil d'Alwall a environ 75 cm.; il est donc d'un maniement plus facile que les autres appareils, ce qui est un avantage certain.

Fonctionnement du rein artificiel.

On peut utiliser le circuit artério-veineux, ou bien un circuit reino-veineux un peu plus délicat mais très réalisable. Veine cave inférieure, veine de bras ou de jambe.

On rend le sang incoagulable, soit par l'extrait de tête de sangsue (hirudine), soit par l'héparine qui a l'avantage de pouvoir être neutralisée par le sulfate de protamine au moindre accident.

Le point capital est la *composition du bain liquide;* en effet on mettra dans le bain les substances que l'on veut laisser dans l'organisme, soit : chlorure de sodium, chlorure de potassium, bicarbonate de soude.

Un problème important se posait : fallait-il employer un liquide hypotonique ou un liquide hypertonique?

Avec le premier, on risquait d'appauvrir l'organisme en eau et de créer des troubles graves; avec le second, de l'enrichir et d'entraîner des œdèmes.

En fait, on emploie une solution légèrement hypertonique, pour empêcher la rentrée d'eau, en utilisant le glucose à 20 grammes pour 1.000. En réalité le liquide devrait être adapté à chaque malade et à chaque cas.

Résultats pratiques.

Les résultats dans la pratique ont d'abord été désastreux. Ils sont actuellement satisfaisants et s'amélioreront certainement encore.

Reste la possibilité (d'accidents qui ne sont pas rares) assez analogues à ceux de la dialyse péritonale. Après quelques heures de dialyse sans difficultés, la T. A. monte, le malade commence à s'agiter, change de place, se plaint de gêne, d'angoisse; les traits se tirent, le pouls s'accélère; brusquement apparaît un Cheyne-Stokes, et le patient peut succomber si on n'intervient pas.

Ces troubles présentent encore pas mal d'inconnues. Pour Kolff, ils seraient dus à un trouble du métabolisme du potassium. Derot envisage plutôt un trouble de la réserve alcaline qui s'abaisse, sans variation du pH, et que l'on pourrait combattre par le gaz carbonique sous-cutané.

Indications

C'est essentiellement la néphrite aiguë, la néphrite anurique, qui est justiciable de cette thérapeutique. Pendant la phase cruciale de la maladie, on débarrasse l'organisme de ses déchets azotés, et l'on peut sauver un malade quasi condamné.

L'intérêt du rein artificiel est d'être infiniment plus puissant que les procédés actuels que nous utilisons :

L'exsanguino-transfusion, par exemple, ne « sort » que 30 grammes de déchets azotés en une seule opération (6 litres de sang transfusés); 5 à 7 exsanguino-transfusions seraient nécessaires pour arriver dans certains cas à un résultat satisfaisant. C'est dire la quantité de sang que cela nécessite.

La dialyse péritonéale que nous utilisons depuis 1947 a donné d'excellents résultats. En 1948, sur 10 malades considérés comme perdus, 9 guérisons, 1 échec,

La dialyse peut retirer en une seule opération 50 grammes d'urée et on peut l'employer en synergie avec l'exsanguino-transfusion.

Le rein artificiel est encore plus puissant puisqu'il peut soustraire 100 à 150 grammes d'urée de l'organisme.

Devant ce résultat, peut-être peut-on espérer s'attaquer à la néphrite chronique? On pourrait envisager obtenir une baisse massive de l'azotémie par le rein artificiel et la maintenir plus ou moins longtemps par des régimes hypoazotés. Ne pourrait-on pas ainsi, d'étapes en étapes, faire gagner du temps au malade? Au contraire, cette épuration sanguine totale, si elle est un bien en soi, ne va-t-elle pas provoquer chez des malades déjà instables des perturbations qui nous surprendront? Nous sommes dans le domaine de l'hypothèse et, si des tentatives américaines ont été faites dans ce sens, nous n'avons encore aucun résultat.

En dehors des affections rénales, Kolff pense que le rein artificiel pourrait être utilisé dans certaines intoxications massives, par le gardénal par exemple, l'élimination du toxique étant favorisée au maximum.

Le rein artificiel n'en est qu'à ses débuts. Sans doute peut-on espérer beaucoup dans l'avenir de son utilisation.

GYNÉCOLOGIE ET OBSTÉTRIQUE

Une nouvelle méthode pour le diagnostic biologique de la grossesse

Les réactions biologiques de grossesse reposent toutes sur le même principe, à savoir : la présence dans le sang et dans l'urine des femmes enceintes de gonadotropine d'origine choriale.

L'on s'est servi de divers animaux (souris femelle ou mâle, lapine, grenouille xénopus, grenouille mâle, rate) pour déceler la présence de l'hormone. Une bonne méthode doit permettre un diagnostic précoce, une exécution rapide et facile, un prix de revient modique.

Ascheim et Varangot (1) ont publié récemment les résultats d'un intéressant travail sur l'action hyperhémiante des hormones gonadotropes vis-à-vis de l'ovaire de la rate impubère. Cinq cents cas furent étudiés, dont cent sept contrôlés avec le test d'Allen. Ces auteurs terminaient en disant que la méthode donnait « les mêmes bons résultats que les autres méthodes usuelles, à savoir 99 % de résultats exacts ». Ils ajoutaient que le test est « facile et économique à exécuter, et donne une réponse très rapide ». Cette conclusion s'accorde avec celle de H.-S. Kufferman et R.-B. Greenblatt (2), puis de Riley et ses collaborateurs (3).

Nous insisterons davantage sur le travail d'Alexandre Albert (4) (de la clinique Mayo). Ce dernier rapporte mille cas où, conjointement, on a employé le test de Friedman et celui de l'hyperhémie. Voici la technique suivie : on injecte sous la peau deux centimètres cubes d'urine à trois (ou de préférence à cinq) rates âgées de 21 à 36 jours, et pesant entre 35 et 50 grammes. Le même échantillon d'urine a servi pour le test de Friedman pris comme témoin. Quatre heures après l'injection, les rates sont tuées par asphyxie à l'éther, les ovaires sont enlevés après dissection large, disposés sur papier buvard humide et examinés à la lumière d'une lampe de bureau. Les ovaires de rates non injectées sont jaune pâle. Ceux des rates auxquelles on a injecté l'hormone gonado. trope du chorion ont une couleur variant du rose-saumon au rouge sombre, selon la quantité d'hormone Quand la moitié des ovaires sont roses ou rouges, le test est positif. Il est négatif quand aucun ovaire n'est hyperhémique.

Voici maintenant les résultats obtenus. Le Friedman s'est révélé impossible à exécuter pour trente spécimens, à cause de la toxicité de l'urine pour les lapines, tandis qu'on a pu injecter les rates sans inconvénients.

Les résultats pour ces trente cas seront considérés séparément. Il reste donc neuf cent soixante-dix cas où l'on a pu faire le test et sur la lapine et sur la rate. Parmi ceux-ci, neuf cent vingt-quatre concordaient avec les deux méthodes, tandis que quarante-six ne donnaient pas la même réponse.

Sur les trente tests faits uniquement sur les rates, le résultat fut exact dans vingt-neuf cas contrôlés cliniquement. On n'a pas pu vérifier le trentième cas.

Sur les quarante-six cas où le Friedman et le test sur la rate n'étaient pas en accord, il y avait seize cas d'avortement; et alors, le Friedman était positif, le test sur la rate négatif. Ce qui sera expliqué plus loin. Il y avait aussi neuf cas où, la grossesse ayant été exclue, le Friedman fut positif, tandis que le test sur la rate fut négatif *et exact*. Dans huit autres cas, avec grossesse confirmée, le Friedman fut négatif — et le test sur la rate positif et exact. Dans sept cas de grossesse très récente, le Friedman fut positif et le test sur la rate négatif. Dans un cas de môle hydatiforme et après opération, le Friedman fut positif et le test sur la rate négatif. Dans les cinq derniers cas où les tests ne s'accordaient pas, il fut impossible de poser un diagnostic.

Albert fait les commentaires suivants : « Il convient d'abord d'insister sur la sensibilité des deux réactions. Pour la lapine, la dose minimum de gonadotrophines entraînant un test positif est de cinq unités internationales. Ainsi, en supposant une excrétion urinaire quotidienne d'un litre et demi, la quantité d'urine injectée à la lapine étant de quinze centimètres cubes il faudra une excrétion hormonale minimum de cinq cents unités internationales par jour pour obtenir un Friedman positif. Pour obtenir avec la rate un test positif non équivoque, il faut compter une excrétion minimum de mille unités internationales par jour. Le test lapine est donc deux fois plus sensible que le test rate ». Cependant, on peut toujours injecter à la rate quatre centimètres cubes d'urine au lieu de deux centimètres cubes.

Le deuxième point à considérer, c'est la fluctuation dans l'excrétion des gonadotrophines au cours de la grossesse. Rapidement, après la formation du trophoblaste, l'hormone apparaît dans les urines (et en quantité croissante) durant le premier trimestre de la grossesse. Ainsi vers le troisième mois, plusieurs centaines de milliers d'unités internationales sont excrétées quotidiennement. Durant les deux derniers trimestres l'excrétion journalière varie entre 5.000 et 40.000 U. I.; puis, quelques jours après l'accouchement, il n'y a plus d'hormones gonadatropes dans les urines. Ainsi, pour une grossesse très récente, l'on peut obtenir un Friedman positif et un test rate négatif. Ce qui signifie que la quantité d'hormone sécrétée par le trophoblaste, et qui passe dans les urines, se situe entre 500 et 1.000 U. I. par jour. Ceci ne peut durer que quelques jours. Inversement, dans les cas d'avortement ou de mort *in utero*, le test rate sera plus rapidement négatif.

Revenons maintenant aux neuf cas où, la grossesse étant exclue, le Friedman fut positif et le test rate négatif. Il est connu que le Friedman peut être positif et faux, et cela peut dépendre d'un régime insuffisant, ou encore d'une trop grande quantité de gonadotrophines d'origine pituitaire. Dans les huit cas où le Friedman a été négatif et faux, avec un test positif, l'on peut penser à l'immaturité de la lapine ou à quelque autre facteur la rendant réfractaire. Cet inconvénient n'existe pas avec le test rate pour lequel on emploie cinq animaux au lieu d'un seul.

(1) La réaction biologique de la grossesse basée sur l'action hyperhémiante des hormones gonadotropes sur l'ovaire de la rate impubère. — Étude de 600 cas (*Gynécologie et obstétrique*, t. 48, n° 1, 1949).

(2) Further observations on the two-hour pregnancy test. *Journ. of the med. Ass. of Georgia*, fév. 1947, t. 36, p. 58.

(3) I.-M. Riley, Marjorie Smith and Pearl Brown. The rapid test for pregnancy : the ovarian hyperemia response as a routine diagnostic procedure. *J. Clin. Endocrin.*, t. 8, p. 233, mars 1948.

(4) A. Albert. Évaluation of hyperemia test for pregnancy as a routine clinical laboratory procedure : comparison of results with those of 1.000 consecutive Friedman tests. *Proceedings of the staff of the Mayo Clinic*, 11 mai 1949, n° 10, t. 24, p. 259.

Comme appréciation générale, A. ALBERT conclut que le test de l'hyperhémie ovarienne chez la rate impubère est certainement aussi fidèle que n'importe quel autre test de grossesse, et probablement plus fidèle que le Friedman. Il est plus simple à exécuter, donne des résultats au bout de quatre heures au lieu de quarante-huit heures, et coûte moins cher. Le stockage des animaux exige moins d'espace, et l'on peut disposer d'une souche de rats hautement uniforme.

M. GAGNIER (de Montréal, Canada.)

OBSTÉTRIQUE

Les articulations pelviennes pendant la gestation

La grossesse occasionne, du côté des articulations du bassin, des modifications qui, fréquemment, ne passent pas inaperçues en clinique. Combien de femmes enceintes se plaignent à leur médecin de douleurs dans la région symphysaire ou dans la région sacro-iliaque! Souvent, le siège de ces douleurs n'est pas très précis et leur acuité est des plus variables. Elles peuvent même obliger la patiente à prendre le lit. On parle parfois de pyélonéphrite, de sciatique, de cystite, même d'appendicite, etc. Ce n'est que lorsque la douesr est bien localisée qu'on pense au relâchement de symphyses.

L'on peut quelquefois apprécier la mobilité anormale au niveau des articulations en cause, par le procédé de BUDIN s'il s'agit de la symphyse pubienne, ou celui de BONNAIRE et BUÉ (1) quant aux articularions sacro-iliaques. Un doigt qui palpe le bord inférieur de la symphyse pubienne, lorsque la femme marque le pas, rend compte de la mobilité des pubis. Ou, si l'on saisit à pleine main les crêtes iliaques, pendant que la patiente marche, l'on sent un mouvement de bascule en dehors de l'os coxal, à chaque pas. Cependant, il convient d'insister sur ce que les phénomènes douloureux ne sont pas toujours en rapport avec la laxité articulaire.

Les moyens apportés par la radiographie ont permis d'apprécier, avec beaucoup plus d'exactitude, l'écartement des surfaces articulaires du pelvis, en particulier au niveau de la symphyse pubienne. J. YOUNG (2) dans un article sur les articulations pelviennes au cours de la grossesse, cite les recherches radiologiques de ROBERTS (3), puis celles de HEYMAN et LUNDQVIST (4) sur le relâchement des symphyses, et résume ainsi leurs investigations :

1° la grossesse occasionne un relâchement de la symphyse pubienne qui se manifeste par un écartement des deux pubis;

2° le degré d'écartement est très variable et, dans plusieurs cas, il est si accusé qu'il doit être considéré comme pathologique;

3° il commence durant la première moitié de la grossesse et, en général, ne progresse pas durant les deux derniers mois; il n'est pas augmenté par le travail;

4° la largeur de l'écartement diminue après l'accouchement et revient à peu près à son état initial à la fin du troisième ou du sixième mois;

5° quant aux articulations sacro-iliaques (1), il existe des raisons de croire à une modification similaire; mais l'anatomie de ces articulations en rend l'étude radiologique plus difficile. YOUNG reconnaît une origine normale aux relâchements articulaires de la ceinture pelvienne et cite les travaux de HISAW sur le cobaye et l'isolement d'une hormone nouvelle, la relaxine (2). Il faut cependant se rappeler que COURRIER met en doute la laxité de la substance d'HISAW « et se demande » s'il existe une telle spécifité endocrinienne (3) ». En effet, en injectant quotidiennement de la folliculine à une femelle castrée, la symphyse commence à s'ouvrir vers le dixième jour du traitement. Si l'on injecte simultanément de la folliculine et de la progestérone, l'écartement a lieu au bout de sept jours environ, et s'élargit ensuite rapidement. COURRIER souligne cet exemple de synergie endocrinienne, et il ajoute : « Les manifestations décrites dans ce chapitre (la ceinture pelvienne) comprenant des transformations osseuses, elles trouvent sans doute leur explication dans les rapports qui lient les hormones génitales au métabolisme du calcium et à l'ossification. Ces rapports sont étayés par des faits de divers ordres : activité des cartilages de conjugaison chez les eunuques, influence de la grossesse et de la castration sur l'ostéomalacie, accélération de la croissance osseuse chez les jeunes femelles gestantes (à vérifier), apparition de la tétanie du rut chez les chiennes en état d'insuffisance parathyroïdienne chronique. »

Nous ajouterons qu'il est intéressant de noter chez les parturientes, et cela n'est pas rare, de l'ostéoporose des pubis aux environs de la symphyse.

James YOUNG considère, par ailleurs, les effets du relâchement des symphyses. Il ne croit pas que cette laxité articulaire et la nutation du sacrum qu'elle permet, puisse être de quelque utilité sur l'évolution du travail, parce que, radiologiquement et après dissection anatomique, il appparaît clairement que divers diamètres du bassin ne peuvent être agrandis

(1) E. BONNAIRE et V. BUÉ. De la mobilité des articulations pelviennes. *Presse Médicale*, n° 63, mercredi 9 août 1899.

(2) James YOUNG. Relaxation of the pelvic joints in pregnancy : Pelvic arthropathy of pregnancy. *Journal of obst. and gynaec. of the Brit. Emp.* Vol. 47, n° 5, octobre 1940.

(3) ROBERTS R. E. *Proc. Roy. Soc. Med.* (obst et gynaec.), 1934, t. XXVII, p. 1217.

(4) HEYMAN, J. A. LUNDQVIST. *Acta obstet. et gynakol. scandin.* 1932, t. XII, p. 191.

(1) Cf. R. PILATTE et H. VIGNES. Articulations sacro-iliaques, *Progrès Médical*, 29 nov. 1919, p. 479. R. MASSART. Les diastasis sacro-iliaques. *Presse Médicale*, 19 mai 1945, p. 257.

(2) HISAW F. L. *Proc. Soc. Exp. Biol.* 1926, t. XXV, p. 661. *Physiol. Zool*, 1929, II, p. 59.

(3) R. COURRIER, *Endocrinologie de la Gestation*, Masson & C éd. 1945, p. 170 et suivantes.

d'une façon appréciable. D'ailleurs, ni la position de Walcher pour favoriser l'engagement dans les bassins aplatis, ni la position de la taille pour favoriser le dégagement, ne lui ont donné quelques résultats cliniques utiles. Henri VIGNES et R. PILATTE, dans un article déjà cité, s'exprimaient en ces termes : « Les chiffres (augmentation de 3 mm en moyenne pour le promonto-pubien) ne permettent pas de préconiser la position de Crouzat-Walcher d'une façon systématique, et on n'y aura recours qu'exceptionnellement ; il ne faut pas compter sur elle, mais on pourra l'essayer conjointement à la manœuvre de Champetier pour engager la tête retenue au-dessus du détroit supérieur. Il faut bien savoir que cette attitude est extrêmement pénible pour la femme, et souvent très gênante pour l'opérateur (1). »

Ce relâchement des symphyses, par les mouvements et les déplacements qu'il entraîne, se traduirait par les arthropathies de la grossesse. Cependant, YOUNG s'empresse d'ajouter que le degré d'écartement des surfaces articulaires n'est pas directement proportionnel à la gravité des manifestations cliniques. Ainsi, plusieurs patientes affligées de douleurs très vives, ne présentaient pas un écartement plus accusé que des parturientes normales. Cette laxité excessive peut exister, soit au niveau des articulations et sacro-iliaques et pubiennes, soit au niveau des sacro-iliaques seules. Il faut noter que la mobilisation des pubis n'est possible qu'autant qu'il existe une laxité des articulations sacro-iliaques, même si cette laxité n'est pas toujours décelable à l'examen clinique vu à la radiographie.

Souvent, certains traumatismes insignifiants, tel le fait de se pencher pour nouer un cordon de chaussure ou encore celui de descendre d'une automobile, sont les facteurs déclenchants de l'histoire clinique.

Quelques très rares patientes n'accusent des douleurs qu'après leur accouchement. Le traumatisme obstétrical peut causer la rupture d'une ou de plusieurs articulations pelviennes. Les disjonctions articulaires au cours de l'accouchement sont choses rares; TARNIER n'en aurait vu qu'un seul cas dans toute sa carrière. Les statistiques révèlent 1 cas sur 30.000 accouchements. Cependant, plusieurs exemples sont relatés dans la littérature médicale, avec diagnostic radiologique à l'appui.

RUDAUX (2) disait que les ruptures des symphyses disparaîtraient complètement le jour où l'on abandonnerait l'application du forceps au détroit supérieur. KELLER (3) revient sur le sujet, et après avoir passé en revue les travaux de ses prédécesseurs, il analyse ensuite quelques cas personnels. Cet auteur admet que les disjonctions pendant un accouchement spontané peuvent survenir lorsqu'une tête fœtale, non proportionnée au détroit supérieur, réussit à s'engager. Elles pourraient également se produire lors de la rotation interne dans l'excavation par pression unilatérale exagérée sur la branche du pubis. KELLER mentionne, encore, l'éclatement symphysaire dans les bassins en forme d'entonnoir, lors du mouvement de dégagement de la tête.

(1) M. VIGNES, dans son enseignement et dans un récent article de la *Semaine des Hôpitaux*, spécifie qu'il ne faut pas tabler sur la position de Walcher, mais qu'au cas de non-engagement dans un bassin limite, on a le devoir d'en essayer l'éventuel bénéfice et que, parfois, il a pu ainsi réaliser un engagement inespéré.

(2) M. RUDAUX, thèse Paris, 1898. N° 578.

(3) R. KELLER. La disjonction des articulations du bassin et son rapport avec le mécanisme de l'accouchement. *Gynec. et Obstet.*, 6 avril 1928.

Il ne faut pas oublier que le ramollissement des symphyses est bien plus accusé durant les périodes où l'alimentation est défectueuse, et, partant, les ruptures plus faciles.

Les disjonctions des symphyses occasionnent des hématomes qui parfois s'infectent. La guérison fonctionnelle complète serait la règle après l'immobilisation au lit et l'application d'une sangle autour du bassin (KELLER). Sur ce point, nous partageons plutôt l'avis de GUENTILL (1) qui assure que « ces femmes auront des douleurs dans la partie basse de la colonne vertébrale et du dos, avec une certaine invalidité pour le reste de leur vie. »

M. GAGNIER.

(1) J. B. de LEE et J. P. GREENHILL. *Principles and practice of obstetrics.* Sanders, éd. Philadelphia, 1947.

NOTES D'OBSTÉTRIQUE

VOMISSEMENTS DE LA GROSSESSE. — On sait les difficultés que comporte, parfois, le traitement des vomissements de la grossesse et, aussi, nos incertitudes sur leur pathogénie, dont notre maître Henri VIGNES a résumé les idées générales au premier tome de *Les maladies des femmes enceintes*.

Certains auteurs attribuent à un trouble ovarien cette affection. Du nombre est notre confrère argentin Domingo LEDESMA (1). Il vient de donner une intéressante étude d'après 46 femmes enceintes avec vomissements. De par l'examen colpocytologique, il croit pouvoir affirmer un déficit œstrogénique et il en arrive à conclure que, à mesure que cette insuffisance se modifie par l'administration d'œstrogènes, les vomissements guérissent ou s'améliorent. Il a obtenu 84, 8 % de succès et 15,2 % d'améliorations, le tout sans aucun échec. Dans la plupart des cas, un ou deux mgr ont suffi; mais dans quelques autres, il a fallu arriver à cinq ou six mgr. En aucun cas, la médication n'occasionna d'inconvénients à la femme. Cette méthode est simple et l'examen colpocytologique permet de suivre l'effet du traitement.

José PERICH.

(1) Domingo LEDESMA. *El tratiamento estrogenico de la emesis gravida bajo control colpocitologico.* (Le traitement œstrogénique de l'hyprémès. gravidique sous contrôle colpocytologique.) *Bol. de la Soc. de obst. y gin. de Buenos Aires,* 21 avril 1949, p. 26.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

THÉRAPEUTIQUE MODERNE

Indications des androgènes en pathologie féminine

L'utilisation des androgènes en pathologie féminine est de plus en plus courante. Il nous paraît intéressant d'en résumer les indications habituelles à la lumière d'un exposé récent (fait à l'hôpital Broussais) du Prof. DE GENNES — et des publications d'ALBEAUX-FERNET.

APERÇU PHYSIOLOGIQUE.

Le testostérone a une action dépressive sur l'activité gonadotrophique hypophysaire; c'est un antagoniste des œstrogènes.

Les effets des androgènes varient selon la dose utilisée :

1° — *Moins de* 150 *mgr. de testostérone par cycle menstruel*

a) inhibent l'action des œstrogènes,

b) diminuent le nombre des cellules squameuses du frottis vaginal,

c) n'entraînent pas de signes de virilisme,

d) ne suppriment pas les règles.

2° — *L'administration de* 250 *à* 300 *mgr. de testostérone par cycle menstruel :*

a) lors du premier cycle :
- — n'influence pas l'action de la progestérone;
- — peut entraîner des règles précoces, surtout si la thérapeutique est suspendue aux 18e-20e jours;

b) lors des cycles suivants :
- — neutralise l'action des œstrogènes;
- — bloque l'action génitale de l'antéhypophyse;
- — entraîne l'atrésie de la muqueuse vaginale;

3° — *Au-dessus de* 500 *mgr. par cycle (de* 300 *mgr. pour* ALBEAUX-FERNET), l'administration de testostérone entraîne une « virilisation » plus ou moins discrète.

En fait, les troubles apparaissent à des doses très variables dépendant du terrain et du tempérament de la malade.

Avant tout traitement, l'existence de petits signes de virilisme doit faire prescrire cette médication avec prudence, sous peine de voir apparaître un hirsutisme généralisé, une hypertrophie clitoridienne.

La prescription des androgènes chez la femme n'est pas sans modifier son habitus extérieur : elle devient plus nerveuse, plus active, plus résistante à la fatigue, prend de la force et du poids, sa libido s'exagère.

Il existe quelquefois de véritables signes d'intolérance à cette thérapeutique : de l'acné (qui apparaît dans 5 % des cas), de l'urticaire, voire un œdème de Quincke.

INDICATIONS DES ANDROGÈNES.

Les androgènes paraissent donc indiqués lors de tout syndrome de dysharmonie hypophyso-ovarienne, de dysfonctionnement ovarien.

LES HÉMORRAGIES UTÉRINES (MÉNO- OU MÉTRORRAGIES) DITES FONCTIONNELLES relèvent en grande partie de cette thérapeutique. Encore faut-il distinguer les hémorragies de la puberté, de l'âge adulte, et de la ménopause.

1° *Les hémorragies de la puberté.*

Les métrorragies ne sont pas exceptionnelles à l'époque de la puberté; elles prennent presque toujours le type de la polyménorrhée, de règles longues, prolongées, et rapprochées de moins de vingt jours.

ALBEAUX-FERNET souligne que ces troubles s'observent chez des jeunes filles présentant le tableau clinique de la « puberté précoce » : la taille a cessé de s'accroître dès les premières règles; la pilosité pubienne et axillaire est très développée; les seins sont gros et lourds.

Il s'agit presque toujours d'hémorragies fonctionnelles liées à l'hyperfolliculinisme; mais il peut s'agir de tumeurs de la « granulosa ».

Une erreur à ne pas commettre est d'instituer un traitement par la radiothérapie, qui risquerait de compromettre tout l'avenir génital de ces jeunes filles.

Par contre, DE GENNES considère l'emploi *des androgènes* sans inconvénient :

— le premier mois, il prescrit de 75 à 100 mgr. de testostérone, dose qui suffit le plus souvent pour entraîner un arrêt des règles pendant six semaines;

— le deuxième mois, la dose peut être abaissée à 50 mgr.;

— dans la suite, la voie perlinguale (de 5 à 10 mgr. par semaine) suffit à maintenir l'équilibre endocrinien.

ALBEAUX-FERNET croit préférable d'éviter le traitement d'une façon générale avant le plein épanouissement sexuel.

2° *Les hémorragies de l'âge adulte.*

Chez l'adulte, l'apparition de pertes sanglantes anormales doit avant tout faire rechercher : la possibilité d'une menace d'avortement; d'une affection organique (tel un cancer du col ou du corps utérin); d'une affection cardio-vasculaire ou hémorragipare. Avant que de conclure à des métrorragies fonctionnelles, à un utérus « semblant » normal — il conviendra de s'appuyer sur des examens complémentaires : l'hystérographie, le curetage biopsique.

Les androgènes agissent d'une façon remarquable sur *les hémorragies fonctionnelles,* du moins sur celles qui relèvent de *l'hyperfolliculinisme* et qui sont de beaucoup les plus fréquentes. En effet, si 70 % des métrorragies sont *fonctionnelles,* certaines ne relèvent

pas de l'hyperfolliculinisme. Aussi convient-il de rechercher la preuve de l'hyperfolliculinie dans les éléments du tableau clinique, du syndrome de dysharmonie hypophyso-ovarienne, et dans la constatation des stigmates biologiques et surtout histologiques. C'est dire la valeur de la biopsie endométriale pratiquée le vingt-deuxième jour après l'arrêt de l'hémorragie.

On peut en effet observer des métrorragies par hyperlutéinisme, ou simplement par trouble fonctionnel utérin (utérus hypersensible, ou insensible à l'action de la folliculine), ou par troubles musculaires (contraction utérine insuffisante) qui relèvent d'un traitement par les œstrogènes.

De Gennes propose comme traitement de ces métrorragies par hyperfolliculinie une dose de 150 à 200 mgr. par mois de propionate de testostérone, ou mieux :

— les deux premières semaines du cycle, trois injections;

— les deux dernières semaines, deux injections de 25 mgr. de propionate.

Albeaux-Fernet indique comme dose 20 mgr. chaque jour pendant dix jours.

Les résultats sont si constants qu'il s'agit là d'un véritable test : si le traitement reste sans effet, il existe en toute vraisemblance une lésion organique : un polype, un endométriome, un cancer.

Rappelons à ce propos le test de Varangot (en apparence paradoxal) : l'injection de folliculine (5 à 10 mgr.) entraîne l'arrêt des hémorragies dites fonctionnelles.

3° *Les hémorragies de la ménopause* sont, aussi, remarquablement influencées par cette thérapeutique; mais il est particulièrement indispensable d'éliminer avec certitude la probabilité d'un cancer du corps de l'utérus, et de pratiquer une hystérographie, un curetage biopsique.

Une dose de 150 mgr. de testostérone par cycle paraît suffisante pour faire rétrocéder ces troubles et la guérison est facilement maintenue grâce à une dose journalière de 5 mgr. par voie perlinguale.

Les dysménorrhées.

Les douleurs à l'époque des règles sont extrêmement fréquentes; elles apparaissent le plus souvent dans les heures qui précèdent l'installation du flux menstruel et persistent 24 à 48 heures. Dans certains cas, les douleurs durent plusieurs jours et peuvent ne disparaître qu'après les règles. Elles sont parfois si violentes qu'elles obligent la malade à garder le lit.

L'installation de cette dysménorrhée est des plus variables; tantôt elle est primaire, apparaissant dès la puberté; tantôt secondaire, survenant dans le cours de la vie génitale, à l'occasion d'une émotion ou d'une maladie.

L'examen recherchera une cause locale : rétrodéviation, antéflexion, malformation congénitale, fibromes, endométrites; mais dans un très grand nombre de cas, on est amené à penser qu'il s'agit soit d'une dysménorrhée d'origine nerveuse, soit de dysménorrhées fonctionnelles.

Chez une malade qui présente par ailleurs des symptômes d'hyperfolliculinie, il est normal de tenter un traitement par les androgènes.

Ce traitement sera institué lors de la première phase du cycle menstruel, à la dose de 10 mgr. de testostérone intramusculaire tous les deux jours; 100 mgr. au total avant la période d'ovulation.

Les troubles d'hyperfolliculinisme ou troubles de tension prémenstruelle.

Ils relèvent, en fait, d'un déséquilibre hormonal entre la folliculine et la lutéine. Les œstrogènes s'éliminent mal dans les urines et restent à des taux élevés dans le sang, l'élimination urinaire du sodium est elle-même diminuée et entraîne une rétention d'eau dans l'organisme.

Ces troubles, qui apparaissent les quatre à huit jours qui précèdent les règles, sont extrêmement fréquents. Dans certains cas, leur intensité, l'acuité de la migraine, l'importance de la céphalée, des vertiges, des bouffées de chaleur, des troubles du caractère — nécessitent une thérapeutique et font préciser lors de l'examen l'existence de congestion mammaire ou pelvienne prémenstruelle, d'un ballonnement abdominal, d'une augmentation transitoire du poids.

Dans d'autres cas, c'est l'apparition, à cette phase, soit, chez une cardiaque, d'accidents aigus (telle une crise d'œdème aigu du poumon), soit des crises d'asthme, soit des manifestations paroxystiques hépato-vésiculaires, soit d'une diarrhée — qui imposent une thérapeutique par les androgènes.

Ce traitement comprend :

1° — un régime déchloruré, et une certaine restriction des liquides à cette phase;

2° — l'administration :

— de 150 mgr. de propionate de testostérone lors du premier cycle;

— de 100 mgr. lors du deuxième cycle;

— la prise journalière par voie buccale de 10 mgr. de ce médicament dans la première partie du cycle les mois suivants.

Cette restriction progressive de la dose thérapeutique nécessaire est peut-être une des acquisitions les plus curieuses de ces dernières années.

Les douleurs d'ovulation.

Il s'agit d'une crise douloureuse qui se situe aux alentours du quatorzième jour du cycle menstruel, et qui peut en imposer de par son intensité pour une affection chirurgicale. Son siège pelvien plutôt qu'abdominal, sa situation droite ou gauche, l'existence d'une petite hémorragie utérine — sont autant de détails qui permettent de reconnaître ces douleurs, liées à l'ovulation.

Le traitement par les androgènes à la dose de 100 mgr. par cycle menstruel, et de 4 injections de

25 mgr. de propionate de testostérone dans les deux semaines qui précèdent, donne d'excellents résultats.

L'endométrite hémorragique.

Les meno-métrorragies dites fonctionnelles, de cause endocrinienne, rentrent dans le cadre des endométrites hémorragiques. Elles n'ont pourtant rien de comparable avec les métropathies hémorragiques avec lésion utérine.

Certes, il peut s'agir de métrorragies survenant sur un *utérus mal involué*, souvent en rétro-déviation, ou compliqué d'endométrite banale, ou bien porteur d'un petit placentome bénin, ou d'une hyperplasie polypoïde de la muqueuse (et ceci explique l'action curatrice du curetage en pareil cas) mais aussi d'une *hyperplasie muqueuse spontanée* qui se rapproche singulièrement des modifications que présente la muqueuse utérine au moment de la prémenstruation; cette endométrite hémorragique est le plus souvent considérée comme due à l'hyperfolliculinie.

Elle entraîne des méno-métrorragies très abondantes, même inquiétantes et dangereuses.

Le traitement hormonal n'a souvent qu'une action limitée.

— Si les accidents sont d'apparition récente, on peut espérer leur rétrocession sous l'influence de petites doses de testostérone.

— S'ils existent depuis plusieurs mois, la dose nécessaire est souvent très élevée : plus de 150 mgr. par cycle (300-400 mgr. au besoin), le seul test de saturation de l'organisme par les androgènes étant l'apparition des premiers signes de virilisme, qu'il convient de rechercher attentivement.

Varangot souligne que ces endométrites hémorragiques sont souvent secondaires à des tumeurs ovariennes de la granulosa, et la nécessité de pratiquer une exploration chirurgicale des ovaires.

Les mastopathies.

L'action des androgènes varie avec l'affection en cause.

S'il s'agit de congestion mammaire prémenstruelle douloureuse, d'un gonflement douloureux des seins avant les règles (dit « cyclo-mastopathie »), l'injection bihebdomadaire de 25 mgr. de propionate de testostérone pendant cinq mois est une dose nettement suffisante.

Si, au contraire, il s'agit de mastites chroniques kystiques, le traitement reste souvent aléatoire.

Les adénomes, la maladie kystique de Reclus (qui évolue si fréquemment vers le carcinome mammaire) sont très remarquablement influencés par l'acétate de testostérone à des doses de 100 à 150 mgr. par mois. Mais, comme le souligne Albeaux-Fernet, « ce traitement n'est pas de mise lorsque l'on a le moindre doute sur la nature de l'affection. La plus petite suspicion néoplasique doit faire aussitôt conseiller et proposer l'exérèse chirurgicale ».

La frigidité.

Le problème de la frigidité reste complexe.

Des succès ont été obtenus aussi bien avec les œstrogènes qu'avec les androgènes.

Les androgènes entraînent une amélioration dans 75 % des cas; leurs effets sont tardifs et ne surviennent qu'au bout de 15 jours à 3 semaines de traitement. 150 mgr. de testostérone sont en règle nécessaires pour provoquer la libido. Mme I. Bernard propose une implantation de 300 à 600 mgr. de testostérone.

Les troubles de la ménopause.

La ménopause est liée à l'épuisement de l'ovaire et s'établit progressivement en trois stades :

— une phase hyperhormonale, pouvant aboutir à un syndrome d'hyperfolliculinisme;

— une phase oligohormonale, quand la fonction ovarienne s'achève;

— une phase prolanurique, marquée par la présence de gonado-stimuline dans les urines;

Les manifestations congestives, les malaises divers, les troubles qui peuvent contraindre la malade à suspendre toute activité, les métrorragies, paraissent liés à la première phase. L'emploi inconsidéré de la folliculine ne fait que les accroître, les prolonger et les aggraver.

Par contre, le testostérone, médication sédative de l'activité hypophysaire, amène une rapide régression de ces accidents à la dose de 100 à 150 mgr. par mois. Dans la suite, il peut être utile d'associer au traitement par le testostérone un traitement par les œstrogènes de synthèse (de 20 à 50 mgr. par mois, *per os*).

Les hémorragies des fibromes.

La « conception théorique », dit Albeaux-Fernet, qui fait dépendre le fibro-myome d'un excès de corps œstrogènes en circulation, est sanctionnée par les heureux résultats de la thérapeutique hormonale; elle ne doit cependant pas faire proposer ce traitement à l'exclusion de tous les autres.

Avec le testostérone, on obtient non seulement l'arrêt des hémorragies, mais encore une notable diminution de la masse fibromateuse. Si bien qu'il est possible d'assister à une véritable involution du fibrome, du moins s'il en est encore à son stade de développement.

La dose d'androgène nécessaire sera de l'ordre de 150 à 300 mgr. par mois, répartie régulièrement.

Le cancer du sein.

Nous ne nous arrêterons guère sur ce sujet — qui, encore dernièrement, a fait l'objet d'un important article dans ce journal.

Les androgènes seront employés après l'intervention, associés ou non à une castration chirurgicale ou radiothérapique.

Mais surtout, en cas de récidives ganglionnaires ou osseuses, il faut savoir donner des doses massives de

300 à 1.000 mgr. par mois, en ne tenant pas compte des signes de virilisme qui peuvent apparaître.

Telles sont les principales indications des androgènes en pathologie féminine; on doit les utiliser chaque fois qu'il y a lieu d'agir en inhibant l'action de l'hypophyse sur un syndrome de dysharmonie hypophyso-ovarienne ou sur les conséquences de l'hyperfolliculinie.

C. F.

SYPHILIGRAPHIE

Vers de nouveaux moyens de diagnostic sérologique de la syphilis

On sait combien de services ont rendu et rendent encore tous les jours les méthodes sérologiques non seulement dans le diagnostic mais encore pour la conduite du traitement de la syphilis. Mais on sait aussi que les études toujours plus poussées dans ce domaine ont mis en évidence des cas toujours plus nombreux d'exceptions soit de syphilitiques certains à réactions négatives, soit de réactions faussement positives chez des sujets que tout un contexte clinique ne peut faire considérer comme syphilitiques. C'est à propos de ces dernières que le Prof. J. E. Moore, de l'Université John Hopkins à Baltimore, vient de faire connaître, par une communication à la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie, une nouvelle méthode encore à l'étude, qui peut être à même de rénover nos connaissances sur la sérologie de la syphilis en apportant un *test réellement spécifique* de l'infection tréponémique.

On se souvient, en effet, que lorsque Wassermann appliqua à la syphilis la réaction de déviation du complément dont le principe avait été antérieurement découvert par Bordet et Gengou, il s'imaginait avoir découvert une réaction véritablement spécifique. D'ailleurs l'antigène qu'il employait répondait à cette idée : c'était un extrait de foie de fœtus hérédo-syphilitique, qui est, on le sait, particulièrement riche en tréponèmes (à défaut de cultures).

Grande fut la surprise lorsque, quelques années plus tard, il fut montré que cet antigène prétendument spécifique n'était nullement nécessaire à la bonne marche des réactions et que l'on pouvait avec avantage utiliser des extraits d'organes (tel un extrait de cœur de bœuf) d'animaux n'ayant jamais été touchés par l'infection syphilitique, à condition que ces extraits continssent des subtances lipo-protéiques de nature d'ailleurs mal déterminée. Une partie importante des progrès de la sérologie consista alors à rechercher par des méthodes empiriques (véritable « cuisine ») les meilleurs antigènes (non spécifiques) au point de vue de la fidélité des réactions.

Quelle est donc la substance responsable des réactions sérologiques classiques. C'est un anticorps *non spécifique*, en ce sens qu'il n'est pas nécessairement lié à la présence du tréponème ou de protéines spécifiques de ce micro-organisme. On l'appelle maintenant *réagine;* comme tous les anticorps c'est *globuline* et une globuline de *p*H isoélectrique (1) particulièrement élevé, comme l'ont montré les études sur le mécanisme des réactions dites de floculation et en particulier de la réaction du benjoin colloïdal pour le L.C.R.

Or cette réagine semble bien exister dans le sérum sanguin de tout individu normal, mais en quantité bien trop petite pour entraîner la positivité des réactions sérologiques. Pour des raisons qui nous sont encore inconnues, son abondance devient habituellement très grande au cours de l'infection tréponémique; cependant, exceptionnellement, la quantité existante chez un très petit nombre de sujets normaux (1 pour 3000 selon Moore) peut atteindre des valeurs suffisantes pour déterminer des réactions faussement positives, transitoires ou même permanentes.

De plus un nombre important de sujets (20 % selon Moore) est susceptible sous l'influence d'une cause infectieuse différente de la syphilis de faire monter leur taux de réagine à des valeurs suffisantes pour entraîner la positivité des réactions. Parmi ces infections différentes de la syphilis capables de déterminer de fausses réactions positives, en général *d'ailleurs transitoires*, les plus fréquemment en cause sont : l'angine de Vincent, le paludisme, la pneumonie atypique par virus, la mononucléose infectieuse, l'ictère épidémique, la vaccine, la lèpre. Il ne faut d'ailleurs pas que la connaissance de ces faits puisse tendre à minimiser l'importance des réactions sérologiques classiques en particulier en hygiène sociale ou en médecine préventive. En effet le caractère presque toujours transitoire de ces fausses réactions permet en général aisément de les dépister chez un sujet indemne de tout antécédent syphilitique et qui, suivi à des examens rapprochés, verra ces réactions se négativer en 3 à 6 mois sans aucun traitement antisyphilitique et avec le traitement de la maladie causale. Néanmoins lors des réactions sérologiques systématiques chez des personnes bien portantes, à l'occasion par exemple d'un examen d'assurance ou d'un examen prénuptial, l'existence d'une réaction sérologique positive *isolée* devra *être interprétée avec prudence :* il ne faut en effet pas se hâter d'affirmer sans contexte clinique et sans réactions *répétées* l'existence d'une syphilis.

C'est pourquoi l'apparition d'un test vraiment spécifique serait hautement désirable. Il semble bien que les recherches de Turner, de Nelson et de leurs collaborateurs en liaison avec la clinique de l'Université John Hopkins de Baltimore (Prof. Moore) mettent sur la voie d'une pareille réaction.

Ces auteurs ont en effet montré dans les sérums

(1) Voir notre « Variété ». L'électrophorèse des Protéines. *Journal des Praticiens*, n° 32, p. 617.

et L.C.R. de syphilitiques, soit dans la S. expérimentale de l'animal soit en S. humaine, l'existence d'*anticorps spécifiques différents de la réagine :* ces anticorps sont directement treponémicides, immobilisant et tuant *in vitro* le treponema pallidum de concert avec le complément.

Ces études, comme le signale MOORE, en sont encore au stade expérimental. Les recherches sur la cinétique du phénomène et sur son rapport avec l'immunité ne sont pas terminées et son application étendue en clinique dépend des possibilités de culture du treponème sur des milieux artificiels, ce qui n'a pas encore été obtenu.

Néanmoins MOORE déclare qu' « on peut déjà voir que la méthode permet d'être le meilleur moyen trouvé jusqu'à présent pour différencier les épreuves biologiques faussement positives de celles qui sont réellement dues à la syphilis ou à d'autres maladies à tréponèmes. »

MOORE, TURNER, NELSON et leurs collaborateurs ont déjà montré :

— que chez 50 sujets normaux et 50 malades atteints d'affections diverses autres que la S. et dont les réactions sérologiques classiques étaient négatives, jamais on n'a trouvé l'anticorps tréponémicide.

— que cet anticorps existait dans le sérum chez 16 sur 25 syphilitiques primaires, chez tous pour les 80 cas de S. secondaire latente, tardive on congénitale examinées.

— qu'il était également présent dans le liquide céphalo-rachidien de 21 syphilitiques sur 24, alors que 10 d'entre eux avaient des réactions biologiques ordinaires normales.

— qu'à l'inverse, chez 15 sujets, qui avaient tous donné des épreuves biologiques classiques faussement positives, l'anticorps tréponémicide était absent.

On voit tout l'intérêt que pourra présenter cette méthode d'avenir lorsqu'elle pourra être mise à la portée des laboratoires d'examen.

Elle soulève l'espoir, non seulement de permettre de dépister facilement les fausses réactions positives, mais peut-être de posséder un jour ce test de certitude de guérison de la syphilis, sans lequel le Prof. H. GOUGEROT ne voit pas la possibilité d'abandonner la méthode française actuelle d'un long traitement de consolidation (1).

L. G.

(1) Voir *Journal des Praticiens*, n° 32, p. 398.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE NATIONALE DE MÉDECINE

Séance du 12 juillet 1949.

Décès de M. Boivin : allocution de M. *Lesné*.

Notice nécrologique sur M. Reeb : M. *Portes*.

Action de la pénicilline sur la culture d'escherichia coli et du proteus vulgaris. — M. *Levaditi* tient à rappeler à propos de la communication récente de M. Tulasme qu'il a été le premier, en 1945, des formes globulaires dans ces milieux de culture. Je pense qu'il s'agit de formes involutives.

Recherches expérimentales sur le mécanisme de l'action cholérétique du trithio-paraméthoscy-phénylpropène. — M. *Pasteur Valéry-Radot* résume les travaux de MM. *Halpern* et *Gaudin* sur ce corps. C'est un cholérétique puissant par voie orale; par voie parentérale, il provoque chez l'animal une cholérèse durable; la bile, le cholestérol, les sels et pigments biliaires sont sécrétés en abondance. La cellule hépatique paraît stimulée dans ses fonctions par ce corps, comme tend à en témoigner l'augmentation biliaire de la bromesulfophtaléine.

Maladie osseuse de Rœklinghausen avec adénome parathyroïdien visible et palpable. — MM. *Courty-Delattre*, *Camelot*, *Legrand* et *Lemaitre* rapportent l'observation d'une jeune femme atteinte d'une maladie de Rœcklinghausen chez qui apparut une tumeur de la grosseur d'un œuf dans la région cervicale. L'ablation de cette tumeur permit d'affirmer qu'il s'agissait d'un adénome parathyroïdien et d'obtenir une guérison fonctionnelle et humorale complète en 16 mois.

Dermatose trichophytiforme due à une espèce nouvelle du genre « aleurisma ». — MM. *Sartory*, *Meyer* et *Altrueg*.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 8 juillet 1949.

Rôle éventuel des nébulisations de certaines huiles dans l'étiologie du cancer broncho-pulmonaire. — MM. *René Huguenin*, *Jean Fauvet* et *Jacques Bourdin* présentent 3 malades atteints d'épithéliomas bronchiques histologiquement vérifiés, dont l'intérêt est essentiellement d'ordre étiologique. Les malades présentés, comme un certain nombre d'autres (32 sur 112 malades) ont été en contact prolongé avec des huiles industrielles chaudes et vaporisées.

Les auteurs se demandent s'il ne s'agit pas là d'un nouveau facteur étiologique possible et même fréquent d'épithélioma bronchique et réalisent actuellement une vaste enquête dont l'intérêt ne serait pas seulement dogmatique, mais encore prophylactique et social.

La formule glyco-protéique du sérum sanguin dans les affections hépatiques. — MM. *M. Jayle*, *Marcel Perrault*, *J. Vignalou* et *M. Etienne*, à propos de 40 observations concernant des atteintes hépatiques variées, insistent sur l'intérêt de l'établissement de la formule glyco-protéique du sérum sanguin au cours des affections du foie.

L'altération de la cellule hépatique se traduit par une chute de l'albumine exempte de glucide et une augmentation de fraction globulinique apparentée aux globulines gamma, pauvres en glucides liés.

Les globulines riches en glucides ou globoglycoïdes ne sont, en général, que peu modifiées, alors que le taux des albumines riches en glucides ou séroglycoïdes s'élève.

Le rapport A. C.-S. G. (albumine exempte de glucide sur globulines totales) représente par sa diminution un excellent test de l'insuffisance hépatique, car il paraît proportionnel à son intensité.

Les valeurs les plus basses du rapport précédent sont enregistrées dans les cirrhoses et les ictères infectieux à leur début. Au contraire, dans les convalescences d'ictères infectieux, les ictères par rétention, les foies cardiaques et les cholécystites, la formule glycoprotéique est bien moins perturbée.

Action retard de l'acide para-aminobenzoïque sur la concentration sanguine de la streptomycine. — MM. *R. Benda*, *F. Franchel*, *R. Nataf* et *P. Lanchy* concluent d'un certain nombre de dosages que l'acide para-aminobenzoïque, administré *per os* ou en injection intramusculaire, en même temps que la streptomycine, augmente et prolonge la concentration sanguine de celle-ci. Cette action s'ajoute à l'action bactériostatique propre de l'acide para-amino-benzoïque.

M. *Hamburger* souligne l'intérêt qu'offre l'acide para-aminobenzoïque en raison de ses propriétés antibiotiques, mais il en a bien moins quant à son action retard. D'autres substances, telles que la caronamide et la pénicilline elle-même, exercent un effet empêchant sur l'excrétion plus intense de la streptomycine.

Kyste médiastinal d'origine bronchique opéré et guéri. — MM. *H.-P. Klotz, R. Israel, P. Herzog* et *Ph. Pariente* relatent l'observation d'un malade chez lequel ils ont pu faire le diagnostic de kyste médiastinal, en l'absence de tout symptôme fonctionnel, grâce à l'étude radiologique, à l'exploration lipiodolée et à la pleuroscopie. Ils se sont décidés à l'opérer en raison des complications parfois fort graves (infection possible, ce kyste présentant une petite communication avec une bronche, hémorragies intrakystiques), que présente parfois l'évolution de ces kystes. Guérison sans incidents.

Les corrélations anatomo-cliniques des cancers bronchiques. — MM. *M. Bariéty, J. Delarue* et *J. Paillas*, après avoir rappelé qu'il n'existe aucune particularité constante, anatomique, clinique et bronchoscopique dans les cancers bronchiques, relèvent cependant, pour un type histologique donné, une tendance à présenter un tableau particulier.

Les *cancers épidermoïdes*, les plus fréquents, donnent habituellement, au début, un bourgeon bronchique isolé, puis ils se développent largement dans le poumon, provoquant, à un stade avancé, une excavation intra-tumorale. A la bronchoscopie, le bourgeon se voit sans compression extrinsèque, mais la lésion est très fréquemment hémorragique. L'évolution relativement lente de ces cancers, sans extension péribronchique débordant le bourgeon, sans atteinte péribronchique précoce les rendent essentiellement justiciables de l'exérèse chirurgicale.

Les *cancers à petites cellules et les cancers cylindro-cubiques* donnent plus volontiers des coulées péribronchiques étendues et une atteinte précoce des ganglions médiastinaux. La tumeur se développe comme une masse homogène risquant d'entraîner rapidement un syndrome médiastinal de compression. L'évolution rapide, les métastases précoces et fréquentes les rendent peu chirurgicaux, mais ils sont les plus radio-sensibles, sous réserve de métastases post-thérapeutiques.

Les *cancers glandulaires à stroma remanié et à évolution prolongée* (épistomes) ont une évolution particulièrement lente, grevée simplement de complications locales, mécaniques ou infectieuses, sans métastases. Ils sont éminemment justiciables de l'exérèse chirurgicale.

Les cancers épidermoïdes des bronches (Remarques anatomiques et cliniques à propos de 48 observations). — MM. *M. Bariéty, J. Delarue, J. Paillas.* — Les cancers épidermoïdes sont les plus fréquents des cancers bronchiques 48 %). Ils réalisent au début, le plus souvent, des tumeurs endobronchiques limitées. En fin d'évolution, ils forment de volumineuses tumeurs envahissant le poumon, mal limitées, excavées et suppurées.

La toux, les hémoptysies, les signes d'affection respiratoire aiguë ou suppurée sont leurs symptômes majeurs.

A la bronchoscopie, deux faits les caractérisent : l'absence de compression extrinsèque pure et la rareté des compressions extrinsèques associées à un bourgeonnement; la fréquence avec laquelle ces lésions saignent.

Leur évolution et longue, plus prolongée que dans les autres formes.

Assez peu radio-sensibles, ils constituent, au moins à leur stade initial, une indication chirurgicale majeure.

M. *Even*, tout en soulignant que la forme épidermoïde est la moins maligne, demande à M. Bariéty combien il a eu de survies au bout de dix-huit mois.

M. *Bariéty.* — Sur 48 cancers de ce type, 2 seulement ont pu être opérés. Chez l'un d'eux on n'a pu faire la ligature du pédicule en tissu sain. Le second survit.

M. *Huguenin*, sur 110 cas, n'a pu faire opérer aucun malade. Les patients arrivent trop tard et toute une éducation devrait être faite. L'aspect macroscopique est, à mon avis, plus important que la structure histologique : le simple bourgeonnement dans la bronche offre le pronostic le meilleur. Les épithéliomas à petites cellules présentent un développement plus rapide et plus envahissant; leur pronostic est plus mauvais.

Un cas de syndrome de Sheehan. — MM. *R. Moreau, Bouvier* et Mlle *Fontaine* présentent une malade de 31 ans atteinte d'un syndrome de Sheehan typique, apparu progressivement après un accouchement compliqué de collapsus et d'hémorragie, en 1944.

Hospitalisée à Bicêtre, en décembre 1948, pour coma hypoglycémique, la malade présentait alors des signes d'insuffisance pluriglandulaire : insuffisance surrénale, se traduisant par une hypoglycémie à 0,30 gr., une hypotension à 6-4; l'insuffisance ovarienne était traduite par une absence complète de règles, une atrésie du tractus génital, une atrophie mammaire; une insuffisance thyroïdienne marquée par un syndrome myxœdémateux, présentant quelques caractères particuliers : atrophie cutanée et muqueuse, abaissement du cholestérol sanguin, métabolisme de base peu abaissé.

L'origine hypophysaire de ces troubles était confirmée par l'abaissement à moins de 2 unités-souris du taux des hormones gonadotropes dans les urines et à 2,5 mgr. du taux des 17 cétostéroïdes dans les urines.

Un traitement substitutif à base de cortine d'extraction à forte dose et d'extrait thyroïdien à faibles doses a amené une importante amélioration de tous ces symptômes et un retour de la glycémie à 0,70.

Le traitement par les hormones gonadotropes, s'ils provoque un retour des ovulations, permettra une nouvelle grossesse susceptible de guérir la malade.

Mais des troubles des règles depuis l'âge de 17 ans et le fait qu'on trouve une selle turcique franchement anormale à la radiographie, petite, fermée, peuvent faire penser que si l'hémorragie de la délivrance a déclenché l'apparition du syndrome, il existait peut-être des anomalies et une fragilité hypophysaire qui ont rendu cette glande plus vulnérable au choc de l'accouchement.

Cachexie de dénutrition et ictère grave terminal. — MM. *G.-F. Moretti* et *M. Vérin* rapportent l'observation d'une malade décédée dans un syndrome d'ictère grave alors qu'elle souffrait d'une cachexie de dénutrition prouvée par les anamnestiques, son état d'émaciation, l'effondrement du taux des protides sanguins, l'étude de l'hémogramme et du médullogramme. L'aspect histologique du foie a montré, à côté d'une très discrète sclérose des espaces portes et d'un tatouage sidérosique important des cellules de Kupffer, une dégénérescence graisseuse diffuse des cellules hépatiques. Cette observation doit être rapprochée de ce que l'on sait expérimentalement de effet « lipotropic » des protéines.

BIBLIOGRAPHIE

Physiologie du système nerveux central, par Georges Morin, professeur de physiologie à la Faculté de Médecine d'Aix-Marseille. 270 pages, 69 figures. (Masson et Cie.)

Cet ouvrage didactique ne traite pas de tous les sujets couverts par son titre, mais de ceux dont la connaissance est requise pour comprendre les fonctions systématiques essentielles des centres et des voies nerveuses. Ce choix a permis de consacrer aux questions retenues un développement suffisant pour apporter les justifications nécessaires sous une forme assimilable et pour qu'apparaisse le raisonnement déductif qui, à partir des données d'un problème a conduit à le résoudre, puis à en poser un nouveau, suivant les règles de la discipline expérimentale.

La répartition des matières entre les six chapitres pourra surprendre le lecteur : des structures anatomiques différentes, dont la physiologie est en général étudiée séparément, ont été groupées dans les chapitres III et VI. Cette manière de faire semble licite lorsque des structures collaborent à une même fonction ou présentent une interdépendance fonctionnelle très étroite.

L'auteur étudie successivement : I. Les racines rachidiennes. — II. La moelle épinière. La moelle, organe de conduction. La moelle, centre réflexe. — III. Tonus musculaire; fonctions statiques et d'équilibration. Le tonus musculaire, la statique et l'équilibration dans la série et chez l'homme. — IV. Le cervelet. Organisation du cervelet. Données anatomo-cliniques. Fonctions du cervelet. — V. L'écorce cérébrale. Organisation. Aires de projection motrice (ou électro-motrices). Aires réceptrices primaires. Aires d'association intra-corticale. L'activité corticale envisagée globalement. — VI. Noyaux opto-striés. Formations sous-optiques. Hypothalamus. Données anatomiques. Données anatomo-cliniques. Fonctions des noyaux gris de la base.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Le traitement des abcès froids des parties molles et des adénites suppurées par la streptomycinothérapie locale.

par MM. G. Laurence, Corbineau et Plantureux.

L'un de nous a récemment publié dans ce journal une étude sur le traitement des tuberculoses osseuses par la streptomycine. Il soulignait tout l'intérêt qui s'attache à l'introduction locale de l'antibiotique dans les abcès fermés, selon la formule proposée par le Prof. Rocher, de Bordeaux, et le Dr Cuénot, d'Arcachon (1). Les excellents résultats obtenus par ces auteurs, en opposition avec la pauvreté des effets réalisés par la streptomycinothérapie générale en pareille matière, nous ont conduits à étudier l'action locale de l'antibiotique sur les foyers suppurés des parties molles. Le hasard nous a permis de réaliser une étude quasi-expérimentale de la valeur comparée des deux méthodes, qui confirme pleinement les données recueillies par les auteurs bordelais.

L'enfant P.-E... Pierre, âgé de 15 mois, nous est adressé le 6 avril 1949, pour un abcès de la cuisse gauche consécutif à des injections de pénicilline pratiquées au cours du mois précédent.

L'examen montre en effet une tuméfaction siégeant au niveau du tiers moyen de la face externe de la cuisse gauche. Cette tuméfaction, du volume d'une mandarine, n'est le siège d'aucune rougeur anormale : elle n'est ni chaude, ni douloureuse. La fluctuation est évidente.

Une ponction en peau saine ramène, de l'intérieur de la poche, du pus bien lié, ne contenant ni germes (examen direct et cultures), ni B. K. Mais l'inoculation de ce pus au cobaye donne un résultat positif. L'animal, sacrifié le 16 juin 1949, montre des lésions tuberculeuses évidentes. D'ailleurs, quelques jours après l'admission, la cuti-réaction est fortement positive.

Le 11 avril, une nouvelle ponction confirme l'existence d'un pus abondant (15 cm³), verdâtre, bien lié, sans que l'examen direct ni les cultures ne révèlent de germes. A partir de ce moment, l'enfant devient subfébrile; sa température oscillant entre 37° 5 et 38° 5, sans altération apparente de l'état général.

Les éléments réunis dans ce tableau clinique permettent de poser avec certitude le diagnostic d'abcès froid : l'inoculation au cobaye et le virage de la cuti-réaction ne laissent guère de place pour le doute. L'origine de cet abcès froid est évidente : ce sont les piqûres de pénicilline qui l'ont déterminé. On compte à l'heure actuelle par centaines le nombre de ces abcès tuberculeux de primo-inoculation, dus à l'emploi de seringues et de flacons communs pour la pénicillinothérapie dans les collectivités. Il suffit qu'un des enfants traités présente une lésion tuberculeuse au point d'inoculation pour que l'embout de la seringue, souillé de B. K., souille à son tour les flacons de pénicilline dans lesquels se développe une culture pure.

(1) *Journal des Praticiens*, 23 juin 1949.

La cause de cette souillure des flacons tient au geste réflexe des infirmières qui injectent un peu d'air pour pouvoir aspirer plus facilement la solution à travers le bouchon de caoutchouc hermétique. Il y a longtemps que le Prof. Mollaret a souligné ce grave danger et insisté sur l'absolue nécessité de seringues et de flacons *individuels :* il a même donné à ces épidémies d'un nouveau genre le nom imagé de « maladie de la seringue » et nous avons, à l'époque, averti nos lecteurs. L'enfant dont nous parlons n'avait malheureusement pas été protégé et la pénicilline qui l'avait guéri d'une infection banale lui avait inoculé la tuberculose.

On sait que ces inoculations de bacilles virulents sont d'une particulière gravité. Bien que notre jeune malade ne présentât ni signes méningés ni signes de dissémination pulmonaire, nous décidâmes un traitement par la streptomycine.

A dater du 26 avril, on institue un traitement par streptomycine intramusculaire, en quatre injections, quotidiennes représentant un total de 0 gr. 75 par jour jusqu'à concurrence de 30 grammes. Le traitement est donc poursuivi du 26 avril au 5 juin 1949. Pendant ce laps de temps, la température revient rapidement à la normale, puis s'y stabilise, la radiographie pulmonaire reste normale et l'on ne constate l'apparition d'aucun signe méningé. L'enfant présente un état général excellent.

Mais les conditions locales sont moins satisfaisantes. Malgré des ponctions répétées, l'abcès persiste, augmente de volume et devient si superficiel qu'une fistule paraît inévitable.

C'est alors que nous décidons d'associer (puis de substituer) au traitement streptomycinique général, manifestement inopérant, un traitement par la streptomycine locale. Deux fois par semaine, à dater du 1er juin 1949, on fait une ponction évacuatrice suivie de l'injection de

Streptomycine, 0 gr. 25.
Pénicilline, 50.000 unités,

dans une solution d'un volume de 4 cc. environ.

Dès le 3 juin (soit à la 3e ponction), l'abcès a fortement diminué : il ne persiste qu'une zone fluctuante à la partie postéro-inférieure de la poche : le reste est affaissé. La ponction ne ramène que 1 à 2 cc. d'un pus mal lié et sanglant.

Le 10, il ne reste plus qu'une toute petite zone fluctuante.

Le 15, l'abcès a disparu et laissé place à une surface irrégulière, indurée, centrée par un orifice minuscule et sec : toute ponction restant blanche, on se contente d'infiltrer la région avec 5 cc. de la solution de streptomycine-pénicilline. C'est la 5e et dernière injection locale.

L'enfant sort le 18 juin, en excellent état général. A la place de l'abcès, la peau est déprimée, sèche, irrégulière, légèrement pigmentée : la partie inféro-postérieure de cette zone, plus violacée, est le siège d'une induration grande comme une pièce de 5 francs, peu mobile sur les plans sous jacents. On ne trouve pas trace de ganglions inguinaux.

Cette observation nous paraît intéressante par son caractère quasi-expérimental :

1° Inoculation à un enfant de 14 mois, par pénicillinothérapie, d'une tuberculose dont la réalité est affirmée à la fois par le virage de la cuti-réaction et l'inoculation au cobaye du pus de l'abcès.

**

2° Traitement par streptomycine générale, à fortes doses (0 gr. 75 par jour), pendant trente-cinq jours, avec un excellent résultat sur la fièvre et l'état général, sans aucun résultat sur l'abcès de primo-inoculation, qui grossit, se superficialise et menace de se fistuliser.

3° Guérison complète de cet abcès en quinze jours, avec cinq ponctions (dont la dernière fut une infiltration plutôt qu'une ponction) et une dose totale de streptomycine de 1 gr. 25.

Le Prof. Rocher, à qui nous sommes redevables de l'idée et de la formule des injections locales, les avait utilisées isolément, à cause de la pénurie de streptomycine. Notre cas apporte en outre la démonstration de l'impuissance du traitement général, en regard de l'efficacité remarquable du traitement local. En nous plaçant à un point de vue plus général, il montre toute la valeur de l'action locale des antibiotiques sur les suppurations chroniques dont la chronicité relève de la nature du germe infectant et non pas de conditions mécaniques (corps étranger, tuteur osseux, pachypleurite, etc.)

* * *

Encouragé par ce succès, nous avons traité d'autres malades, atteints d'abcès tuberculeux des parties molles par primo-inoculation, ou d'adénites tuberculeuses, par la streptomycine locale associée à la pénicilline. Voici deux observations :

L'enfant Gi... Annie, 18 mois, entre à l'hôpital Saint-Louis le 4 juin 1949, pour un abcès siégeant sur la paroi abdominale, au point de Mac Burney. Cet abcès, du volume d'une noix, est nettement fluctuant, mobile sur le plan musculaire, recouvert par une peau d'apparence normale. Il est survenu à la suite de piqûres de sérum anti-gastro-entéritique et de pénicilline exécutées plusieurs mois auparavant.

La ponction ramène 4 cc. environ d'un pus très épais, dans lequel l'examen direct, sur lames, montre la présence de B. K. Le fait n'a rien d'étonnant, la présence de B. K. à l'examen direct étant particulièrement fréquente dans ces tuberculoses de primo-inoculation.

La cuti-réaction est positive : l'enquête apprend que le virage s'est produit au mois de mars 1949.

On décide de pratiquer deux ponctions par semaine, suivies chacune de l'injection du mélange :

Streptomycine	0 gr. 25.
Pénicilline	50.000 unités.

Dès la troisième ponction (11 juin), les signes ont nettement régressé : l'abcès a diminué de volume et l'on ne retire qu'un peu de sérosité sanguinolente.

Le 22 juin, il ne persiste qu'une petite induration : la ponction demeure totalement blanche, et l'on se contente d'infiltrer la région.

L'enfant sort le 29, en bon état. L'image thoracique est normale.

Voici maintenant un exemple d'adénite cervicale chez un grand enfant (14 ans) pour laquelle le diagnostic de tuberculose n'est pas aussi assuré que dans les cas précédents, malgré la cuti-réaction positive et la stérilité du pus retiré.

Na... Raymond, entre le 20 juin 1949 à Saint-Louis, pour une tuméfaction latérale du cou, existant depuis des semaines, non douloureuse (si ce n'est une certaine gêne nocturne) et non accompagnée de fièvre.

La tuméfaction, de la grosseur d'une noix, est recouverte d'une peau rouge et adhérente : elle est entourée d'une série de ganglions qui ne laissent subsister aucun doute sur sa nature.

La ponction retire 4 cc. environ d'un pus bien lié, que l'examen montrera stérile et dans lequel on ne découvre pas de B. K. La cuti-réaction est positive.

Dès la première ponction (20-6-49), on injecte aux doses habituelles le mélange de streptomycine-pénicilline.

Le 29-6-49 (4e ponction) on retire à peine 1 cc. de pus mêlé de sang.

Le 2-7-49, l'adénite est totalement affaissée, on ne perçoit plus aucune fluctuation et l'enfant sort du service.

Certes, nos observations (d'autres malades sont en cours de traitement) sont trop peu nombreuses et surtout trop récentes pour permettre une appréciation définitive. Elles nous permettent néanmoins de conseiller les injections locales de pénicilline-streptomycine comme un excellent traitement des tuberculoses des parties molles. La plus grave objection qu'on oppose d'ordinaire à l'usage de la streptomycine en cas de tuberculose bénigne est celle de la streptomycino-résistance qu'on s'expose à créer sans motifs suffisamment fondés, au risque de rester dépourvu, plus tard, devant un accident grave. Nous pensons que la streptomycine injectée localement n'expose pas à ce danger, d'abord parce que les doses sont minimes, ensuite et surtout parce que l'expérience de notre premier cas nous a confirmé l'existence de barrières entre l'organisme et le contenu de la lésion locale. Si la streptomycine ne diffuse pas des humeurs dans le pus, elle ne doit pas diffuser non plus en sens inverse. Des vérifications, basées essentiellement sur la streptomycino-résistance des germes, sont actuellement en cours à Saint-Louis pour élucider ce point. Nous pensons en attendant qu'on peut utiliser la streptomycine locale, dans les conditions que nous avons dites, sans s'exposer au très grave reproche de créer des streptomycino-résistances dangereuses.

(*Travail du Service de Chirurgie infantile de l'Hôpital Saint-Louis.*)

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Varices des membres inférieurs

(Traitement chirurgical.)

par Cl. Hertz.

Dans le tome 75 (numéros 15 et 16) des *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, Jean Gosset insiste à son tour sur l'opportunité du traitement chirurgical des varices et nous apporte, avec son autorité coutumière, de beaux résultats.

Nous voudrions ici apporter les résultats partiels de notre expérience personnelle — expérience encore fort modeste, et qui manque peut-être de recul.

Après avoir, pendant dix-huit mois, utilisé la méthode de Dodd pour les varices des membres inférieurs intéressant les veines saphènes interne et externe, nous avons renoncé complètement à cette méthode.

D'une part, devant les faits fournis par la phlébographie, que nous employons systématiquement (plus de cent clichés constituent maintenant notre dossier);

D'autre part, à la suite de quelques échecs (quatre cas sur trente traités) — échecs et non pas accidents — nous croyons en comprendre l'explication par les résultats mêmes de la phlébographie.

En effet, les clichés nous montrent, outre la dilatation variqueuse, son territoire, son étendue, la constance de veines « perforantes », communicantes reliant le système nerveux profond et les systèmes superficiels. C'est dire déjà que là où passe le Diodone après une injection dans la saphène interne, par exemple, passera aussi bien le liquide de Dodd que nous avions employé pour nos scléroses massives.

Nous pensons qu'on risque ainsi de scléroser les deux systèmes, et craignons d'envoyer dans le système profond, *non lié*, du liquide sclérosant qui pourrait donner des embolies.

En outre, dans tous nos cas de récidive partielle après le traitement par le Dodd (quatre cas sur trente), récidive après plus d'un an de bon résultat, la phlébographie de contrôle nous a montré que la cause d'échec venait de la persistance d'une ou plusieurs perforantes qui, apportant du sang vers le système veineux superficiel, semblent avoir reperméabilisé certains segments de ce trajet.

Désormais, et depuis huit mois, nous avons eu recours à une méthode différente que nous exposons brièvement ici.

Notre expérience porte sur plus de cent vingt cas de varices. Nous faisons état de quatre-vingts d'entre eux, dont vingt compliqués d'ulcères, opérés dans le service de chirurgie de l'hôpital Rothschild ou en ville, tous revus après trois mois minimum — et tous étudiés préalablement par la phlébographie systématique réalisée avec l'appareil de Dos Santos, sous une pression de 1 kg. 5, et une quantité de liquide égale à 30 cm^3, 10 d'eau distillée, et 20 de Diodone à 35 %. Notons que pour les très grosses varices, très dilatées, très étendues, intéressant les deux réseaux veineux superficiels, nous employons 20 cm^3 de Diodone à 50 % et 15 cm^3 d'eau distillée.

Dans tous les cas nous utilisons la méthode des « ligatures étagées ». Elle nous a donné des résultats parfaits et constants. Dans vingt cas comportant un ou des ulcères variqueux, ils se sont cicatrisés rapidement et complètement.

Nous repérons sur nos clichés, avec un centimètre, les « perforantes » laissant de côté celles qui sont filiformes et inconstantes. En règle nous retrouvons toujours une ou deux perforantes de cuisse, dont la plus constante siège à la jonction du tiers moyen et du tiers inférieur de celle-ci.

Une perforante jambière, au niveau du plateau tibial, et presque aussi fréquemment une perforante basse de cuisse, peu au-dessus de l'interligne, une perforante moyenne à la jambe sont ainsi repérées. De même, l'abouchement dans la saphène interne de la communicante saphène externe—saphène interne.

Nous reportons ce repère sur le membre malade, le sujet debout, au bleu de méthylène. En règle une dilatation ampullaire cliniquement visible correspond aux abouchements de ces perforantes dans les veines superficielles.

Puis, sous anesthésie générale (ou à la locale), nous lions et réséquons :

1º la crosse de la saphène et les branches afférentes;

2º le tronc de la saphène interne par des incisions étagées de 1 à 2 centimètres, et l'*arrivée de la perforante.* Ces ligatures sont toujours aisées après un repérage radiologique et clinique combiné auquel on s'habitue très vite;

3º S'il existe un ou des gros paquets variqueux (poplités, jambiens internes, par exemple), nous les isolons au pôle supérieur et au pôle inférieur;

4º Nous lions et réséquons la saphène interne en avant de la pointe malléolaire interne;

5º S'il y a lieu, nous pratiquons un procédé analogue pour la saphène externe;

6º En cas d'ulcère variqueux, nous lions systématiquement la veine au-dessus et au-dessous de l'ulcère — si la phlébographie, comme c'est la règle, a montré un lac de stase veineuse sous-jacente à l'ulcère, ou une veine perforante sous-ulcéreuse, nous complétons par l'injection immédiate, peropératoire, de 1/2 ou 1 cm^3 de produit sclérosant entre nos deux ligatures.

En pratique, nous avons à pratiquer de quatre à six incisions par membre. Dans les cas les plus complexes (varices étendues aux deux systèmes) et chez des porteurs d'ulcères, nous avons à pratiquer jusqu'à dix incisions par membre.

Ces incisions très petites (un à trois centimètres au plus) cicatrisent aisément à condition d'éliminer le matériel non résorbable et constituent un inconvénient esthétique rapidement insignifiant. Dans 10 % de nos cas seulement nous avons dû compléter le traitement par une ou deux injections sclérosantes ultérieures, huit ou quinze jours après l'opération pour obtenir un résultat parfait.

Nos malades marchent au quatrième jour, sortent au sixième jour si l'on veut ne les laisser partir qu'après l'ablation des agrafes ou des fils.

Dès la quarante-huitième heure, la sclérose spontanée des segments isolés est nettement perceptible.

En quinze jours à trois semaines elle est définitive et en un à deux mois les varices sont totalement effacées.

Dès la reprise de la marche, les malades ne « sentent » plus leurs jambes. Dans 10 % des cas un discret œdème malléolaire persiste quelques jours ou au plus deux à trois semaines.

Les ulcères variqueux sont cicatrisés, même les

plus étendus et anciens, dans un délai de huit jours à trois semaines pour ne plus récidiver. (Recul de 8 mois maximum à l'heure actuelle).

Voici le résultat d'une technique que nous utilisons chaque jour davantage au fur et à mesure que notre consultation s'étend. Nous croyons cette technique plus logique, plus conforme aux lumières de l'examen phlébographique, aussi socialement aisée, meilleure dans ses résultats que celle de DODD que nous avons longtemps et souvent utilisée; nous la croyons de loin plus élégante et facile que celle de ALGAVE, plus esthétique aussi. Enfin le « tringlage » (à part les cas limités, segmentaires, de varices) paraît réaliser une technique incomplète dans les cas étendus ou complexes et nécessite un complément indispensable par des injections à la manière de DODD — que nous considérons, répétons-le, comme illogique et peut-être dangereuse.

PHTISIOLOGIE

Les risques de réinfection exogène chez les anciens tuberculeux guéris

Il est classique de considérer que la réinfection tuberculeuse ne joue pas de rôle dans le devenir d'un tuberculeux guéri, le phtisique étant en quelque sorte considéré comme protégé par sa maladie de tout risque supplémentaire de contamination tuberculeuse nouvelle. Or Michel ROBERT, dans sa thèse : *Influence de l'exposition persistante à la contagion sur l'avenir des médecins guéris de tuberculose* (Thèse du 27 juin 1949), rapporte des faits qui doivent transformer totalement ces conceptions.

La réinfection endogène paraissait jouer un rôle fondamental en matière de phtisiogenèse, la tuberculose se développait aux dépens des bacilles acquis lors de la primo-infection, lors d'une diminution de l'allergie, d'un affaiblissement de la résistance de l'organisme.

Ce fut AMEUILLE et CANETTI qui les premiers modifièrent cette conception.

— Les lésions soit pulmonaires, soit ganglionnaires, du complexe primaire deviennent stériles, totalement deshabitées du bacille tuberculeux quatre fois sur cinq en 4-5 ans et elles ne paraissent pouvoir expliquer les tuberculoses tardives.

— L'étude des réactions tuberculiniques en série permet parallèlement de suivre, de juger de l'atténuation et enfin de l'extinction de l'allergie cutanée au lendemain d'une primo-infection. Seule une réinfection exogène expliquerait les réactions tuberculiniques de l'adulte dont la sensibilité s'accroît de l'adolescence à l'âge adulte (CANETTI et LACAZE).

Michel ROBERT, dont CANETTI a inspiré le travail, a recherché si chez l'ancien phtisique la réinfection pouvait prétendre jouer un rôle; jusqu'alors le sort ultime du malade semblait à l'abri de toute influence possible de bacilles nouveaux venus en dehors. Mais comme le souligne cet auteur cette manière de voir implique plusieurs hypothèses nullement démontrées, et il a essayé de mettre en évidence l'importance des réinfections exogènes, origine d'une nouvelle tuberculose chez un tuberculeux guéri.

Conditions expérimentales.

Le travail de Michel ROBERT repose sur l'étude du « devenir » des jeunes médecins sortis guéris du sanatorium de Saint-Hilaire-du-Touvet.

Cette étude est parfaitement homogène : il s'agit d'étudiants âgés de 20 à 30 ans, tous soignés dans des conditions identiques, dont la guérison fut confirmée par la clinique, la radio, la bactériologie — et surtout par l'épreuve essentielle : la reprise du travail datant au moins de deux ans révolus. L'auteur ne parle en effet de rechute que si une reprise de l'évolution bacillaire survient après deux ans d'apparente guérison.

C'est ainsi qu'il put réunir 263 observations :

141 médecins, à la sortie du sanatorium, se consacrèrent à la phtisiologie, s'exposant journellement et massivement à l'infection bacillaire.

122 exercèrent la médecine générale, et leur profession les plaça par rapport à la contagion dans des conditions peu différentes de la vie courante.

Sur ces 263 malades, 43 firent une rechute — soit 18,6 %.

Parmi ceux-ci on compte 24,8 % des médecins travaillant comme phtisiologues et 11,5 % des médecins pratiquant de la médecine générale.

La reprise de l'évolution bacillaire est donc deux fois plus fréquente chez les sujets restés en contact avec le bacille de Koch.

L'auteur a recherché si ces résultats n'étaient pas dus à différents facteurs, à diverses variantes qui auraient pu modifier les résultats.

Il étudie la fréquence des rechutes *en fonction de la durée d'observation* et fait appel à la notion de personnes-années (chaque sujet figurant pour un nombre de personnes-années égal au nombre d'années pendant lesquelles il a été suivi); il note une rechute pour 28,5 P.A. chez les phtisiologues, contre une reprise pour 57,1 P.A. chez les sujets témoins.

Suivant la gravité de la lésion initiale, il divise les sujets en 4 catégories et, hormis les formes légères (catégorie I) constate que la gravité de la lésion initiale ne semble pas avoir d'incidence sur la fréquence des reprises évolutives.

La qualité des nettoyages radiologiques obtenus à la sortie du Sanatorium influence certes la possibilité des récidives, mais ne modifie en rien la statistique. Si on n'observe aucune récidive en cas de nettoyage total, en cas de nettoyage important il y a 33,7 % de rechutes chez les sujets restés en contact contre 17,6 % chez les témoins.

Quant à la collapsothérapie étudiée par l'auteur, elle

ne semble pas avoir d'action préventive sur l'apparition d'épisodes évolutifs nouveaux chez les sujets restés en contact, et paraît en avoir chez les témoins, ce qui paraît militer en faveur de son rôle protecteur à l'égard d'un réveil de lésions anciennes.

L'étude de la durée d'absence de bacille a fait classer les malades en 3 catégories selon la durée croissante d'absence de bacilles.

— Dans la 1re catégorie on note :
31,8 % rechutes chez les sujets restés en contact
18,8 % parmi les témoins,

— Dans la 2e catégorie :
18,4 % chez les phtisiologues,
4,5 % chez les témoins.
Dans la 3e catégorie :
20 % pour le premier groupe,
10 % chez les témoins.

Enfin les récidives paraissent d'autant plus rares que l'atteinte initiale est lointaine, du moins chez les sujets témoins. La fréquence des évolutions tardives chez les médecins restés en contact s'explique par le risque des réinfections exogènes. C'est ainsi que si l'on établit trois catégories selon *le temps durant lequel le sujet a travaillé*, on voit dans la première catégorie 26,2 % chez les sujets en contact contre 18,4 % chez les témoins. Dans la 3e catégorie, 35 % chez les sujets en contact contre 9,9 % chez les témoins.

La reprise d'une évolution bacillaire paraît donc nettement plus grande parmi les médecins guéris de leur tuberculose et restant au contact avec des tuberculeux que parmi les médecins identiquement guéris mais ne restant pas au contact.

D'autre part, alors que les évolutions nouvelles prédominent chez les sujets n'ayant plus de contact pendant la première année qui suit la guérison, elles s'étalent chez les sujets restant en contact sur toute la durée de l'observation.

Ces faits établissent de manière certaine que parmi les évolutions nouvelles se produisant chez les sujets en contact, il en est un certain nombre dû à la réinfection exogène. Ils prouvent qu'une fois la guérison survenue, la résistance spécifique résiduelle n'est pas assez forte pour s'opposer définitivement à l'implantation de bacilles nouveaux, que le sujet guéri d'un épisode tuberculeux n'en reste pas moins peu résistant de par ses aptitudes naturelles à l'égard de la tuberculose.

Assurément il y a bien souvent dans l'éclosion d'une tuberculose des facteurs dus à des circonstances particulières (surmenage, sous-alimentation, vie psychique déséquilibrée) mais en dehors de cela il *existe un fonds* de *résistance naturelle qui, lui, ne saurait changer et qui est de toute évidence le facteur déterminant.*

Michel Robert a essayé de tirer de ces faits des conclusions pratiques : en effet si la reprise de l'évolution bacillaire est deux fois plus fréquente chez les médecins restés au contact avec les tuberculeux que chez ceux qui s'en sont éloignés, elles touchent surtout les médecins de sanatoria et de services hospitaliers (28 %); les médecins de dispensaire (16,6 %) et ceux faisant uniquement de la clientèle (15,6 %) sont donc relativement épargnés.

La vie de médecins de sanatoria paraissait une vie calme, favorable a un demi-repos, et à la prolongation de la convalescence, mais c'est elle aussi qui place le médecin le plus dans le milieu contaminé.

L'auteur pense que les risques de contagion existent surtout lors de la bronchoscopie et, lors des examens scopiques dans des salles noires, non aérées, où ne pénètre pas le soleil.

Considérations bien pratiques dont tout médecin doit tenir compte, mais qui n'enlève rien à la portée générale de ce travail.

C. F.

MÉDECINE PRATIQUE

Voulez-vous maigrir?

H. L. Marriott nous propose, dans le *Bristish Medical Journal* (2 juillet 1949), un régime amaigrissant dont l'originalité réside en ce que le malade peut boire et manger autant qu'il le désire un grand nombre de produits.

Le « eat or drink as much as you like » (mangez et buvez autant que vous voudrez) lui paraît de nature à séduire nombre d'obèses et à leur faire accepter les règles indispensables.

Voyons avec H. L. Marriot comment se présente ce régime :

1° Mangez et buvez autant que vous voudrez :

Viande maigre, gibier, lapin, lièvre, foie, rognon, cœur — cuits de quelque manière que ce soit, mais sans farine, sans croûtes de pains, sans sauces épaisses; poisson (sauf conserves telles que sardines, etc.) bouilli ou cuit à la vapeur : pas de sauce épaisse.

Œufs, à la coque ou pochés seulement. Pommes de terre à l'eau ou à la vapeur, mais ni frites, ni sautées : pas de « chips », pas de poudre de pomme de terre. Tous les légumes verts de toutes sortes (frais, en conserve ou desséchés) cuits comme on le voudra, mais sans graisse.

Salades et tomates sans huile ni mayonnaise. Radis-raves, radis, cresson, persil.

Fruits frais de toutes sortes, y compris les bananes. Jus de fruits en bouteille à condition qu'ils ne soient pas sucrés. Pas de fruits en conserve ou séchés (tels que dattes, figues, raisins secs, etc...).

Pickles aigres, à l'exception des pickles doux.

Potage clair, « bovril » ou « oxo ».

Sel, poivre, moutarde, vinaigre, worcester sauce (pas d'autre sauce) (1).

(1) Rappelons que c'est un Anglais qui parle.

Saccharine.
Eau, soda, eaux minérales.
Thé et café (sans sucre).

2° Vous pouvez prendre par jour une demi-pinte (exactement 284 cm³) de lait. Pas de crème.

3° Vous pouvez prendre par jour trois petits morceaux de pain, un par repas. Le poids de chacun de ces morceaux de pain ne doit pas excéder 28 grammes, rigoureusement pesés.

4° Vous devez vous abstenir de la manière la plus rigoureuse des produits suivants :
Beurre, margarine, graisse ou huile (sauf ce qu'il en faut juste pour cuire la viande, le poisson devant être bouilli).
Sucre, confiture, marmelade, miel, bonbons, chocolat, cacao.
Puddings, glaces, fruits secs noix, ou noisettes.
Pain (sauf les 84 grammes ci-dessus autorisés), cake, biscuits, toasts, tous les porridges, flocons d'avoines et produits de ce genre.
Céréales, riz, macaroni, spaghetti, semoule, saucisses, fromage.
Cocktails, alcool sous quelque forme que ce soit (bière, cidre, vins et liqueurs).

Les résultats de ce régime « autant que vous voudrez » sont, paraît-il, remarquables. L'auteur déclare que la perte de poids, par ce seul moyen, atteint 15 à 35 livres. Les grands obèses perdent même davantage : l'un d'eux s'est allégé de 60 livres (anglaises), soit 27 kg. 200.

Si l'efficacité du procédé nous paraît indiscutable, ses agréments nous séduisent moins que l'auteur anglais. Il paraît que les patients britanniques, à l'annonce qu'il pourront manger des pommes de terre bouillies à satiété, ne peuvent retenir leur joie devant ce que M. H. L. Marriott appelle « a pleasant surprise ». Les Français risquent d'être moins emballés. Il n'en reste pas moins que ce régime paraît réellement efficace en même temps que propre à satisfaire toutes les boulimies : nous le livrons à l'expérience de nos confrères.

G. L.

FEUILLETS DU PRATICIEN

Les écoulements par le mamelon

MM. M. F. Marques et G. Cezar, auteurs portugais, ont pu réunir 256 cas d'écoulement par le mamelon. L'écoulement est, suivant les cas, hématique, séreux, séro-hématique purulent, hémo-purulent et lactescent. Dans tous les cas ont été relevés de très nombreux cancers, ce qui est tout spécialement intéressant pour les écoulements purulent, hémo-purulent et lactescent, que certains auteurs ont tendance à considérer comme l'expression d'une mammite plus que d'une néoplasie.

Pour l'ensemble des cas, les directives du centre étaient : pas de thérapeutique active pour les malades ne présentant pas de tumeur palpable. Seule, dans ces cas, fut mise en œuvre une surveillance plus ou moins prolongée. Les auteurs n'ont pas eu à se plaindre de cette règle de conduite, dont le résultat paradoxal a été de réduire considérablement, dans leur statistique anatomo-pathologique, le nombre des papillomes intracanaliculaires. Un grand nombre de ces papillomes sont demeurés à leur stade initial et n'ont jamais donné lieu à l'apparition d'une tumeur palpable, ni d'une évolution maligne.

La connaissance de ces faits peut guider le médecin ou le chirurgien que consulte une femme atteinte d'écoulement mamelonnaire.

G. L.

NOTES DE THÉRAPEUTIQUE

L'acide folique dans certaines diarrhées chroniques

On a beaucoup parlé de l'acide folique ces dernières années, et la place qu'il a rapidement conquis dans la thérapeutique de certaines affections est actuellement bien connue.

Mais voici de nouvelles indications : A la suite d'un travail de Carrenthers (*The Lancet*, 8 juin 1946) Rosenstiel l'a essayé avec succès dans quelques a de diarrhée chronique de cause indéterminée (*Soc. Nat. fr. de gastro-entérol.*, 11 oct. 1948). Peut-être faut-il voir à l'origine de ces désordres intestinaux une avitaminose fruste qui expliquerait les bons effets de cette médication.

L'auteur conseille les doses suivantes : 40 mgr. par jour pendant 1 semaine par voie buccale.

Continuer avec 10 mgr. par jour pendant 10 jours.

H. F.

FORMULAIRE DU PRATICIEN

BRULURES ÉPIGASTRIQUES ET PYROSIS

Comme traitement symptomatique, prescrire :

— injections sous-cutanées quotidiennes de 10 unités d'hormone parathyroïdienne;
— Sulfate d'atropine (très supérieur ici à la belladone)
  a) soit en injections sous-cutanées : un demi-milligramme matin et soir,
  b) soit *per os*, en solution
    Sulfate neutre d'atropine .... 10 millig.
    Eau distillée .... 10 cc.
    (à prendre par doses croissantes de X à XX, XXX gouttes)
— Pansements gastriques. Prescrire par exemple une poudre avec
    Bicarbonate de soude .... }
    Magnésie hydratée .... } ââ 10 gr.
    Carbonate de chaux .... }
    Carbonate de bismuth .... 30 gr.
  (trois cuillerées à café ou à dessert dans la journée, au début des malaises.

J. Jacques Dubarry.

(*Formulaire gastro-entérologique du Praticien.* Paris 1949. G. Doin, édit)

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

Notes cliniques (1)

par le Dr Paul Milliez, *Médecin des Hôpitaux.*

XIII

A propos de la sérothérapie antitétanique répétée.

M. V..., âgé de 60 ans, faisant une réparation électrique dans son grenier, le 4 novembre 1947, tombe et, au cours de sa chute, heurte un réservoir d'eau, s'électrocute ainsi et présente une plaie par électrocution au point de contact avec la cuve, sur l'avant-bras gauche, plaie de 5 à 6 centimètres de long, de 3 à 4 centimètres de large, à bords nets. Le médecin traitant appelé nettoie la plaie qui ne lui paraît pas souillée, mais fait tout de même au malade 3.000 unités de sérum antitétanique et demande un examen chirurgical. Le chirurgien, après avoir de nouveau nettoyé la plaie, conseille une surveillance régulière.

Quatorze jours après l'accident, le 18 novembre, M. V... signale à son médecin qui lui refait son pansement une difficulté à prononcer les mots difficiles; le médecin fait ouvrir la bouche de son patient et note une légère gêne à l'ouverture complète.

Le médecin dit à M. V... combien il serait inquiet s'il ne lui avait fait du sérum antitétanique et demande une nouvelle consultation au chirurgien; celui-ci constate une contracture peu intense des masséters et une légère douleur de la nuque, sans raideur. Cette douleur occipitale n'attire d'ailleurs pas outre mesure l'attention; M. V..., après sa chute avait déjà accusé une gêne cervicale qui avait nécessité une radiographie de contrôle. Celle-ci n'avait révélé aucune anomalie.

Chirurgien et médecin décident de voir chaque jour le malade et, par acquit de conscience, ils lui font injecter tout le sérum antitétanique disponible à la clinique, soit 29.000 Unités de sérum ordinaire et 3.000 Unités d'antitoxines.

Le médecin traitant est rappelé le lendemain matin 19 novembre. Aucun doute n'est plus permis. Il existe une contracture des masticateurs, des muscles de la face, des muscles de la nuque. Les muscles paravertébraux commencent à être touchés. M. V... reçoit 250.000 Unités de sérum ordinaire et 7.000 Unités d'antitoxines. On lui donne les antinervins habituels.

Le lendemain, 20 novembre, je suis appelé en consultation; l'état du malade s'est considérablement aggravé depuis le matin. La température, jusque-là normale, est brusquement montée à 40°. Le trismus est intense, les contractures ont gagné tout le tronc et les membres supérieurs. Au moment où j'entre dans la chambre, M. V... fait sa première crise paroxystique : il est en arc de cercle, se cyanose; l'intensité de cette cyanose devient inquiétante; on essaie en vain de faire pénétrer un ouvre-bouche entre les arcades dentaires, le malade meurt brusquement.

Dès la mort, les contractures cèdent d'un seul coup, la mâchoire inférieure tombe, les bras sont flasques et nous tentons sans succès la respiration artificielle et l'adrénaline intracardiaque.

Je voudrais attirer l'attention sur deux points de cette brève histoire clinique : la gravité des plaies par électrocution et l'inefficacité de la sérothérapie préventive.

La plaie de M. V... n'avait pas semblé septique, mais c'était une plaie nécrosée par brûlure électrique, dans une contrée tétanigène; ce sont les deux raisons qui devaient mener ses deux médecins avisés et compétents à injecter du sérum.

Malheureusement, l'immunité *passive* par injection de sérum antitétanique ne dure pas longtemps : elle ne dépasse guère 8 à 10 jours, 15 jours au maximum; il aurait peut-être fallu, chez ce malade, refaire une nouvelle injection au bout de 8 jours; mais, surtout, l'inefficacité du traitement s'explique par l'administration de sérum antitétanique, nécessitée précédemment, par deux fois, pour des plaies suspectes. On sait, en effet, que, loin d'être une garantie supplémentaire, les injections de sérum antitétanique antérieures constituent une raison de plus pour faire des doses de sérum plus élevées lors d'une nouvelle blessure, car toute nouvelle injection, chez les sujets qui ont déjà reçu du sérum antitétanique, n'apporte qu'une immunité plus courte et plus faible.

M. V..., comme la plupart des hommes de son âge, n'était pas vacciné.

L'action de la vaccination par l'anatoxine tétanique est une des mieux démontrées. Les statistiques de la campagne de Normandie en apportent une preuve éclatante. Si M. V... avait été vacciné, une simple injection de rappel aurait probablement suffi à lui sauver la vie, car l'injection de rappel d'anatoxine aurait alors provoqué une recrudescence de l'immunité *acquise.*

XIV

Syndrome de Meigs et Euthanasie.

Mme B..., Léonie, âgée de 70 ans, m'est adressée le 3 juin 1947, pour une anasarque.

Le début de la maladie remonte à mars 1946. A cette date, Mme B... présente un point de côté, une toux sèche, sans fièvre, de la dyspnée et un œdème des membres inférieurs. Au bout de six mois, soit en septembre 1946, la dyspnée et la douleur thoracique persistent, Mme B... accuse, en outre, des douleurs fugitives dans le bas-ventre et bientôt son abdomen augmente de volume.

Son médecin traitant lui donne des poudres alcalines et des laxatifs doux.

(1) Voir *Journal des Praticiens* du 7 octobre 1948, p. 499.

En avril 1947, l'œdème des membres inférieurs s'est encore accentué, l'abdomen a augmenté de volume et la dyspnée se fait plus gênante. Un cliché thoracique montre une ombre à la base droite, et des radios digestives révèlent un simple retard du transit.

Lorsque je vois Mme B..., le 3 juin 1947, le diagnostic me paraît évident : l'ascite est abondante, la pleurésie droite importante. Le cœur est cliniquement et électrocardiographiquement normal. A la ponction exploratrice, liquides pleural et péritonéal s'avèrent franchement hémorragiques; l'inoculation du liquide pleural au cobaye n'entraînera pas de tuberculisation de l'animal. Malgré l'absence de tumeur perceptible au toucher vaginal et au toucher rectal, malgré l'absence d'image métastatique pulmonaire, je porte le diagnostic de cancer secondaire — d'autant que Mme B... a subi par deux fois un traitement par le radium pour une tumeur du col utérin; la première application a été faite en 1924, la seconde en 1937.

Je fais rechercher avec soin, par le docteur Bernard Dreyfus, les cellules néoplasiques dans le liquide des épanchements prélevés et, malgré l'absence de cellules suspectes, je persiste dans mon diagnostic.

L'importance de la dyspnée, l'énorme volume de l'ascite, l'accroissement de l'œdème des membres inférieurs, font pratiquer des ponctions évacuatrices à répétition. Mme B... a ainsi, du 3 juin au 9 septembre, sept ponctions pleurales, totalisant 7 litres 400, et trois ponctions d'ascite totalisant 5 litres. Le liquide est toujours franchement hémorragique. Après chaque ponction d'ascite, l'examen minutieux ne nous permet jamais de percevoir une tumeur.

Le 9 septembre 1947, la malade, très améliorée par ses ponctions, quitte le service du Professeur Pasteur Vallery-Radot où je la suivais.

Elle revient me voir, notablement aggravée, moins d'un mois plus tard, le 2 octobre 1947; je la fais réhospitaliser et, du 2 octobre au 22 décembre, on retirera en dix fois 10 litres de liquide hémorragique de la plèvre droite et, en une seule fois, 1 litre 250 de l'abdomen. La recherche des cellules néoplasiques est toujours négative. Les autres examens n'apportent rien de particulier : on note simplement une légère hypoprotidémie, il n'y a pas d'anémie, ni leucocytose, ni polynucléose.

Par psychothérapie, je fais faire de la diathermie transhépatique. Mme B... se cachectise et s'œdématie de plus en plus. Son état me paraît désespéré et, le 22 décembre, j'accède au désir de la famille qui demande que la malade meure chez elle.

Le 18 janvier je suis rappelé par le médecin qui m'avait adressé Mme B... Nous constatons ensemble que l'ascite a perdu de sa mobilité et l'on perçoit pour la première fois une masse dure que je pense néoplasique. A la demande du médecin traitant, cependant, j'accepte de faire rentrer la malade dans le service de mon Maître, le Professeur Pasteur-Vallery-Radot et de proposer à la famille une intervention chirurgicale dont je ne cache pas la gravité sur cette malade anhélante, cachectique, gonflée d'œdème; seule maintenant sa face est indemne et maigre; tout son corps, y compris les membres supérieurs, sont très fortement infiltrés.

A l'entrée dans le service une ponction évacuatrice de plèvre est pratiquée qui soulage quelque peu Mme B... et M. Banzet accède à la demande d'intervention chirurgicale.

Le 20 janvier 1948, M. Banzet opère et trouve une abondante ascite hémorragique, puis un kyste de l'ovaire gauche de contenu séro-hématique occupant tout le pelvis.

Cette intervention entraîna une véritable résurrection : dans les jours qui suivirent, nous vîmes disparaître les œdèmes; l'ascite ne se reproduisit pas; une seule ponction pleurale de 1 litre fut nécessaire; l'état général de Mme B... se transforma en quelques semaines

Depuis lors, il s'est écoulé un an et demi, Mme B... a repris une vie normale et active, elle s'occupe de nouveau de son intérieur, elle n'a plus ni dyspnée ni œdèmes, il persiste simplement une légère matité à la base droite, sans que la ponction exploratrice ramène de liquide.

Une telle observation, outre son intérêt diagnostique, trop tardif à notre gré, montre bien à quel point serait dangereuse l'acceptation de l'euthanasie.

J'ai le souvenir de trois autres observations au cours desquelles on crut pouvoir porter un très sombre pronostic et qui s'avérèrent également curables.

Dans un premier cas, il s'agissait d'une femme de 45 ans qui, six mois auparavant, avait été traitée par le radium pour un cancer du col, vérifié par biopsie. Lorsque je l'examinais elle présentait des hémorragies importantes, une diarrhée dysentériforme, entrecoupée de périodes de subocclusion. Je l'envoyai à un chirurgien des plus éminents qui porta sans hésitation le diagnostic de généralisation. Ce diagnostic paraissait évident chez cette malade cachectique. Or, une intervention nécessitée par une occlusion aiguë révéla quelques mois plus tard l'absence totale de métastases et les accidents furent rattachés alors à une curiethérapie mal conduite, hors de France. Cette origine semble confirmée actuellement par un recul de trois ans et le retour d'un état de santé florissant.

Je me souviens également d'avoir vu, chez mon Maître Louis Ramond, une femme entrée dans le service pour un placement en hospice : elle avait une sclérose en plaques des plus typiques qui évoluait depuis deux ans. On avait toujours omis de pratiquer un Bordet-Wassermann; celui-ci s'avéra positif. En quelques semaines, le traitement antisyphilitique fit disparaître les troubles constatés et la femme reprit une vie normale.

Le Professeur Lemierre raconte l'histoire impressionnante de ce foie marronné de faux cancer secondaire qui fondit comme neige au soleil en quelques semaines par un traitement émétinien.

Enfin, sans même aller jusqu'à évoquer les erreurs de diagnostic, le souvenir des résultats spectaculaires

des premiers traitements de l'endocardite maligne lente par la pénicilline, de la granulie par la streptomycine, et maintenant de la typhoïde grave par la chloromycétine, montre à quel point on a toujours le droit de conserver un léger espoir dans les cas en apparence les plus certainement fatals; car, quelques jours avant l'introduction de ces thérapeutiques, on avait porté sans l'ombre de discussion un diagnostic exact et un pronostic désespéré.

XV

A propos d'une hémiplégie.

Mme L... Éliane, âgée de 48 ans, entre dans le service du Professeur PASTEUR VALLERY-RADOT le 31 août 1946 pour une hémiplégie droite apparue le jour même, alors que la malade faisait ses courses. Soudainement, elle avait ressenti un vertige, tandis que la moitié droite de son corps s'affaiblissait; elle était tombée, avait perdu conscience, et se réveilla à l'hôpital.

A l'examen, le lendemain matin, je note une hémiplégie flasque du côté droit, avec une légère paralysie faciale centrale; il n'y a ni désorientation ni troubles du langage. La pression artérielle est à 16-10, la température à 37°5, l'examen cardiaque ne montre aucune anomalie, il n'y a pas de signe d'Argyll Robertson; j'apprends seulement que Mme L..., à 23 ans, eut un Bordet-Wasserman positif et fut traitée pendant huit mois au novarsénobenzol et pendant six mois au bismuth. Son Bordet-Wassermann se négativa et, depuis lors, suivi régulièrement, il s'est toujours avéré tel. Elle a même mis au monde trois enfants bien portants, bien conformés.

Lorsque l'on reprend l'histoire de Mme L... on constate que l'accident pour lequel elle a été amenée n'est, en réalité, pas aussi brutal qu'elle a bien voulu le dire, Depuis deux mois, en effet, elle ressentait un affaiblissement progressif de ses membres supérieur et inférieur du côté droit et avait déjà présenté à plusieurs reprises des malaises comparables à celui pour lequel elle a été hospitalisée; mais, n'ayant jamais perdu conscience, elle s'était fait chaque fois reconduire à son domicile.

Malgré la négativité du Bordet-Wassermann, à cause de la notion d'une lésion syphilitique antérieure certaine, je fais faire 32 injections de cyanure de mercure, sans que la malade en tire aucun bénéfice. Bien au contraire, l'hémiplégie progresse et devient spasmodique.

Devant une pression artérielle redescendue dès le jour même de l'entrée à 13-8, devant la négativité du Bordet-Wassermann, devant un liquide céphalo-rachidien entièrement normal, en l'absence de lésion mitrale, je fais passer la malade dans un service de neurochirurgie. On y pratique deux examens oculaires, un examen oto-rhino-laryngologique, deux radiographies du crâne, et la malade nous est repassée *sans ventriculographie,* avec le diagnostic de ramollissement cérébral par artérite sénile. Le rôle de la syphilis antérieure, l'éventualité d'une tumeur cérébrale sont formellement écartés.

Nous allons suivre la malade pendant six mois et constater l'absence totale d'action d'un traitement symptomatique qui nous est conseillé : iodure de potassium, et acétylcholine (ce qui n'est pas fait pour étonner), mais l'hémiplégie progresse, devient de plus en plus spasmodique; des troubles du langage apparaissent, des douleurs intenses s'installent dans les membres paralysés et bientôt une stase papillaire vient confirmer l'hypertension intracrânienne. Une intervention neurochirurgicale enfin pratiquée devait permettre la découverte d'une tumeur kystique qui avait sans doute présenté, à plusieurs reprises, des hémorragies intrakystiques. Je ne peux mieux faire que de reproduire le compte rendu opératoire du docteur WORINGER (6-3-47); « Il n'est pas fait de ventriculographie à la malade, la tumeur siégeant certainement à gauche. Volet « en arbalète » car la localisation exacte est cliniquement discutée : aphasie de Broca? mais également très gros élément sensoriel.

Dure-mère moyennement tendue. On essaye de ponctionner la corne frontale à deux reprises, sans succès. En tentant d'atteindre le carrefour ventriculaire par ponction, on tombe dans une cavité laissant échapper un liquide jaune brunâtre, non homogène, sale. On le fait analyser extemporanément pensant à la possibilité de pus. La réponse est négative. Après ouverture de la dure-mère en demi-cercle à concavité inférieure sur la région pariétale on fait une incision d'une longueur de 3 cm au-dessus et en arrière du pli courbe intéressant le trou de ponction par lequel on avait extrait le liquide; on tombe à 4 cm de profondeur obliquement vers la ligne médiane, sur une poche kystique après avoir été guidé par un flot continuel de liquide kystique. La paroi du kyste est résistante; on en sort une partie et coagule ce qui reste dans la profondeur. Contenu : 30 cm³ approximativement.

Immédiatement le cerveau gonflé auparavant prend un aspect normal et la malade se met à comprendre ce qu'on lui dit et à parler.

Fermeture sans incident. »

PRATIQUE RHUMATOLOGIQUE

Le traitement de la spondylarthrite ankylosante

La spondylarthrite ankylosante — ou arthrite chronique ankylosante de la colonne vertébrale — se traduit sur les clichés par des images « en bec de perroquet » qui aboutissent à des syndesmophytes, c'est-à-dire à des soudures complètes unissant les diverses vertèbres.

Comme tous les rhumatismes chroniques, la spondylarthrite connaît souvent une origine infectieuse. Mais la lutte contre l'infection locale responsable ne présente plus aucun intérêt au point de vue anti-

rhumatismal quand on observe, comme il est habituel, le malade à une phase avancée de son évolution.

Voici comment BROCHER (de Genève) et FORESTIER (d'Aix-les-Bains) envisagent ce traitement :

1° *Traitement médicamenteux.*

L'influence des médications anti-infectieuses modernes, telles que les sulfamides, la pénicilline, la streptomycine, est pratiquement nulle sur la spondylarthrite ankylosante.

Les sels d'or ont au contraire une action nette : on les administre avec les précautions habituelles. Pour une cure, on donne un total de un gramme à un gramme cinquante de sels d'or par doses hebdomadaires de 0 gr. 10.

Les sels de cuivre, bien qu'utilisés à haute dose (0 gr. 30 deux fois par semaine, et même davantage), n'ont pas apporté de résultats convaincants, ni constants. La dose totale pour une cure doit atteindre au moins trois grammes.

D'autres médicaments sont à prescrire : tels le mercure et le salicylate dont les résultats, d'après l'expérience de BROCHER et FORESTIER, sont nuls, avec le seul inconvénient, pour le second produit, de scléroser les veines et de gêner la poursuite du traitement par des moyens plus actifs.

KREBS conseille d'utiliser systématiquement le pyramidon à doses élevées (2 à 3 grammes par jour) et prolongées (7 à 8 semaines); mais cette thérapeutique, susceptible de couper une poussée très douloureuse, ne peut pas être conseillée sans surveillance très attentive, à cause des inconvénients graves que peut présenter le pyramidon sur la formule sanguine.

La vitaminothérapie représente un adjuvant thérapeutique utile : vitamine D à doses fortes, avec calcithérapie d'accompagnement, précieuse pendant les cures entreprises avec les métaux lourds. Cures de vitamines C.

2° *Traitement par les corps radio-actifs.*

Les corps à radio-activité persistante, tels que le mésothorium ou le radiophan, jadis préconisés, peuvent être dangereux. Par contre, l'expérience de BROCHER et FORESTIER leur permet d'affirmer efficace et sans danger l'usage du thorium X et du radon. Le thorium X s'injecte par voie intra-musculaire profonde ou mieux par voie intra-veineuse, à raison de 50 à 300 microgrammes par semaine, dans des séries de 1.000 à 2.000 microgrammes. Ces séries peuvent être répétées deux fois dans l'année, et s'intercaler entre des traitements par les métaux lourds.

Le radon est injecté en athmosphère gazeuse par voie sous-cutanée : 20 à 50 microcuries un jour sur deux jusqu'à concurrence de 300 à 400 microcuries.

Sur de très nombreux cas, jamais BROCHER et FORESTIER n'ont eu à déplorer les anémies, les radionécroses osseuses que certains auteurs ont signalées.

3° *Traitement radiothérapique.*

Voici les indications très précises que fournit FORESTIER, et qu'il applique, avec de bons résultats, en collaboration avec le Dr ROBERT. Nous les donnons, d'après cet auteur, avec toute la précision voulue :

a) Irradiation des articulations sacro-iliaques et du bassin.

Tension 160 kv.

Filtre 8 mm. d'Al (chez les sujets maigres, 1/2 mm. de Cu (chez les sujets corpulents).

Dose par séance : 180 r.

Nombre des séances : 8.

Intervalle : 2-3 jours.

Champs carrés de 15/15 cm intéressant les deux articulations sacro-iliaques.

b) Irradiation de la colonne vertébrale. Quatre champs sont en général nécessaires pour couvrir toute la colonne vertébrale : champs lombosacré L2-S2, dorso-lombaire D8-L2, dorsal D1-D8 et cervical C1-C7.

Tension 160-180 kv.

Filtre 1/2-1 mm Cu.

Dose 200-250 r.

Nombre des séances 8.

Par champ on applique jusqu'à 1.000 r.

SCOTT a utilisé, dans 300 cas, la radiothérapie de tout le tronc à doses faibles et à rayonnement peu pénétrant. Cette thérapeutique constitue, d'après cet auteur, la méthode de choix dans le traitement de la spondylarthrite ankylosante. Dans une petite série de malades atteints de spondylarthrite ankylosante et traités selon les indications de SCOTT par le Docteur BABAIANTZ P. D. à Genève, elle a donné au Docteur BROCHER des résultats très encourageants.

Voici la technique utilisée à Genève par le Docteur BABAIANTZ : Irradiation large, sans protection latérale, des régions sacro-iliaques et de la colonne lombo-dorsale entière, par deux champs. La longueur de chaque champ varie de 26-30 cm selon la taille du malade.

Distance focale : 60 cm.

Rayonnement semi-pénétrant de 100-120 kW, centré sur la ligne médiane.

Filtre : 1 mm Al.

Par champ et par dose : 100 r.

Une première série d'irradiations de 8 séances (à deux applications) sera étalée sur environ 8 semaines.

Une deuxième série doit être entreprise, suivant les résultats de la première série, après un intervalle de 2-3 mois.

A côté de l'effet sédatif presque immédiat qu'on a pu constater également SCOTT estime obtenir une stimulation de la défense de l'organisme et du fonctionnement de ses glandes endocrines.

4° *Traitement thermal.*

Incontestablement utile, il ne doit pas être chargé de trop grands espoirs. La cure doit s'inscrire comme un moyen de sédation des douleurs et de stimulation des défenses générales au cours des périodes évolutives de la maladie. *Jamais une cure thermale ne doit constituer le seul traitement d'une affection qu'on abandonne par ailleurs à elle-même.* Par contre, elle

fournira d'autant plus de résultats qu'elle aura été précédée et suivie de traitements appropriés et prolongés. Le malade atteint de spondylarthrite ankylosante n'est pas de ceux dont on se débarrasse en les expédiant dans une ville d'eaux.

5º *Traitement orthopédique.*

Au premier stade, c'est-à-dire avant la fixation des attitudes vicieuses par l'ankylose, une courte gymnastique rachidienne et respiratoire, à condition d'intervenir en dehors des poussées, est tout à fait indiquée.

Au second stade, celui des attitudes vicieuses non correctibles par la gymnastique, des corsets plâtrés de redressement ont encore leur utilité.

Au troisième stade, celui des attitudes vicieuses constituées et soudées, on a proposé l'ostéotomie rachidienne. Cette intervention impressionnante, réalisée quatre fois avec succès par M. Herbet, a fait l'objet d'assez vives critiques lors de sa présentation devant l'Académie de chirurgie : la stabilité de la colonne vertébrale n'en souffrira-t-elle pas? Nos lecteurs feront bien, sur ce dernier point, d'attendre la confirmation des faits, avant de conseiller de telles prouesses.

G. L.

PRATIQUE CHIRURGICALE

Les accidents graves de l'infiltration stellaire

Nous avons entretenu nos lecteurs, en 1946, des techniques de petite chirurgie, et spécialement des diverses infiltrations sympathiques. Pour inoffensives qu'elles soient entre les mains de celui qui possède la connaissance des repères et des notions anatomiques élémentaires, on les a vues devenir dangereuses entre des mains inexpérimentées. C'est ainsi qu'Arnulf, dans la Revue de chirurgie (mars-avril 1948) relève 12 cas de morts après infiltration stellaire. Voyons avec lui comment ces accidents dramatiques ont pu se produire.

Dans plusieurs cas, il est hors de doute que la novocaïne a été injectée dans le liquide céphalo-rachidien, réalisant une rachi-anesthésie haute dont l'action sur le bulbe est rapidement fatale. Dans les autres cas, l'infiltration a été réalisée chez des angineux ou des asthmatiques en état de crise et l'on ne peut dire si la mort est survenue du fait de l'affection causale ou du fait de l'infiltration.

En dehors des accidents mortels, on peut voir :

Des accidents pleuro-pulmonaires, avec pneumothorax, hémoptysie légère, accidents pleuraux réflexes, tous en relation avec une piqûre accidentelle de la plèvre.

Des accidents bulbo-cérébraux, en relation avec une injection intra-artérielle (dans la vertébrale, voire dans la carotide) de la solution novocaïnique.

Des accidents nerveux, paralysies laryngées, paralysies du plexus brochial.

Tous ces accidents relèvent d'une mauvaise technique : mauvaise position du malade, mauvaise prise des repères *et de l'oubli de cette règle fondamentale qu'avant d'injecter le liquide, il faut attirer le piston de manière à s'assurer qu'on ne se trouve, ni dans le canal rachidien, ni dans la lumière d'un vaisseau.*

G. L.

NOTES DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE

DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DE LA GROSSESSE. — Un cas d'hématome môle de Breus, suivi dans le service du Professeur Juan León, attira l'attention parce que l'activité choriale n'avait pas disparu complètement longtemps après la mort de l'embryon. Il s'agissait d'une jeune fille de 17 ans dont la grossesse paraissait s'être interrompue entre six et huit semaines. L'œuf mort resta dans la cavité utérine pendant sept mois, à tel point que disparut complètement l'organisme de l'embryon dont on ne trouva même pas de vestiges. Cette observation est assez extraordinaire, en ce sens que trois réactions de Friedmann, pratiquées après ce temps-là, furent encore positives. L'étude histologique montra que l'épithélium de nombreuses villosités n'avait pas dégénéré complètement et il poursuivait, en conséquence, l'élaboration d'hormones gonado-stimulantes.

José Perich.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE NATIONALE DE MÉDECINE

Séance du 10 juillet 1949.

Conception d'un pain rationnel et nutritif. — M. *Ribadeau-Dumas* rapporte la note de R. Jacquot qui s'élève contre les modifications actuelles de la farine. Il y a intérêt à employer non seulement l'endosperme mais aussi l'assise protéique, la partie la plus nutritive du grain de blé; malheureusement la mouture actuelle rend cette dernière difficilement assimilable, et l'auteur propose de modifier ces procédés et de permettre ainsi d'obtenir un pain plus riche en métabolites essentiels.

Activité des préparations pharmaceutiques d'acétylcholine. — MM. *Antoine* et *Debay* concluent de leurs recherches sur les sels d'acétylcholine qu'aucun sel de ce corps ne peut être efficace par voie digestive et que seuls les solvants anhydres permettent d'obtenir des préparations injectables.

L'épreuve de la méthionine, nouveau test de l'exploration fonctionnelle du foie. — MM. *Benhamou*, *Grech* et *Gardelle* utilisent la méthionine comme épreuve fonctionnelle hépatique. L'ingestion de 2 gr. de méthionine augmente dans les 24 heures l'élimination des sulfates urinaires.

Chez les sujets normaux, le taux d'élimination est de 87 % en moyenne.

Dans les ictères infectieux et les hépatonéphrites, il est nul.
Dans les cirrhoses, il est de 30 %.
Dans les néphrites chroniques hyperazotémiques, il est nul, et dans les néphroses et les amyloses il est normal.
Cette épreuve serait d'une grande sensibilité et d'un emploi facile.

BIBLIOGRAPHIE

L'hématologie (Clinique et Laboratoire), par P.-Émile Weil, médecin des hôpitaux de Paris. Troisième édition revue. 280 pages, 49 figures, 12 planches. (Masson et Cie).

Cette troisième édition revue tient compte des dernières acquisitions de la science en la matière.

Cet ouvrage sur l'hématologie a été spécialement conçu pour rendre des services aux praticiens, aux étudiants et à tous ceux qui travaillent dans les laboratoires, en les initiant à la technique hématologique et aux enseignements cliniques qu'elle peut leur fournir. Il désire se présenter sous les apparences d'une pratique. Il n'a pas la prétention de constituer un traité. Le plan en est simple : une première partie traite de l'hématologie au laboratoire, la seconde de l'hématologie en clinique.

Une partie du livre est consacrée à l'étude clinique des centres hématopoïétiques que des travaux récents ont mis au point. L'étude des splénogrammes a amené l'auteur à compléter ou à réviser bien des notions théoriques et lui ont permis de déceler toute une cryptopathologie jusqu'ici ignorée ou seulement soupçonnée et qu'il est possible de reconnaître au lit du malade.

Un chapitre est consacré aux réactions leucocytaires locales.

La seconde partie étudie les affections du sang, mais non de façon complète et théorique. D'après les symptômes relevés auprès du malade, l'auteur montre ce que les divers procédés de laboratoire et les études cytologiques du sang et des organes hématopoïétiques sont capables de fournir pour poser un diagnostic des affections sanguines.

Un ouvrage sur le sang se devait d'être abondamment illustré. Cette exigence a été largement comblée en faisant appel à la couleur chaque fois que le sujet s'y prêtait.

Si par ses dimensions et par le public qu'il cherche à atteindre, ce travail mérite la qualification de « pratique », il est juste de souligner que l'esprit qui l'anime dépasse de beaucoup la modestie du cadre. L'auteur, dont le nom fait autorité dans le monde entier, a su donner à toutes les questions qu'il traite un tour original et personnel qui rend l'ouvrage vivant et riche d'enseignements.

LES LIVRES

Rien que des cendres, par Pamfil Seicaru

(*André Bonne, édit., Paris* 1949).

L'auteur, ancien député au Parlement de Roumanie, ancien Président de la presse roumaine, a, lui aussi, « choisi la liberté ». Il a donné pour titre à son livre le cri de guerre de Gengis Khan lorsqu'il lançait ses troupes à l'assaut d'une ville : « Dotlâ! » — c'est-à-dire « rien que des cendres! » Ainsi plaçait-il la question sur son véritable terrain, dans le cadre de ces grandes invasions venues de l'Est, qui ont déferlé sur l'Europe, anéantissant tout sur leur passage. En même temps, donnait-il à l'Occident un avertissement; interrompues pendant des siècles, ces invasions pourraient reprendre avec les mêmes conséquences : destruction de sa civilisation millénaire.

P. Seicaru ne manque pas de souligner la responsabilité de cet Occident, qui a rendu la chose possible par l'abandon, à Yalta et à Téhéran, des pays de l'Europe Centrale à l'hégémonie russe. Le Président des États-Unis s'est notamment opposé à une intervention balkanique, et la conséquence en fut la destruction et l'absorption de ces malheureux pays livrés ainsi sans défense à la Russie. Celle-ci, toujours dominée par son « messianisme », poursuit, sous son nouveau régime, la politique d'expansion impérialiste des Tsars contre laquelle ne peuvent que se briser toutes les habiletés politiques et diplomatiques à l'abri desquelles se croit en sûreté cet Occident craintif, désorganisé par la guerre mondiale.

Ce messianisme, si bien utilisé par les Soviets pour assurer le triomphe de leurs doctrines, se manifestait depuis longtemps. Déjà, vers la fin du XIXe siècle, Danilowský, dans son livre sur la Russie et l'Europe, soulignait l'opposition entre le pays et le reste du continent : « Si la Russie représente pour l'Europe un corps étranger et dangereux, il n'est pas moins vrai que l'Europe est, pour la Russie, un corps étranger en décomposition et qui doit être détruit. »

Kirewsky, dans *La Philosophie de l'Histoire*, déclarait : « L'Europe a dit son dernier mot au XIXe siècle..., c'est à la Russie et aux peuples slaves de donner un nouvel essor à la révolution... Grâce au fait qu'elle n'appartient que géographiquement à l'Europe — bien qu'elle se soit développée en marge de la civilisation européenne — elle représente un génie créateur d'une originalité profonde qui peut se passer de l'héritage de l'antiquité et de toutes les traditions européennes. »

Quant à l'opportunité de l'attaque, un autre auteur russe ne nous laisse aucune illusion : « Il est absurde de concevoir qu'une force révolutionnaire, consciente de la faiblesse de son adversaire, consente à accepter, sous le charme des amabilités dont on la gâte, de perdre les avantages que lui offre un moment tactique qu'elle ne rencontrera peut-être plus jamais. »

Cette conception des choses se rapproche certainement de façon singulière de ce que devait penser Gengis Khan lorsqu'il lançait ses troupes à l'assaut de l'Occident.

* * *

La Roumanie, desservie par un roi incapable, leurrée par des garanties inopérantes, assommée par l'ultimatum russe exigeant la cession de la Bessarabie, complètement désorientée, fut amenée par son dictateur Antonesco, convaincu de la victoire finale de l'Allemagne, à se ranger sous la bannière allemande; il lui en coûta 378.000 morts d'abord, la servitude ensuite — et quelle servitude!

Après Stalingrad, les Roumains, aussi hostiles aux Allemands qu'aux Russes, voulurent réaliser un retournement des alliances et se joindre aux Alliés pour lesquels ils avaient plus d'affinité; mais, là encore, ils furent bernés : dupés par la perspective d'un armistice, et alors que leurs armées se battaient contre les Allemands, ils accueillaient les Russes en libérateurs alors que ceux-ci se conduisaient comme en pays conquis — à la manière de hordes de Gengis Khan, tuant, pillant, violant; les magasins furent vidés, les particuliers dépouillés et on pouvait voir les soldats russes se promenant avec, aux bras, des chapelets de bracelets-montres, agrémentés souvent d'un réveil suspendu autour du cou.

Puis ce fut l'établissement d'un régime de terreur policière qui se poursuit encore; progressivement, les habitants furent dépouillés de tous leurs biens : dans la seule nuit du 1er au 2 mars 1949, 17.000 familles d'agriculteurs, propriétaires d'un domaine de 50 hectares, furent sommés d'abandonner *sur-le-champ* leurs foyers et leurs terres; les fugitifs ne furent autorisés à quitter leurs demeures qu'avec les vêtements qu'ils portaient, à cette heure avancée de la nuit, avec une cuiller, une fourchette et un drap de lit pour deux personnes.

Les malheureux Roumains, comme aussi les autres peuples soumis au même régime, ne peuvent songer à se libérer eux-mêmes de cette tyrannie et leur seul espoir est dans une guerre générale seule susceptible de les délivrer. Sous le joug d'une infime minorité, l'immense majorité du pays est opposée à ce régime, mais elle est réduite à l'impuissance par l'organisation policière calquée sur celle du pays voisin et elle ne peut songer à un avenir libérateur, car ceux qui les oppriment enlèvent à l'âge de cinq ans les enfants à leurs familles, ne leur laissent plus de contact avec elles et ainsi pourront-ils aisément élever ces générations futures suivant la pure doctrine marxiste.

Caveant consules!

A. Herpin.

PHTISIOLOGIE

Le traitement de la tuberculose pulmonaire par la streptomycine

par Ch. Lejard

Médecin chef du Centre de phtisiologie de l'Hôpital Saint-Joseph de Paris.

La streptomycine a été introduite en France en 1946. Dès le début de l'année 1948, les auteurs admis à l'appliquer dans leurs services hospitaliers nous donnent leurs premières conclusions. Ils constatent tous l'action rapide de l'antibiotique dans les tuberculoses miliaires et pneumoniques aiguës. Les résultats sont inconstants dans les formes ulcéreuses et très discutables dans la tuberculose chronique.

Au fur et à mesure de l'accroissement de sa production, la streptomycine est largement diffusée : les différents services de phtisiologie en sont régulièrement approvisionnés et, depuis plusieurs mois déjà, les malades peuvent, sous certaines garanties, être traités à leur domicile. Le Ministère de la Santé permet à tous les malades qui sont susceptibles d'en bénéficier de recevoir ce médicament. Dans un but louable de recherche, on l'expérimente dans une grande variété de formes de tuberculose et on l'associe au pneumothorax et à la chirurgie pulmonaire.

C'est dire qu'en peu d'années, notre expérience s'étend à un nombre considérable de cas; les communications se multiplient dans les sociétés scientifiques et nous montrent l'immense intérêt de cette méthode de traitement en même temps qu'elles précisent les limites de son efficacité.

Aussi le moment paraît-il opportun de passer en revue les indications de cet antibiotique et de préciser les doses utiles qu'il convient de prescrire. Il faut également mettre en garde le corps médical contre les abus de ce traitement dans des formes curables par les méthodes classiques (repos et pneumothorax) ou dans des formes anciennes qui ne peuvent être améliorées. Un autre écueil à éviter est la prolongation des doses, qui déterminerait un épuisement de l'efficacité de l'antibiotique par suite de l'apparition d'une streptomycino-résistance.

La streptomycine a été isolée en 1944 du *streptomyces griseus* et expérimentée dans des conditions rigoureuses au département de microbiologie de la « New Jersey agricultural experimental station » par Selman, A. Waksman, Elisabeth Bugie et Albert Chatz.

Pour la première fois nous possédons un antibiotique agissant sur les microbes ne prenant pas le gram, actif en milieu alcalin, déterminant une action bactériostatique à doses faibles et bactéricide à doses fortes (Mollaret). Ce médicament se présente sous forme d'une poudre jaune d'or, se conservant à une température inférieure à 15°. En pratique, on dissout un gramme de streptomycine dans 20 cc de sérum physiologique que l'on utilise en injections intramusculaires. Cette voie d'administration permet de maintenir une concentration utile dans le sang, et l'on utilise suivant les cas une dose quotidienne de 1 à 2 grammes répartis en 2 ou 4 injections de 0 gr. 50.

La streptomycine peut également être injectée dans les séreuses pleurales, péritonéales, articulaires et dans le liquide céphalo-rachidien.

Dans l'analyse des résultats cliniques obtenus, nous conserverons la classification proposée par le Prof. Et. Bernard et Mlle A. Lotte dans le magistral exposé qu'ils nous ont donné en 1948. Nous étudierons d'abord l'action de la streptomycine dans les *tuberculoses miliaires* isolées ou associées à une piemérite — et ensuite son utilisation dans les *formes non miliaires* de la tuberculose pulmonaire telles que broncho-pneumonies aiguës, les formes nodulaires et cavitaires.

Dans les tuberculoses miliaires l'efficacité du traitement s'affirme dans un délai de 4 à 6 semaines : la température s'abaisse en quelques jours, les signes fonctionnels (toux, expectoration) s'atténuent, le malade reprend du poids, accuse une sensation d'euphorie. Peu à peu, dans les cas favorables, les lésions s'estompent et disparaissent sur les films radiographiques et les crachats deviennent stériles.

Cette observation personnelle est une illustration de la valeur du traitement :

— D... Robert, 25 ans, est admis à l'hôpital Saint-Joseph le 19 mars 1948 pour une fièvre oscillant autour de 39°, remontant à quinze jours. Antérieurement il a subi, en 1945, une néphrectomie pour tuberculose rénale gauche compliquée d'une cystite persistant après l'intervention. En octobre 1947 paraît une orchiépididymite tuberculeuse gauche suppurée. Le 20 mars, à l'examen, la dyspnée permanente est intense, l'expectoration hémoptoïque renferme de nombreux bacilles de Koch. L'auscultation révèle des râles sous-crépitants fins sous la clavicule gauche. La radiographie montre une infiltration sous-claviculaire gauche en voie d'ulcération et une dissémination micronodulaire dans les deux champs pulmonaires. (fig. 1). Le 4 avril la cure de streptomycine est instituée à la dose de 1 gr. par jour jusqu'à une dose totale de 90 grammes. Dès le 16e jour la température devient normale, mais les crachats restent bacillifères. En juin les micronodules ont complètement disparu sur la radiographie : seule persiste une ulcération à la partie moyenne du poumon gauche, pour laquelle un pneumothorax est institué. A cette date, la bacilloscopie avec homogénéisation donne déjà un résultat négatif. Ainsi nous assistons à la disparition des lésions micronodulaires et à la stérilisation des crachats à la suite d'une cure de 90 grammes de streptomycine (fig. 2). La cavité du poumon gauche a persisté malgré le traitement et a pu être comprimée par pneumothorax après guérison des lésions nodulaires diffuses. Notons que l'épididymite ancienne avec hydrocèle n'a nullement été influencée. Un an plus tard, en avril 1949, l'amélioration des lésions pulmonaires paraît définitive; le tubage gastrique a permis d'obtenir une bacilloscopie négative et le malade avait repris 23 kilogs au cours de cette année.

**

D'après Et. Bernard et tous les auteurs, il semble que dans le cas de méningite associée le pronostic soit assombri alors que les autres localisations : ostéo-articulaires, urogénitales ou laryngo-pharyngées n'ont pas d'influence aussi défavorable.



Fig. 1. *(Obs. D... Robert.)*

Les *lésions non miliaires* (pneumoniques ou broncho-pneumoniques) récentes peuvent également disparaître par la streptomycinothérapie. Son action est particulièrement heureuse lorsque apparaît une poussée aiguë dans un poumon déjà porteur d'ulcérations relevant du pneumothorax, ou dans le poumon du côté opposé à celui que l'on a comprimé.

— Nous pouvons citer le cas d'une malade traitée au début d'une grossesse par pneumothorax pour une tuberculose ulcérée récente du poumon gauche, chez laquelle se produit dès le 2e jour du traitement une explosion de lésions broncho-pneumoniques envahissant le tiers inférieur du poumon droit : Mme B..., âgée de 25 ans, présente le 2 décembre 1949 deux cavernes du poumon gauche découvertes à l'occasion d'une poussée fébrile à 39o. Le poumon droit est indemne. Le 7 décembre un pneumothorax est institué, et brusquement apparaissent dans le tiers inférieur du poumon droit des lésions nodulaires confluentes, révélées, à l'auscultation, par de fins râles sous-crépitants (fig. 3). Immédiatement nous commençons les injections de streptomycine à la dose de 1 gr. par jour pendant les 9 premiers jours, puis de 1 gr. 50 jusqu'à une dose totale de 70 grammes. Dès le 10e jour la fièvre s'abaisse à 37o8; cette fébricule persiste pendant 11 jours et ensuite la température se régularise à 37o1, 37o3. Dès la première quinzaine les signes stéthacoustiques disparaissent et la radiographie montre une disparition complète en 2 mois des lésions broncho-pneumoniques du poumon droit (fig). 4. La malade cesse d'expectorer. Nous ferons remarquer que, malgré la localisation contro-latérale étendue, le pneumothorax gauche a pu être poursuivi sans incident et amélioré par une section de brides qui a permis d'obtenir un affaissement complet du poumon alors que la malade était seulement au 20e jour de la cure de streptomycine. Elle n'a ressenti aucune gêne, aucune dyspnée à la suite de l'intervention.

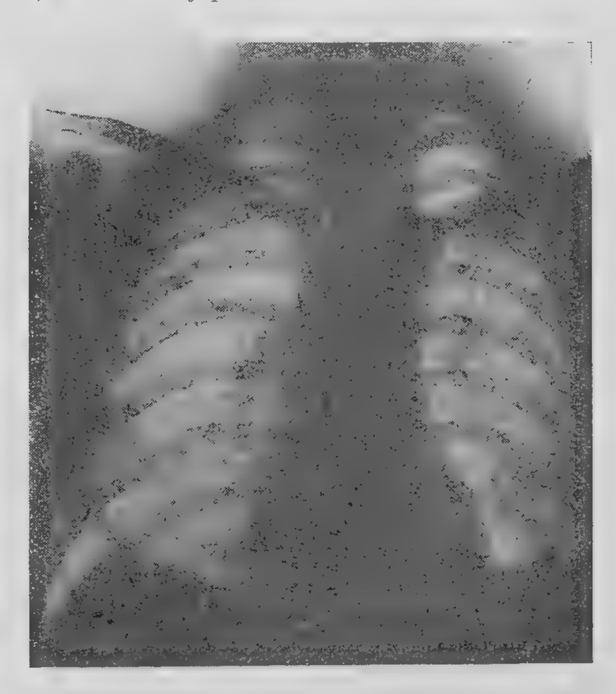


Fig. 2. *(Obs. D... Robert.)*

L'amélioration du poumon droit s'est confirmée au cours de l'évolution normale de la grossesse. Le 7 juillet 1949 Mme B... accouche par le siège d'un enfant normal, sans présenter de poussée thermique ni d'incident pulmonaire

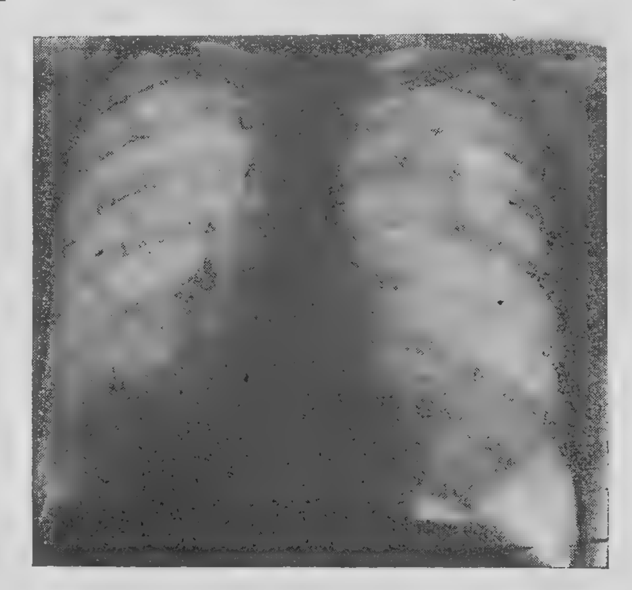


Fig. 3. *(Obs. Mme B..).*

Nous ne pouvons encore conclure à l'efficacité définitive de la streptomycine et nous n'ignorons pas

qu'un réveil de la tuberculose peut encore survenir dans les suites lointaines de la grossesse. Toutefois cette observation démontre l'action rapide de la streptomycine dans les lésions broncho-pneumoniques récentes.

Nous avons pu poursuivre la collapsothérapie dans les conditions défavorables que constitue une évolution aiguë grave au début d'une grossesse. Cette expérience vient confirmer les constatations optimistes de tous les auteurs. Et. Bernard et Mlle Lotte citent, sur 46 formes aiguës avec hyperthermie, l'amélioration nette de 37, cas avec régression totale ou subtotale des signes radiologiques en deux ou quatre mois.

En réalité, dans les formes aiguës infiltrées, pneumoniques ou bronchopneumoniques, les résultats sont d'autant plus rapides que les lésions sont plus jeunes.

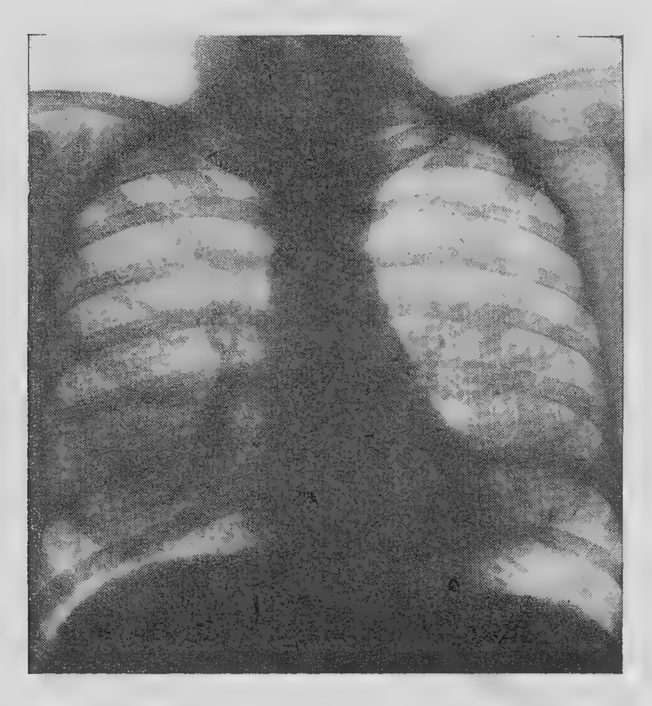


Fig. 4. *(Obs. Mme B...)*

S'il s'agit de localisations bien vascularisées, la streptomycine détermine une rétrocession assez rapide des images radiographiques.

Les *formes cavitaires* sont moins bien influencées. Toutefois certaines cavernes jeunes peuvent diminuer de volume et même disparaître. Au contraire, dans les formes ulcérées, caséeuses, si l'infiltration péricavitaire rétrocède, la caverne a peu de tendance à se combler. Néanmoins, la régression de l'infiltration permet d'instituer avec plus de chance un traitement mixte associant le pneumothorax à la streptomycine. Sans doute, l'inconstance des résultats tient-elle à la vascularisation insuffisante des lésions. On a pu également observer que les bacilles issus de foyers caséeux sont moins sensibles à la streptomycine que la flore qui pullule dans les lésions infiltrées ou nodulaires.

Dans la tuberculose chronique la streptomycine est souvent inopérante, surtout s'il s'agit de formes ulcérées à évolution fibreuse; mais elle peut enrayer une évolution surajoutée, ainsi qu'en témoignent des observations déjà nombreuses. Elles montrent la régression des lésions récentes infiltrées apparues au niveau de l'image radiologique de tuberculose fibrocaséeuse.

La streptomycine peut même apaiser l'activité des localisations anciennes. Un de nos malades a vu disparaître après le traitement une élimination pauvre en bacilles, et l'inoculation des crachats s'est révélée deux fois négative en six mois. Mais l'extinction de foyers actifs peut n'être que temporaire. En tout cas la transformation fibreuse du parenchyme n'est pas modifiée dans son ensemble.

En dehors des localisations pulmonaires, nous signalerons l'*atténuation rapide des laryngites aiguës* à forme granulique. Des malades, étranglés par la dysphpagie, peuvent se nourrir sans difficulté dès la 3e ou 4e injection de streptomycine. Les lésions miliaires et infiltrées sont plus rapidement améliorées que les ulcérations. Si l'on considère l'action de l'antibiotique dans l'association des lésions laryngées et pulmonaires, on note avec Et. Bernard que le larynx se cicatrise plus vite que le tissu pulmonaire. De même les végétations et les ulcérations bronchiques récentes sont cicatrisées et cette guérison diminue la fréquence des sténoses bronchiques.

Dans les pleurésies purulentes bacillaires, l'action locale de la streptomycine injectée après lavage de la poche pleurale permet d'obtenir une diminution du volume de l'épanchement, et très lentement une disparition des bacilles. Les fistules se tarissent; dans les cas heureux la symphyse pleurale comble la cavité. Mais au contraire, si une thoracoplastie doit finalement être pratiquée — du fait de la réduction de la poche pleurale, l'intervention peut être limitée et n'entraîne plus de mutilations étendues.

Chez l'enfant, la streptomycine se révèle curatrice comme chez l'adulte dans les tuberculoses miliaires, les infiltrats récents. Dans les formes chroniques cavitaires, l'effet est inconstant, avec cette différence que, d'après Jean Fouquet, l'enfant peut subir des cures plus intenses et plus prolongées que l'adulte. La streptomycinothérapie peut être utilisée au cours de la *primo-infection.* Elle doit être réservée aux cas dont la gravité relève du jeune âge de l'enfant (au-dessous de 18 mois d'après Cathala, Bastin et Hartmann), du volume considérable des adénopathies trachéo-bronchiques, et des lésions spécifiques des bronches avec perforation et ensemencement du parenchyme. Enfin, comme l'a fait remarquer R. Debré, la streptomycine trouve son indication dans l'association d'une tuberculose même bénigne à une infection dont les germes sont sensibles à la streptomycine — telles que la coqueluche. Après avoir cité ces indications, P. Lowis recommande de n'utiliser la streptomycine que dans les cas qui ne guérissent

pas spontanément et qui ne peuvent être améliorés *par les thérapeutiques classiques.*

En résumé, la streptomycine doit être réservée aux formes diffuses miliaires, nodulaires et infiltrées et aux poussées surajoutées à la tuberculose ulcérée. Elle permet de freiner une poussée aiguë, mais en aucun cas elle ne doit nous dispenser de créer un pneumothorax ou d'exercer une compression chirurgicale dans les formes circonscrites infiltrées ou excavées qui ne s'accompagnent pas d'une poussée thermique prolongée. Le point délicat est le choix des cas qui relèvent d'un traitement mixte associant la streptomycine à la collapsothérapie.

En première ligne, citons les tuberculoses circonscrites hyperthermiques et toxiques qui ne relevaient pas autrefois d'un traitement local. Actuellement une cure de 10 ou 15 grammes de streptomycine détermine l'apaisement de tous les signes évolutifs et permet d'instituer en toute sécurité un pneumothorax. En second lieu, la streptomycine permettra de préparer un malade à une intervention chirurgicale exposant à un choc opératoire : pneumothorax extrapleural, thoracoplastie et même, dans des cas plus rares, exérèse d'un poumon porteur de lésions ulcéreuses multiples anciennes. Il est bon de commencer le traitement dans la semaine qui précède l'intervention, et il faut le prolonger pendant la période des suites opératoires où une poussée nouvelle tuberculeuse peut survenir.

En pratique, qu'il s'agisse d'un simple traitement médical ou d'un traitement mixte, les auteurs se rallient actuellement à l'application de doses moyennes de 30 à 60 grammes de streptomycine. Il semble qu'elles soient efficaces et qu'elles ne provoquent pas habituellement l'apparition de la résistance des germes à l'antibiotique. La streptomycino-résistance a été reconnue dès la découverte de la méthode : elle paraît indépendante de la dose journalière utilisée, mais elle est favorisée par les doses totales élevées.

D'après Saenz et Canetti, chez les malades ayant reçu de 1 à 30 grammes de streptomycine, la proportion des résultats négatifs est de 37 %. Elle atteint 50,5 % chez les malades ayant reçu de 40 à 79 grammes ; enfin, au-delà de 80 grammes, la résistance s'intensifie. Elle est due au fait que les germes sensibles étant détruits, d'autres races initialement résistantes prennent leur essor ; pour cette raison les auteurs et Esmond R. Long suggèrent l'association à la streptomycine d'une autre substance antibacillaire telle que l'acide paraaminosalicylique ou l'une des sulfones. Il est donc inutile d'injecter des doses élevées qui n'atteindront jamais les germes résistants. En dehors des cas de pie-mérite, le traitement ne doit pas dépasser 30 à 40 ou à l'extrême 80 grammes dans des cas exceptionnels. La prolongation du traitement, nous le voyons, est souvent inutile et peut même être dangereuse lorsque l'on se trouve en présence de certains bacilles dit streptomycino-dépendants dont le développement est favorisé par la présence de la streptomycine (Long).

Les *réactions* et les *accidents observés* dès l'institution des premiers traitements relèvent de la toxicité propre ou des impuretés du médicament. Ils sont plus ou moins graves et plus ou moins durables. Nous pouvons citer parmi les accidents fugaces la douleur et l'inflammation localisées au point d'injection, les éruptions scarlatiniformes, morbilliformes ou eczématiformes, parfois même purpuriques ou erythrodermiques, survenant le plus souvent le 9e jour d'après Mollaret. Ils ne doivent pas faire cesser le traitement, leurs inconvénients étant de peu d'importance eu égard à la gravité de la maladie traitée. Mais on peut en atténuer l'intensité et même en obtenir la disparition par le traitement discontinu en faisant des injections de trois jours consécutifs séparés par un intervalle égal de repos ; la même mesure peut être employée dans la fièvre streptomycinique. Plus grave est l'atteinte de la VIIIe paire crânienne du nerf vestibulaire : elle détermine des vertiges et de l'incoordination labyrinthique ; elle peut persister pendant de longs mois après la cessation du traitement et de rares cas de surdité ont été signalés (Mollaret). Ces accidents sont plus rares depuis que l'on a cessé d'utiliser les doses massives de 2 grammes et plus employées au début de l'expérimentation, et surtout depuis que l'on utilise des produits purifiés tels que la dihydrostreptomycine obtenue par hydrogénation catalytique de la streptomycine.

Au cours de cette revue volontairement limitée du traitement de la tuberculose pulmonaire, nous avons vu que la streptomycine doit être employée à une dose (suffisamment active) de 1 gr. à 1 gr. 50 par jour et que la dose totale efficace paraît être dans la plupart des cas de 40 à 60 grammes. La prolongation du traitement expose à l'apparition d'une résistance du germe qui rend la thérapeutique inopérante, mais malgré les incidents signalés, nous possédons un antibiotique qui agit rapidement dans les formes miliaires aiguës laryngées et pulmonaires et qui permet, en cas de poussée homo et contro-latérale, de limiter les risques de la collapsothérapie ou de la compression chirurgicale instituées pour des lésions circonscrites.

Le dispensaire antituberculeux au service du médecin praticien

Toutes les villes ne peuvent pas se permettre d'avoir un médecin phtisiologue, et les plus petites se voient privées du spécialiste de cette discipline que le nombre de leurs habitants n'arriverait pas à « nourrir ». Les praticiens de médecine générale de cette agglomération, ainsi que ceux des localités et de la campagne environnantes, se voient contraints, quand la nécessité s'en fait sentir, d'envoyer leurs patients consulter assez loin et, dans les cas graves, de faire se déplacer d'une ville en général lointaine le spécialiste qualifié.

De nombreux inconvénients découlent de cet état de choses, tant pour le médecin que pour les malades :

l'impossibilité de consulter aussi souvent qu'il serait désirable; l'inconvénient de ne consulter qu'une ou deux fois pour un cas grave, alors qu'il y aurait intérêt à suivre le malade à deux. Tandis qu'il a sous la main un chirurgien, un oto-rhino-laryngologiste, etc., dont il peut user à son gré, le médecin praticien se voit ainsi privé du concours du pneumo-phtisiologue.

A ce problème, le dispensaire antituberculeux vient apporter une solution.

Il y a dispensaire et dispensaire, et les conceptions à ce sujet sont des plus variables et des plus fantaisistes.

Le mot « dispensaire » est connu (celui, aussi, d'Office d'Hygiène sociale), mais leur rôle et leur fonctionnement sont dans la généralité des cas ignorés, et quelquefois, de ce fait, combattus comme des concurrents dont on ne voit pas l'utilité.

Pour les uns, qui dit « dispensaire » évoque les queues de miséreux venant demander l'aumône de soins gratuits; pour d'autres, il fait penser (avec indignation ou moquerie, suivant les caractères) à des soins hâtivement donnés « en série » par un médecin pressé de retourner à sa clientèle — encore bien quand ce médecin n'est pas accusé de se servir du dispensaire comme centre de racolage.

Pour peu reluisant que soit ce modeste tableau, il n'en est pas moins celui que nombre de praticiens brossent encore actuellement quand, par accident, on parle devant eux de « dispensaire ».

Sans remonter dans un passé proche ou lointain pour expliquer une semblable conception, on peut dire qu'elle n'est pas, qu'elle n'est plus de mise aujourd'hui.

La législation est telle que, pour être médecin de dispensaire antituberculeux — à temps partiel ou à temps complet — il faut soit pouvoir faire la preuve d'une certaine ancienneté dans la spécialisation pulmonaire, soit avoir satisfait à un concours spécial pour le recrutement des médecins des services antituberculeux publics (dispensaires, préventoriums, sanatoriums, services départementaux de phtisiologie).

Personne, à moins d'être fat ou de tomber dans l'erreur, ne peut prétendre à l'omniscience. Encore moins en médecine qu'ailleurs. Certaines branches appellent la spécialisation; parmi ces branches, la pneumo-phtisiologie, pour jeune qu'elle soit, n'en est pas une des moindres.

Ainsi, par exemple, dans une ville où un phtisiologue ne pourrait pas prétendre avoir « matière » suffisante pour exercer, le dispensaire antituberculeux apporte l'aide et la garantie d'un médecin spécialisé.

Ce dispensaire doté de la radioscopie, travaillant de concert avec le laboratoire départemental, pourra devenir pour les médecins praticiens, et auprès d'eux, un centre de diagnostic; il sera facile d'y adresser tous ceux pour qui un doute existe, et ils sont légion : les fatigués, les convalescents, les bronchiteux, les tousseurs, les fébriles, les familles de contaminés. Il sera facile d'y faire suivre l'évolution d'un malade en traitement.

Même quand chaque médecin aura chez lui la « scopie », il ne pourra pas prétendre tout voir et tout savoir. Dans chaque branche, il faut avoir vu *beaucoup de cas* pour acquérir une certaine science au sens étymologique du mot. En pneumologie, il en est de même. Ce n'est pas entre un panaris à inciser, un accouchement qui attend, une appendicite à faire opérer, et une épidémie de grippe — qu'on peut, à tête reposée et avec certitude, se mettre en chambre noire pour faire une « scopie » de laquelle dépendra peut-être l'avenir du patient. Car rien n'est plus traître qu'une scopie, arme à double tranchant, tant pour le médecin qui lui accorderait trop de confiance que pour le malade partant rasséréné après avoir « passé à la radio ».

Quand un consultant se présente dans un dispensaire d'O. P. H. S., il y est inscrit; une fiche médico-sociale est faite à son nom, portant les renseignements sur ses antécédents héréditaires et personnels, sa situation de famille, son métier. Le questionnaire est fait seul à seul avec l'Assistante sociale. Puis il est mesuré et pesé. Dans une case spéciale, le nom du médecin traitant est inscrit, que ce patient soit envoyé par ce médecin ou venu de lui-même.

Le malade ensuite passe à la radioscopie, puis il est ausculté, examiné cliniquement. Les résultats de ces examens sont marqués sur la fiche individuelle. Les fiches individuelles sont conservées dans une armoire-classeur fermant à clé. Le soir, après la consultation, les fiches de liaison sont faites pour chaque sujet et adressées au médecin indiqué par la fiche.

Quelle satisfaction pour le médecin — tel que nous en connaissons des milliers, surtout en campagne et en petite ville (c'est la majorité de nos médecins de France) — que de voir son malade qu'il a adressé au dispensaire lui revenir radioscopé, ausculté, avec ses crachats analysés, au besoin une vitesse de sédimentation, une « cuti ». S'il y a doute à la scopie, on lui conseille une « graphie »; l'auscultation s'ajoute à la sienne et ne peut que lui rendre service; les résultats de cuti ou de laboratoire s'ajoutent aux précédents et, s'il l'a sollicité, l'avis thérapeutique qui complète l'examen est tout à son profit.

Le médecin praticien pourra désirer un placement pour un de ses patients : colonie sanitaire, aérium, maison de repos, préventorium, sanatorium.

Le dispensaire possède toute la documentation concernant ce travail; là encore la spécialisation joue pour aider le confrère à préférer telle ou telle région, à éviter la mer ou l'altitude, pour connaître les centres les meilleurs.

L'Assistante sociale sera là pour l'enquête sociale, pour les démarches que le médecin ne sait pas ou n'a pas le temps de faire.

Le médecin de famille connaît-il un cas social? Il l'indique au dispensaire et l'Assistante du secteur le prend en charge.

Quand on considère que pour chaque malade examiné au dispensaire une fiche médicale de liaison est adressée le soir même par la poste au médecin traitant, on abandonne la fable du « dispensaire concurrent déloyal ».

Bien au contraire, le dispensaire étant ouvert à tous, il s'y présente les malades envoyés par leur médecin, et les consultants libres (ceci afin de favoriser le dépistage antituberculeux). Qu'un consultant libre soit reconnu malade, *automatiquement il est adressé à son médecin traitant*, comme nous l'avons vu ci-dessus.

Quand on saura également que le médecin « à temps complet » ne peut être appelé auprès des malades *que sur la demande du médecin de la famille*, la crainte de voir le dispensaire « prendre » les clients sera reconnue sans fondement.

Bien plus, le médecin praticien ne risque pas de voir « son » patient conservé par un confrère peu délicat chez qui il l'aurait envoyé en consultation. Il ne « perd » pas son malade.

Considération qui peut paraître de bas calcul à certains, mais qui est quotidienne — et cette préoccupation n'est pas une des moindres; j'en appelle à nos confrères.

Le dispensaire antituberculeux c'est donc, pour le médecin praticien, un confrère spécialisé à sa disposition, c'est un appareil de scopie avec des yeux exercés à son service, c'est un centre de diagnostic et d'orientation thérapeutique adjoint à son cabinet, c'est son centre de placement.

Créé dans un but social de lutte antituberculeuse qui reste de premier plan, cet organisme public se voit confier, en particulier dans les petits centres, un rôle complémentaire qui est d'aide et de collaboration confraternelle, au mieux des intérêts des malades et des médecins praticiens.

Dr Roger Edwards (de Bar-le-Duc).

PÉDIATRIE

Traitement des vomissements habituels du nourrisson

Le vomissement chez les nourrissons est un phénomène banal, mais dans certains cas sa répétition le transforme en une véritable maladie que les pédiatres ont individualisée sous le nom de *maladie des vomissements habituels*. Elle commence généralement dès les premières semaines de la vie. Au moindre degré, elle se traduit par des régurgitations après chaque repas, plus ou moins abondantes, mais sans influence sur la croissance.

Quand il s'agit de véritables vomissements, l'enfant ne garde qu'une petite partie de ses repas; son état général, sa croissance peuvent en être altérés.

Le mécanisme de cette affection est encore très discuté : aérophagie, dysneurotonie gastrique, alimentation défectueuse? Beaucoup d'auteurs modernes incriminent aussi la nervosité du milieu, ou bien un état constitutionnel spécial du nouveau-né, sorte de « gastronévrose » sans aucun rapport avec les conditions alimentaires.

Lelong et Aimé avaient montré, il y a une dizaine d'années, par l'étude radiologique du transit gastrique au cours de la tétée, que cette affection était sous la dépendance de la *consistance* alimentaire, qu'elle diminuait ou disparaissait lorsqu'on donnait à l'enfant un repas épais.

De nombreuses méthodes furent proposées, presque toujours décevantes.

Ou bien on appauvrissait l'enfant en liquide (par exemple 1 ou 2 cuillerées de bouillie épaisse ou de lait concentré pur) et il fallait ajouter dans l'intervalle des repas un biberon d'eau qu'il... vomissait.

Ou bien on ajoutait au lait une subtance épaississante qui, ayant toujours une certaine valeur alimentaire, était mal tolérée.

Le remède employé depuis 1946 ou 1947 est la *poudre extraite des graines de caroube*; elle a réalisé un énorme progrès dans la diététique infantile. Ces graines de caroube sont très dures; « elles sont constituées par un tégument protecteur, un albumen et un embryon. C'est de l'albumen qu'est extraite la gomme, poudre blanche qui se gélatinise facilement dans l'eau froide et donne à une température de 30°, au taux de 1 à 2 %, un liquide mucilagineux inodore et insipide ». (Lelong.)

La composition de cette poudre est la suivante, d'après Ch. Rivier (*Méd. et Hyg.*, avril 1949).

Lipides	0,8 %
Protides	5,5 %
Cellulose	1,0 %
Hémicelluloses	73,0 %
Acide lactique	1,5 %
Sels minéraux (dont CaO = 0,8 %)	2,2 %
Eau	16,0 %
	100

La poudre est délayée à froid dans l'eau ou le lait, puis on porte à l'ébullition pendant une ou deux minutes. Le repas, de liquide, devient crémeux.

On l'ajoute au régime alimentaire de l'enfant au taux de 1 %.

Ces repas épaissis sont parfaitement tolérés, l'appétit n'est pas modifié, ils peuvent être continués très longtemps.

Les vomissements habituels disparaissent, mais la cause demeure; si l'on cesse la poudre, le vomissement réapparaît.

Dans certains cas, le taux de poudre à ajouter devra être un peu plus élevé (2 %) pour obtenir l'effet désiré.

Rivier signale quelques *contre-indications :*

— la sténose hypertrophique du pylore, où le vomissement constitue « un réflexe libérateur » à respecter. Avant d'employer la poudre épaississante, il convient d'éliminer avec certitude ce diagnostic;

— tous les cas de gastro-entérite où il ne faut pas empêcher l'enfant de se débarrasser des résidus alimentaires mal digérés;

— certaines infections des voies respiratoires (rhino-pharyngites, bronchites) où l'enfant se libère des sécrétions dégluties. Le rôle de la poudre épaississante de graine de caroube apparaît donc comme purement mécanique. Elle maintient dans l'estomac la consistance épaisse de l'aliment. Son emploi n'exclut pas la prescription des calmants habituels (gardénal, bromures) qui agissent sur l'état constitutionnel de l'enfant.

H. F.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FEUILLETS DU PRATICIEN

Diabète

Beaucoup de diabétiques ne souffrent pas de leur maladie ou n'en subissent que des troubles minimes. Certains tirent argument de ce fait pour abandonner tout traitement. D'autres ignorent même leur maladie. Dans les deux cas les conséquences sont funestes, car le diabète, non traité, s'aggrave peu à peu. Telle est la notion qu'affirme encore une fois JOSLIN (1), le grand diabétologue de Boston, fort d'une expérience de cinquante et une années.

Il existe, en effet, beaucoup de preuves qu'un diabète non traité s'aggrave. Tel malade qui a refusé le traitement revient, après trois ans, avec une glycosurie massive. Tel autre a vu son diabète disparaître avec des doses de plus en plus faibles d'insuline, puis est resté à une glycémie normale sans aucun traitement et a, enfin, abandonné tout contrôle médical. Or, quelques années plus tard, il revient avec une glycosurie à 40 gr. par litre et une forte hyperglycémie.

Si le diabète négligé s'aggrave ainsi par une sorte de cercle vicieux, on conçoit l'intérêt de le déceler dès ses premiers stades. On y parviendra à condition de le suspecter souvent et de mettre en œuvre des examens simples, mais suivis. On doit, en effet, soupçonner le diabète chez tous les parents de diabétiques connus, chez les obèses, enfin chez beaucoup d'Israélites. La prospection dans les ascendants, descendants et collatéraux des diabétiques serait particulièrement fructueuse d'après des statistiques étendues. Les sujets chez lesquels on soupçonne un diabète devront être examinés de façon méthodique : JOSLIN conseille de chercher chez eux la glycosurie; si elle est absente, on leur fait avaler séance tenante cinquante grammes de sucre et, une heure après, on examine leurs urines et on pratique une prise de sang pour glycémie. Souvent le diabète est alors évident, avec une glycosurie nette ou une glycémie dépassant 1 gr. 50 par litre. Si l'épreuve n'est pas concluante, JOSLIN conseille de faire l'épreuve classique d'hyperglycémie provoquée après plusieurs jours d'un régime copieux. Mais, surtout, il conseille au patient de s'arranger pour ne pas engraisser, et de faire examiner ses urines tous les quatre mois, après un repas. Enfin, il tend à considérer comme diabétiques tous les sujets chez lesquels les résultats sont douteux; car ces sujets risquent d'aboutir, en quelques années, à un diabète caractérisé.

Tout diabète reconnu doit être traité vigoureusement si l'on ne veut pas le voir s'aggraver. Pour cela, JOSLIN estime que l'insuline est *toujours* utile. Sans doute, beaucoup de malades pourraient s'en passer; mais ils auront à s'en repentir; car l'évolution à distance de leur diabète sera plus grave. De même, le régime est indispensable; ce n'est pas un régime de restriction hydrocarbonée stricte; car il doit comporter, si possible, cent cinquante grammes d'hydrates de carbone. Le régime et l'insuline conjugués doivent assurer une glycémie aussi basse qu'il est possible sans s'exposer à un accident brutal d'hypoglycémie. Ils doivent, aussi, maintenir le malade à un bon poids, évitant l'obésité. Quant aux traitements adjuvants, JOSLIN est très réservé à leur sujet : la choline, l'inositol, la vitamine E n'ont pas encore prouvé leur efficacité; le premier est sans doute indiqué lorsqu'on voit s'installer une cirrhose. Ailleurs, on doit éviter ces médicaments qui risquent de détourner l'attention du malade, alors qu'il doit la concentrer sur les deux médications essentielles : l'insuline et le régime.

Une grande leçon qui ressort de l'article de JOSLIN, c'est l'importance primordiale des facteurs psychologiques dans le traitement du diabète. JOSLIN professe une foi inébranlable dans la thérapeutique. Elle évite les accidents brutaux, elle améliore l'évolution lointaine du diabète, elle ralentit peut-être, même, le glissement vers l'athérome. Au contraire, les fautes de traitement ont une importance décisive : JOSLIN n'a jamais vu de mort par coma diabétique chez un médecin depuis 1931, et la survie est plus longue, à âge égal, chez les médecins diabétiques que chez les autres. Aussi ne saurait-on trop instruire les diabétiques sur la thérapeutique de leur maladie.

*
* *

Dans cet ordre d'idées, il faut signaler un livre récent de BARACH, consacré au régime des diabétiques. Plus de trois cents menus, scientifiquement établis et familièrement exposés, figurent dans cet ouvrage, précieux aux médecins, aux nurses, et au malade (1).

*
* *

En ce qui concerne la nature du diabète, M. JUSTIN-BESANÇON vient de publier une observation de diabète (2) qui comporte de précieux enseignements pathogéniques.

Une vieille fille subit une vaccination jennérienne le 15 février. Une pustule apparaît au troisième jour et, au septième, une polydipsie intense avec polyurie et sans glycosurie qui, jamais, n'avait existé chez cette personne

(1) Treatment of diabetes to day. *Journ. of the Am. Méd. Ass.*, 18 juin 1949, p. 581.

(1) BARACH : *Food and facts for the diabetic*, Oxford University Press.

(2) JUSTIN-BESANÇON, LAMOTTE et LAMOTTE-BARILLON. Diabète consécutif à une encéphalite vaccinale. *Presse médicale*, 6 juillet 1949, p. 627.

ayant subi de nombreuses analyses au cours de sa carrière. La glycémie monte à 3 grammes, à 4 grammes. L'insuline ramène la glycémie à la normale et on cesse le traitement le 18 avril. La malade est guérie, sauf un trouble de l'accommodation.

Fin juillet, trois mois plus tard, la glycosurie réapparaît. Asthénie extrême. Amaigrissement. Hypothermie. Hypotension. Corps cétoniques. Insuline. Amélioration. Suspension de traitement.

Fin septembre de l'année suivante : acidose, coma, mort.

M. Justin-Besançon considère que la première poussée relève d'une lésion du diencéphale et de l'hypophyse antérieure, relevant elle-même d'une encéphalite vaccinale. La lésion a déterminé, d'abord, un diabète insipide, puis un diabète sucré. Trousseau avait déjà signalé de tels faits; Marcel Labbé a vu une augmentation de l'aire hyperglycémique en cas de diabète insipide. Le rôle de la vaccination est d'ailleurs patent : un autre sujet vacciné avec la même lymphe a présenté des signes discrets d'encéphalite. Les lésions du diencéphale sont connues pour créer des états diabétiques, tout comme la piqûre du plancher du quatrième ventricule dans l'expérience de Claude Bernard. Par ailleurs, l'injection de préhypophyse peut produire des épisodes diabétiques qui cessent par cessation des injections. On sait aussi que le diabète peut accompagner l'acromégalie. De façon très générale, l'hypophyse équilibre le pancréas dans le métabolisme des glucides. Le diabète hypophysaire a quelques signes particuliers sur lesquels insiste Justin-Besançon. En particulier, il est susceptible de guérison, ce qui s'est produit dans le présent cas... momentanément.

La seconde phase diabétique a eu tous les caractères d'un diabète pancréatique : acidose, amaigrissement, coma incurable. Or, ceci s'apparente à certains faits expérimentaux où un excès d'hormone hypophysaire suffisamment prolongé a déterminé des lésions définitives des îlots de Langerhaus. Il s'agit donc d'un diabète métahypophysaire.

H. Vignes.

UROLOGIE PRATIQUE

Les hématuries dans la tuberculose rénale

Les hématuries sont classiquement considérées comme un symptôme de début de la tuberculose rénale, permettant un diagnostic particulièrement précoce. Longtemps, l'hématurie révélatrice, intervenant avant toute cystite, dès les débuts d'une pyurie encore microscopique, parut aux chirurgiens l'occasion idéale d'enlever un rein à peine léché par la tuberculose. Combien de néphrectomies furent ainsi exécutées, à la grande satisfaction d'un chirurgien d'autant plus heureux que sa détermination avait été plus prompte — et qui maintenant nous paraissent monstrueuses. Il a fallu les beaux travaux du Professeur B. Fey pour nous apprendre que la tuberculose avec atteinte rénale, loin d'être primitive et localisée, était toujours secondaire et diffusante, que la néphrectomie n'en interrompait point le cours et que le seul motif valable à l'intervention d'exérèse était la perte de la valeur fonctionnelle de l'organe. De nombreux malades, heureusement protégés contre le bistouri au début de leur maladie, vivent après cinq ou dix ans avec le rein que précisément l'opérateur eût enlevé.

Ces notions maintenant bien connues, concernant l'évolution générale de la tuberculose rénale, se voient pleinement confirmées dans le beau travail que M. René Küss, élève du Professeur Fey, vient de publier sur la tuberculose *hématurique*, dans le journal d'urologie (tome 53 N° 8-9).

R. Küss a relevé 74 cas de tuberculose rénale hématurique, pour lesquels il a été pratiqué 52 néphrectomies. C'est de l'examen de ces pièces qu'il a tiré les éléments fondamentaux de son travail. Sur les 52 reins enlevés, 6 étaient atteints de pyonéphrose : dans la plupart de ces cas (exactement 5 sur 6), c'était le rein opposé qui saignait. Sur les 46 cas restants, *on a trouvé dans les deux tiers des cas* (exactement 34), *des lésions localisées, petites, limitées à un ou deux rénicules, le reste du rein étant sain.*

Le tableau clinique de ces formes hématuriques est atténué. Les urines sont généralement limpides, et la pyurie, microscopiquement décelable, extrêmement discrète. Dans l'intervalle des hématuries, les inoculations demeurent négatives. La cystite est rare, limitée à 16 % des cas au lieu de 80 à 85 % sur l'ensemble des observations. Contrairement à ce qu'il est classique d'admettre, cette bénignité n'est pas un caractère de début : chez 60 % des malades, la maladie était ancienne. Deux fois, elle datait de plus de 30 ans.

Il faut admettre, devant l'évidence des faits, que l'hématurie ne constitue ni un signe révélateur ni une complication (comme le voulait Legueu) de la tuberculose rénale ulcéro-caséeuse banale. L'hématurie est l'expression d'une forme particulière, torpide, dont l'évolution lente se poursuit vers la cicatrisation. Les lésions minimes durent sans progresser, avec des alternances de guérison et de rupture pendant de longues années : 8, 9, 16 ans. Les hématuries se répètent à des intervalles variables, souvent fort espacés : par exemple 6 en 19 ans, 3 en 14 ans, 3 en 20 ans. Le tableau clinique de la tuberculose est si discret qu'un grand nombre de cas doit être classé parmi les néphrites hématuriques et les pyélonéphrites.

Les examens de spécialité, urographies et pyélographies, ne montrent que des lésions minimes, longtemps stationnaires, ou ne grignotant le rein qu'avec une extrême lenteur.

Les processus histo-pathologiques intéressant les vaisseaux sont différents dans les deux modalités de la tuberculose rénale :

— l'active, envahissante, ulcéro-caséeuse et non hématurique,

— *la torpide, cicatricielle, fibreuse et hématurique.*

Dans la tuberculose ulcéro-caséeuse banale, l'infiltration lymphocytaire thrombose les vaisseaux à proportion de sa progression, de sorte que les hématuries sont d'autant plus rares que les lésions sont plus envahissantes.

Dans la tuberculose torpide et fibreuse, les vaisseaux sont protégés contre la thrombose par une gangue fibreuse qui interdit l'infiltration leucocytaire. Les vaisseaux atteints d'artérite peuvent se rompre et provoquer l'hématurie. Par ailleurs, les cavernes se tapissent d'un tissu de granulation conjonctivo-vasculaire cicatriciel, riche en vaisseaux néo-formés, susceptible de saigner. Ce sont donc les caractères de bénignité de la tuberculose qui sont responsables des hématuries. Quant à la cause occasionnelle de l'hématurie, elle est fort variable, à l'image de ce qui se passe dans la tuberculose fibreuse.

Ces très intéressantes notions présentent l'hématurie dans la tuberculose rénale sous un jour nouveau. Elles invitent à une particulière réserve opératoire pour ces cas considérés, il y a vingt ans, comme la meilleure occasion d'une intervention très précoce.

G. L.

PRATIQUE MÉDICO-CHIRURGICALE

Le dicoumarol dans les phlébites, embolies et thromboses artérielles

Un certain nombre de statistiques portant sur plusieurs années et parues récemment aux États-Unis permettent de se former une idée assez exacte des progrès accomplis grâce à l'emploi du dicoumarol dans la prévention et le traitement des affections vasculaires. Les plus importantes sont celles de George Van S. Smith et W. J. Molligan (de Brooklyn), de E. von Allen (de Rochester) et de S. A. Romano (de la Nouvelle-Orléans).

George Van S. Smith et W. J. Molligan ont traité, pendant 4 ans, 2.353 femmes par le dicoumarol, à titre préventif, avant les opérations les plus variées : chirurgie intestinale, biliaire, mammaire, gynécologique. Le traitement fut appliqué systématiquement au-dessus de 40 ans; au-dessous de 40 ans, il fut indiqué par l'obésité, les varices, une phléb te antérieure, une affection cardio-vasculaire.

Les doses et le mode d'administration ont varié plusieurs fois. Au début, les malades recevaient 200 à 400 mgr., suivant leur poids, pendant les 40 heures précédant l'intervention. Mais cette technique permit l'apparition de plusieurs cas de phlébite au moment où la drogue épuisait son action. On tenta ensuite de répartir le dicoumarol sur un laps de temps plus étendu : 100 à 200 mgr. pendant 30 à 48 heures avant l'intervention, la même dose 5 jours après et une troisième dose au 10e jour si le temps de prothrombine restait au-dessous de 70 secondes. Les phlébites disparurent, mais des hémorragies vaginales survinrent. Une tentative d'abaissement des doses à 50 mgr. dut être abandonnée devant un cas d'embolie pulmonaire survenu deux jours après l'administration de cette dose. Actuellement, les malades reçoivent 100 mgr. 28 à 40 heures après l'intervention, et la même dose 5 jours plus tard.

Ces tâtonnements soulignent les difficultés d'utilisation d'un produit dont l'action, difficilement contrôlable, doit se maintenir dans d'étroites limites entre l'insuffisance et l'excès. Les résultats, comparés à ceux de la période précédant l'emploi du dicoumarol, sont les suivants :

Avant le dicoumarol, sur 14.281 malades, on relève 157 phlébites (1,1 %), avec 99 embolies dont 66 mortelles.

Avec le dicoumarol, sur 2.353 malades, on relève 42 phlébites (1,75 %), avec 11 embolies, dont 3 mortelles.

Il ressort de ces constatations que le dicoumarol a peu d'influence sur l'apparition de la phlébite, mais en diminue considérablement les risques mortels.

La même impression émane du travail de Romano. Sur 572 malades atteints de phlébite postopératoire et traités par le dicoumarol, 11 (1,8 %) présentèrent des embolies, dont une mortelle (0,2 %), tandis que sur 1.060 phlébitiques traités par ligature de la veine, on relève 53 embolies (5 %), dont 5 mortelles (0,5 %).

E. von Allen, sur 332 cas de phlébites postopératoires, ne relève que 9 cas d'embolie pulmonaire sans aucun décès, alors que les données classiques faisaient prévoir 88 embolies avec 20 morts. Bien qu'il soit difficile d'accepter, dans ce cas, la comparaison d'une statistique particulière avec les résultats globaux de la littérature, on ne peut qu'admirer la réduction des cas d'embolies et la disparition des accidents mortels.

Il paraît donc démontré que l'emploi du dicoumarol améliore considérablement le pronostic des phlébites, tant au point de vue du nombre que de la gravité des embolies.

A côté des résultats enregistrés dans les cas de phlébite, Allen relate ceux qu'il a obtenus soit au cours de l'infarctus du myocarde, soit au cours des embolies artérielles ou des thromboses.

Dans l'infarctus du myocarde, la proportion des embolies est tombée, après emploi du dicoumarol, à 2 % contre 33 %. Mais la mortalité est demeurée à peu près identique : 10 % contre 13 %.

Dans les embolies artérielles et au cours des thromboses, un traitement précoce (dans les 24 premières heures) a permis, 9 fois sur 10, de conserver le membre. Les traitements retardés ont au contraire abouti à l'amputation 3 fois sur 4.

* * *

Les accidents hémorragiques menaçant tous les malades traités par le dicoumarol exigent des précautions sévères. Le temps de prothrombinémie doit être

suivi quotidiennement pour éviter de graves ennuis. ALLEN, sur 2.397 cas, malgré une surveillance attentive, n'a pu éviter 1,8 % d'accidents sévères, et deux morts. Le meilleur traitement de ces accidents hémorragiques consiste dans l'injection intraveineuse de vitamine K (à la dose de 60 mgr.) et la transfusion de sang frais. Ces difficultés d'application exigent de limiter l'usage du dicoumarol au milieu hospitalier, seul outillé pour le contrôle d'une administration suffisante et non dangereuse. La petitesse de la marge d'action efficace rend les traitements approximatifs soit nuls, si l'on prescrit par prudence « un peu de dicoumarol », soit dangereux si l'on élève les doses au hasard. En avril 1948, MM. PARAF, LEWI et ROBINEAUX ont relaté devant la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, l'observation d'une femme suspectée de phlébite, à qui avait été prescrit un traitement non contrôlé par la dicoumarine. En 5 jours, elle absorbe 2 gr. 70 du produit. Des hémorragies gingivales et des hématuries la conduisent à l'hôpital où elle entre, profondément anémiée, avec un taux de prothrombine inférieur à 10 %. Malgré un traitement intensif par la vitamine K, les hémorragies se répètent, un volumineux hématome se développe dans une cuisse, le chiffre des hématies tombe à 1.700.000. L'association de deux transfusions à la vitamine K interrompt enfin les hémorragies et la malade survit.

La possibilité d'accidents aussi dramatiques doit toujours rester présente à l'esprit des praticiens qui se verraient tentés par l'essai d'un produit aussi merveilleusement actif.

G. L.

MALADIES PROFESSIONNELLES

Le béryllium dans l'industrie

Les progrès toujours croissants de l'industrie ont fait apparaître de nouvelles maladies, et la liste des affections dites professionnelles s'accroît toujours... Étant donné le nombre de plus en plus grand de nos jeunes confrères qui sont amenés à s'occuper de la médecine du travail, une étude succincte de l'intoxication par le béryllium peut présenter davantage qu'un intérêt strictement documentaire.

De nombreuses publications ont rapporté le danger du béryllium ou glucinium, métal rare actuellement utilisé dans les fabriques de lampe à fluorescence, dans l'industrie utilisant l'énergie atomique et dans les laboratoires de recherches. H. BASTENIER, dans *Bruxelles Médical* (6 mars 1949), en fait une étude très complète.

L'intoxication se traduit soit localement, soit par des troubles d'ordre général que nous allons étudier.

MANIFESTATIONS LOCALES.

Les lésions oculaires sont les plus fréquentes : irritation des conjonctives palpébrales avec photophobie, hyperhémie, œdème palpébral. Elles guérissent en 4 à 10 jours si le sujet est soustrait à l'action du toxique. Elles n'entraînent ni complications ni séquelles.

Les lésions cutanées revêtent divers aspects :

— *La dermite du béryllium* atteindrait, pour certains auteurs, les trois quarts des ouvriers. C'est une éruption papuleuse ou papulo-vésiculeuse d'éléments isolés, rose pâle, entourés d'une zone œdématiée, entraînant une sensation de brûlure et du prurit. Elle siège aux mains, aux avants bras, à la face ou dans la nuque; plus rarement à la partie supérieure du thorax, à la face interne des cuisses, au scrotum.

L'éruption évolue en 4 à 15 jours. Par grattage, les lésions peuvent facilement s'infecter.

— *L'ulcère cutané* est constitué par une papule isolée apparaissant au niveau d'une excoriation en contact avec le béryllium. Ultérieurement la papule se nécrose et forme un ulcère douloureux qui se creuse lentement. La guérison survient spontanément en 1 ou 2 mois, mais il persiste souvent une induration fibreuse douloureuse.

— *Le granulome sous-cutané* a été observé chez des ouvriers qui s'étaient coupés avec des lampes à fluorescence. Après 8 à 10 semaines, la coupure paraissant guérie, apparaît une escarre sous laquelle se développe une masse dure, adhérente, de 2 à 3 cm. de diamètre. L'exérèse chirurgicale amène la guérison complète.

MANIFESTATIONS INTERNES.

La fièvre du béryllium se rapproche assez de la fièvre des fondeurs de zinc ou de cuivre. Après quelques heures de travail, l'ouvrier se plaint de céphalées, d'un goût métallique dans la bouche; puis il est pris de frissons, d'oppression rétrosternale, et sa température s'élève jusqu'à 38°, ou même 39°. En 24 heures, après une sudation abondante, le malade est complètement remis et capable de reprendre son travail. Cet accès fébrile peut être unique; il peut être suivi d'une atteinte de l'appareil respiratoire.

Les troubles respiratoires surviennent le plus souvent chez des individus ayant présenté des lésions cutanées ou des accès de fièvre du béryllium.

Dans les cas bénins, c'est une simple rhino-pharyngite avec irritation douloureuse du nez et de la gorge, parfois épistaxis. Écartés du toxique, les sujets guérissent en 3 à 6 semaines.

A un degré de plus, la rhino-pharyngite peut s'accompagner de trachéo-bronchite avec quelques crachats muqueux sanguinolents. A l'examen, on entend des râles fins disséminés dans les deux poumons. Il y a quelques phénomènes généraux (anorexie, asthénie) mais l'image pulmonaire est normale.

Des manifestations plus graves ont été décrites par les auteurs anglo-saxons.

La « chemical pneumonitis » se traduit par des accès de toux pénibles avec expectoration difficile; puis s'installe une dyspnée progressive associée souvent à de la cyanose. L'anorexie et l'amaigrissement sont

impressionnants. La température, par contre, est peu élevée.

L'examen montre des râles fins, inspiratoires, aux deux bases dans les premiers jours; plus tard, de gros râles humides dans les deux champs pulmonaires.

Les signes radiologiques sont tardifs, toujours diffus et bilatéraux : obscuration diffuse, puis zones d'infiltration accentuant la trame péribronchique. Cette infiltration se localise progressivement pour former des petits nodules de taille variable.

L'affection évolue soit vers la mort par défaillance cardiaque, soit vers la guérison complète, soit vers la chronicité.

Des lésions chroniques d'installation insidieuse produisant le même tableau que les séquelles d'atteinte aiguë peuvent se voir « *delayed chemical pneumonitis* ». Les auteurs américains classent en trois stades l'évolution des images pulmonaires. Au stade 1 : granulation très fine, en tempête de sable, sans signe de condensation, couvrant entièrement les champs pulmonaires, avec des ombres hilaires normales.

Au stade 2 : apparition d'un fin reticulum sur le fond granuleux.

Au stade 3 : apparition de nodules distincts, répartis uniformément dans les deux champs pulmonaires, n'ayant aucune tendance à se réunir ni à s'ulcérer en cavernes. Les ombres hilaires s'accentuent et deviennent floues.

Cette étude succincte traduit assez les difficultés du diagnostic. On pense, devant les troubles généraux et les modifications radiologiques, à une tuberculose pulmonaire, à une maladie de Besnier-Bœck-Schauman. Devant l'évolution, l'absence de B. K., à une silicose atypique...

Ce n'est donc que l'interrogatoire et l'étude sérieuse des antécédents professionnels qui peuvent orienter le diagnostic.

Encore est-il nécessaire de bien connaître les troubles dus au béryllium pour appliquer les mesures préventives indispensables habituelles, et surtout opérer à l'examen d'embauche une sélection assez sévère. Les auteurs préconisent chez les ouvriers exposés une surveillance très étroite comprenant un examen radiographique mensuel.

H. F.

OPHTALMOLOGIE DU PRATICIEN

Le strabisme concomitant chez l'enfant

Si le traitement du strabisme est purement du domaine du spécialiste, le praticien est souvent amené à donner un conseil. Il importe donc pour lui de connaître la marche à suivre et les directives générales de ce traitement.

Le strabisme est fréquent. Il constitue non seulement un ennui esthétique (donc un mal du point de vue psychique, pouvant entraîner un complexe d'infériorité) — mais il est de plus une tare physiologique, cause de fatigue pour la vue de l'enfant.

« Le strabisme concomitant est une déviation oculaire ne s'accompagnant d'aucun trouble de la motilité extrinsèque » (Favory). Il apparaît dès le jeune âge, presque toujours au niveau d'un œil présentant une vision défectueuse. Les ophtalmologistes soulignent que les enfants atteints de strabisme sont souvent des instables, des névropathes, souvent des énurésiques, des enfants peu aptes au travail scolaire.

Au point de vue clinique, il se traduit par la déviation du globe, soit en dedans (strabisme convergent), soit en dehors plus rarement (strabisme divergent); exceptionnels sont les strabismes vers le bas (sursumvergents).

La mesure de l'angle de déviation à l'aide d'un périmètre à champ visuel est du domaine du spécialiste; elle est extrêmement importante pour les indications thérapeutiques.

— La baisse de l'acuité visuelle de l'œil dévié est quasi constante. Elle est plus ou moins accentuée.

— A l'examen de la réfraction, en règle générale on trouve de l'hypermétropie dans le strabisme convergent, de la myopie dans le strabisme divergent.

— La vision binoculaire est supprimée.

L'évolution du strabisme concomitant est très variable. Il est fréquent qu'il diminue à mesure que l'enfant grandit, disparaissant complètement chez certains à la puberté. Mais souvent l'amélioration ne se produit qu'après *les différents traitements* que nous allons maintenant envisager.

Disons tout de suite la nécessité *de traiter le strabisme le plus tôt possible*, même chez l'enfant en bas âge.

— *Dans les deux premières années*, le bandeau occlusif est mal toléré. Une seule méthode permet d'obtenir une fixation de l'œil dévié, en supprimant ou en troublant la vision de l'œil sain : l'instillation d'atropine dans l'œil sain.

— *Après deux ou trois ans, et jusqu'à l'âge scolaire*, on essaiera le bandeau occlusif plusieurs heures par jour ou même en permanence.

— *A l'âge scolaire* commenceront les « investigations sur la réfraction de l'enfant », permettant de prescrire des verres correcteurs appropriés.

Favory se montre opposé au port de verres avant que l'enfant sache lire, étant donné l'obligatoire imprécision de l'examen.

Les verres seront portés en permanence et l'enfant sera examiné tous les six mois. Les exercices d'occlusion de l'œil fixateur seront continués en même temps, et à partir de cet âge, on envisagera l'application *des moyens de rééducation du strabisme* remis en honneur par les auteurs américains. Leur principe est de lutter contre l'amblyopie, puis de rétablir la vision binoculaire.

Les indications de ces méthodes sont très précises, appréciables par des spécialistes compétents.

En pratique, il faut savoir qu'avant 8 ans, il est

difficile de les appliquer; qu'après 15 ou 16 ans, leurs résultats sont très aléatoires.

Si ces différentes thérapeutiques échouent, reste *le traitement chirurgical.*

C'est à 14 ou 15 ans (classiquement, « à la formation ») que l'intervention sera entreprise avec le maximum de chances. La limite supérieure n'est pas à envisager. L'intervention, pour une raison esthétique par exemple, peut parfaitement être entreprise chez un sujet adulte; et si les opérations pratiquées sur des muscles jeunes ont plus de chances de réussir, on peut obtenir de très beaux succès jusqu'à un âge mûr.

La technique opératoire a pour principe « de diminuer l'action du muscle dans le sens de la déviation, le droit interne dans le strabisme convergent, le droit externe dans le strabisme divergent. et de renforcer l'action du muscle antagoniste, soit en le raccourcissant, soit en avançant son insertion ». Ceci se trouve réalisé par la *ténotomie* ou le « rétroplacement » de l'insertion, et par *l'avancement musculaire* avec ou sans résection musculaire.

Habituellement, on agit d'abord sur l'œil le moins bon, le plus dévié. Parfois l'œil opéré devient œil fixateur, l'œil normal se met en déviation, et il faut agir sur le second œil.

De plus, l'œil strabique a toujours tendance à se remettre en déviation, aussi est-on obligé de pratiquer une *hypercorrection* plus ou moins grande, évaluée par l'opérateur.

Si ce résultat est imparfait, il faut attendre plusieurs mois avant de retoucher. L'intervention sera toujours complétée par des exercices de rééducation, pour maintenir le résultat esthétique et obtenir le rétablissement de la vision binoculaire.

Telles sont les *quelques règles utiles au praticien* souvent amené à conseiller une famille : Traiter le strabisme le plus tôt possible; faire porter des verres dès l'âge scolaire; compléter par des exercices de rééducation ultérieurement; envisager le traitement chirurgical seulement après l'échec de ces thérapeutiques.

H. F.

PÉDIATRIE

Pénicilline et farine de caroube dans certaines diarrhées du nourrisson

La pénicilline et la farine de caroube font partie de cet arsenal thérapeutique moderne qui a bouleversé le traitement et le pronostic de bon nombre d'affections. Leur association donnerait dans certains cas d'excellents résultats.

C'est ainsi que Fruchart et Pennel (*J. Sc. méd. de Lille* 1947, nº 19) nous rapportent plusieurs observations de diarrhée, avec retentissement sur l'état général, où ce traitement a amené la rétrocession rapide des phénomènes.

Il ne s'agissait dans aucun cas du syndrome toxi-infectieux du nouveau-né, entité clinique particulièrement grave, maintes fois décrit, mais de *diarrhées sévères et prolongées*, retentissant sur l'état général, s'accompagnant parfois de pneumopathie aiguë.

La pénicilline étant inefficace dans la plupart des affections gastro-intestinales à germes Gram négatif (cocci ou bacille), il faut supposer que des foyers éloignés à germes pénicillo-sensibles (un foyer pneumonique par exemple, même un foyer de rhino-pharyngite) peuvent provoquer ou entretenir un syndrome diarrhéique. La diarrhée chez ce nourrisson n'étant, dans bien des cas, qu'une manière de répondre à l'infection au même titre que la fièvre ou les vomissements. Les auteurs insistent sur la nécessité d'un traitement *rapide et fort d'emblée.*

— *Pénicilline :* 180.000 U. par jour pour un nourrisson de 2 à 3 mois.

Diète. Donner à la place de lait :

— *Décoction de farine de caroube* jusqu'à l'apparition de selles bien moulées, puis addition prudente de babeurre et, enfin, pélargon.

Cette double thérapeutique permet ainsi de juguler l'affection causale et d'agir sur l'un de ses symptômes essentiels.

H. F.

BIBLIOGRAPHIE

Guide médical africain, par le R. P. Jean Goarnisson, Père blanc, Docteur en médecine diplômé de l'Institut de médecine coloniale de Paris, Directeur du dispensaire d'Ouagadougou (Haute-Volta). *Préface du Dr L. Aujoulat*, député du Cameroun. — Ouvrage in-8º coquille de 600 pages, illustré de 130 gravurs en noir et de 14 planches en couleur. L'exemplaire relié : 1.750 fr. métropolitains; franco recommandé : 1.875 fr. (*En vente aux « Presses Missionnaires »*, 184, *avenue de Verdun, Issy-les-Moulineaux (Seine). Pour l'A. O. F. et le Cameroun, chez l'auteur, Ouagadougou*).

Cet excellent livre, fruit d'une longue et riche expérience, est indispensable aux infirmiers coloniaux, assistants sanitaires, colons, missionnaires, chefs de village, en un mot à tous ceux qui doivent acquérir les connaissances nécessaires à l'obtention d'un diplôme d'infirmier ou d'assistant — ou qui, possédant ce diplôme, ont besoin d'avoir constamment sous la main un manuel pratique et de consultation facile; nécessaire aussi à tous ceux qui. isolés des postes sanitaires, sont appelés à donner des soins d'urgence ou des conseils d'ordre médical.

Certains chapitres, traitant des affections spécifiquement africaines ou coloniales, apporteront, en outre, aux médecins non spécialisés dans ces maladies des renseignements précieux.

Mémento de pharmacologie, par François Leuret, chargé de Cours à la Faculté de Médecine de Bordeaux. (3e édition, revue et complétée. *Préface du Professeur J. Carles.* — Un vol. in-8º de 252 pages. Prix : 585 fr. *G. Doin et Cie, édit.*).

Cette deuxième édition complète la première, parue en 1945. Aujourd'hui comme il y a quatre ans, l'auteur vise essentiellement à fournir aux étudiants, comme aux praticiens, des données claires, précises et éprouvées, qui leur permettront de formuler avec sécurité et en comprenant le sens de l'action thérapeutique qu'ils appliquent.

L'entorse et la luxation acromio-claviculaires

par le Dr J.-C. Reymond (de Grenoble)
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

La luxation de l'extrémité externe de la clavicule est relativement fréquente. Elle se produit le plus souvent à la suite d'une chute brutale sur le moignon de l'épaule.

Lésion en apparence insignifiante, elle peut constituer une infirmité pénible et durable si elle ne reçoit pas un traitement approprié.

Or, les traitements proposés jusqu'ici étaient parfois disproportionnés avec le but poursuivi, et bien des patients, rebutés par la longueur des soins, l'importance relative de l'opération, la disgrâce de l'incision, préféraient conserver leur lésion, à laquelle ils s'accommodaient au prix d'une diminution fonctionnelle plus ou moins sérieuse.

Aujourd'hui, la technique a fait des progrès dans ce domaine, et l'un des plus intéressants est l'embrochage par une simple broche de Kirschner. Néanmoins, cette opération *a minima* ne s'applique pas à tous les cas et, nous appuyant sur une bibliographie récente, nous pensons pouvoir formuler des indications thérapeutiques proportionnant l'importance de l'opération à celle des troubles qu'elle veut corriger.

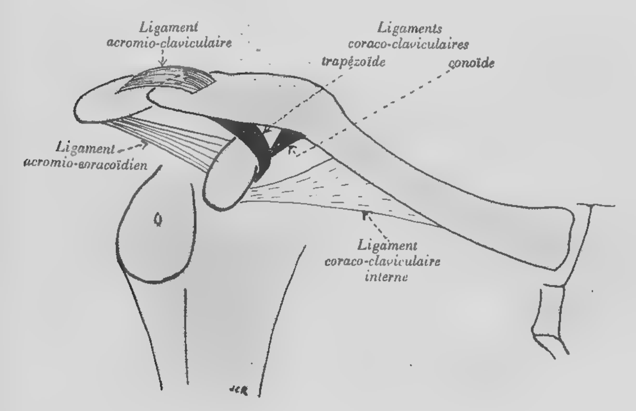


Fig. 1. — Moyens de fixité de l'articulation acromio-claviculaire.

Ainsi le médecin praticien pourra-t-il sans arrière-pensée confier ces blessés au chirurgien : « sans opération vraie », dans la plupart des cas, celui-ci pourra leur promettre une guérison complète, définitive, anatomique.

Étude anatomique.

Un mot d'anatomie est nécessaire pour comprendre et la pathologie et la thérapeutique des lésions de l'articulation acromio-claviculaire.

Les deux surfaces articulaires acromiale et claviculaire sont planes, orientées en sens inverse. L'extrémité externe de la clavicule *repose* sur l'acromion : il n'y a pas d'emboîtement mécanique. Il faut donc qu'elle soit solidement maintenue à lui par un appareil fibreux : c'est celui-ci qui est rompu dans les entorses et luxations acromio-claviculaires.

Mais tous ces éléments fixateurs ne sont pas également importants et le déplacement différera suivant la nature des dégâts ligamenteux : ainsi sont conditionnés les *degrés* de la luxation.

1° *Il y a des moyens d'union acromio-claviculaires :*

— La capsule.

— Le *ligament acromio-claviculaire,* qui est sur la face supérieure de cette capsule (fig. 1).

Voilà les liens directs qui relient les deux os : ce ne sont pas les plus puissants, et *le véritable agent de fixité du tiers externe de la clavicule, ce sont les ligaments coraco-claviculaires.*

2° *Les moyens de fixation de la clavicule :*

a) Ligaments coraco-claviculaires :
— conoïde en dedans,
— trapézoïde en dehors (fig. 1 et 2).

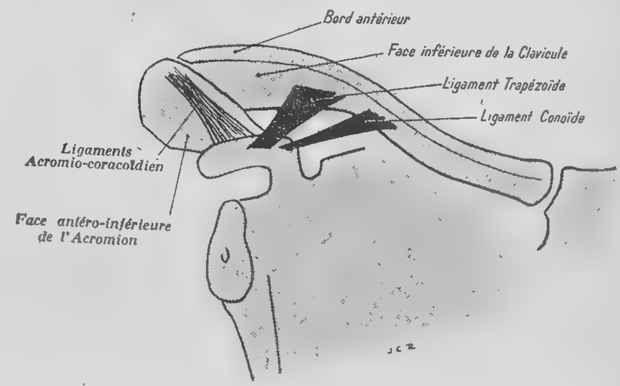


Fig. 2. — *Les ligaments coraco-claviculaires* (vue inférieure). On regarde par en dessous la voûte acromio-claviculaire pour pouvoir apercevoir l'attache des ligaments qui s'insèrent sous la clavicule. Les ligaments coraco-claviculaires sont représentés en noir; les acromio-coracoïdiens, en tirets).

b) Ligament coraco-claviculaire interne (formation moins puissante, renforçant l'aponévrose clavi-pectorale, fig. 1).

3° *Les moyens de fixation de l'acromion :*

Ligament acromio-coracoïdien (fig. 1 et 2).

On voit donc que l'apophyse coracoïde est le véritable pivot de la fixité acromio-claviculaire : les deux os sont reliés entre eux par des moyens d'union frêles, mais ils sont solidement maintenus en place par leur fixation à l'apophyse coracoïde.

Ainsi décrira-t-on deux degrés à la luxation acromio-claviculaire :

— *Au 1er degré,* il y a simple déchirure de la capsule et du ligament acromio-claviculaire : l'extrémité externe de la clavicule glisse sur la facette oblique de l'acromion, mais son déplacement vers le haut est arrêté par les ligaments coraco-claviculaires qui la fixent en place : ils jouent donc véritablement ici le rôle d'une « bande d'arrêt ».

Tant qu'elle est respectée, la luxation est incomplète.

— *Le 2e degré est caractérisé au contraire par la rupture des ligaments coraco-claviculaires :* la clavicule n'est plus fixée alors que par son articulation interne et par ses attaches musculaires : le déplacement devient beaucoup plus considérable. La luxation est dite complète.

On conçoit que des lésions si différentes ne soient pas justiciables des mêmes traitements; on conçoit aussi que, lorsque les auteurs ne faisaient pas la discrimination des cas traités, ils indiquaient des méthodes systématiquement appl quées à tous : les résultats en sont impossibles à interpréter. Telle technique, qui donne 100 % de succès dans les luxations du 1er degré, est absolument insuffisante pour corriger une luxation complète; telle autre, qui ne connaît pas d'échecs même dans les cas les plus graves, est hors de proportion avec la bénignité que représente une luxation du premier degré.

ÉTUDE CLINIQUE

La luxation incomplète.

La symptomatologie en est très réduite. Peu de déformation; juste un point douloureux, qu'on recherche au niveau du petit ressaut acromio-claviculaire, et une légère douleur aux mouvements de l'épaule. Parfois, on constate à l'inspection une différence avec l'autre côté et, par la pression douce de l'index, on peut faire jouer le 1/3 externe de la clavicule, « en touche de piano », manœuvre qu'éclaire remarquablement l'examen radioscopique, qui montre en outre l'élargissement de l'interligne articulaire.

La luxation complète.

La douleur y est plus vive, l'impotence plus accusée, quoique incomplète.

Mais ici la déformation est évidente (fig. 3) : le moignon de l'épaule est déporté en dedans, et l'extrémité interne de la clavicule est notablement soulevée, dessinant une saillie indolore sous la peau qui retombe verticalement sur la voûte acromiale, dessinant une sorte de « patte d'épaule ». Par ailleurs, le galbe de l'épaule elle-même est tout à fait normal.

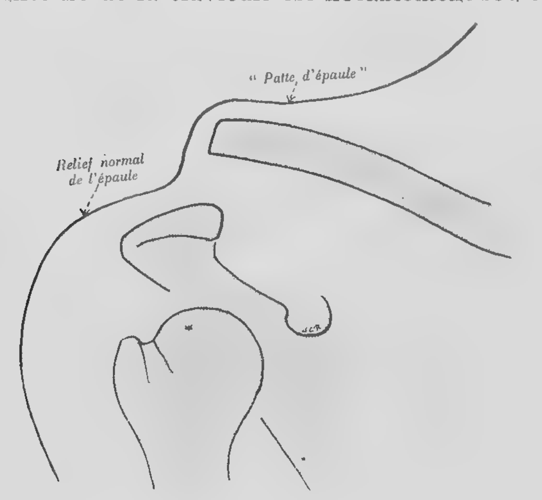


Fig. 3. — Aspect clinique et radiologique de la luxation acromio-claviculaire complète (schématique).

A la palpation, on peut manipuler à son aise le segment claviculaire, qui se réduit par simple pression. Les mouvements de la scapulo-humérale sont possibles, quoique légèrement douloureux; il n'y a pas d'autre point douloureux (sauf lésion associée).

C'est donc là un tableau bien facile à reconnaître; un seul peut lui ressembler : c'est la fracture du tiers externe de la clavicule, avec sa mobilité en touche de piano.

Mais elle est moins externe, l'arête est plus douloureuse, et en dehors d'elle il y a un interligne acromio-claviculaire normal, toujours parfaitement perceptible.

Évolution.

Les luxations incomplètes sont assez bien tolérées et, après une période douloureuse plus ou moins longue, il ne persiste qu'une déformation qui n'a d'autre inconvénient que l'asymétrie légère du décolleté. Cela vaut encore mieux qu'une cicatrice, et on conçoit qu'il ne saurait être question d'un traitement opératoire pour ces entorses du 1er degré, qui sont justiciables d'un simple traitement orthopédique.

Les luxations complètes, au contraire, doivent être réduites, et exactement maintenues : sans quoi, elles entraînent une infirmité définitive, qui peut entraîner une gêne parfois considérable.

Il est donc nécessaire de leur opposer un traitement efficace, qui en assure la réduction anatomique.

Cela ne veut pas dire qu'il s'agisse obligatoirement d'un traitement sanglant.

TRAITEMENT

Le but du traitement de la luxation acromio-claviculaire est :

— de restituer une anatomie normale;

— d'imposer cette attitude pendant un temps suffisant pour qu'elle se maintienne spontanément : ce qui se fera à la faveur de la réossification des ligaments coraco-claviculaires.

Il faut donc :

1° Réduire;

2° Contenir.

— *Réduire* une luxation acromio-claviculaire est chose toujours aisée, lorsqu'elle est récente. Nous en indiquerons plus loin la manière en étudiant les techniques.

— *Contenir* les deux os en position d'affrontement est au contraire fort difficile, lorsque leurs moyens de fixité anatomique ont été arrachés : le but des méthodes de contention est donc de suppléer à ces ligaments passifs, et l'on ne s'étonnera pas de voir que la *coracoïde* est le centre d'attache utilisé dans un grand nombre de procédés.

Les difficultés de contention sont dues à trois principaux facteurs :

— La rupture du système ligamentaire, et surtout des ligaments coraco-claviculaires;

— La contraction musculaire du trapèze et du S. C. M. qui tirent la clavicule en haut et en arrière (alors que le poids du membre et la contraction des muscles scapulaires abaissent l'acromion);

— La forme des surfaces articulaires qui fait, comme nous l'avons dit, qu'il n'y a pas emboîtement vrai mais simple contact.

MÉTHODES DE CONTENTION

1° MÉTHODES ORTHOPÉDIQUES.

Elles sont extrêmement nombreuses, et nous ne citerons que les plus intéressantes :

— *L'appareil plâtré thoraco-brachial* de Leriche, figeant un membre en abduction, fenêtré en regard de l'articulation acromio-claviculaire pour permettre d'appliquer une sangle ou un coussin afin d'abaisser la clavicule, selon la méthode de Lagomarsino;

— *L'appareil de Böhler*, fait d'attelles de bois et de sangles, destiné à réduire et à contenir les fractures de la clavicule, a été employé dans les luxations acromio-claviculaires par TRYNIN, EHALT et BORDONARO;

— *Le dispositif de Heitz-Boyer* s'en rapproche, avec ses bandages en 8 de chiffre;

— *La méthode de Robert-Jones*, recommandée aussi par WATSON-JONES, consiste à abaisser la clavicule au moyen d'un leucoplaste tournant autour de l'épaule et du coude du même côté.

Toutes ces méthodes nécessitent *une immobilisation de* 3 *à* 5 *semaines.*

Les résultats en sont impossibles à apprécier, les statistiques étant des plus contradictoires : mais il apparaît que cette inégalité de succès tient à la diversité des lésions traitées, et que les méthodes orthopédiques donnent :

— le plus souvent un résultat satisfaisant dans les luxations incomplètes;

— un échec constant dans les luxations complètes.

2° MÉTHODES SANGLANTES.

— Certaines visent à solidariser acromion et clavicule;

— D'autres visent, après réduction, à bloquer la clavicule en renforçant sa fixation à la coracoïde.

Voici quelques-uns des principaux procédés utilisés dans chacune de ces méthodes.

a) L'ostéosynthèse acromio-claviculaire.

De très nombreux auteurs l'ont pratiquée, utilisant les matériels les plus variés : fil métallique, soie, catgut, tendons de kanguroo, fascia lata, clous, vis, agrafes, etc. Certains même renforçaient la prothèse par l'avivement des surfaces articulaires, ce qui réalisait une arthrodèse surajoutée.

En fait, des reproches sont à faire à ces techniques.

— Le blocage de l'articulation acromio-claviculaire ne doit pas être recherché systématiquement, mais évité, car le jeu de cette articulation est utile dans les mouvements de l'épaule.

— L'inconvénient de la suture acromio-claviculaire, avec quelque matériel qu'on l'exécute, c'est qu'elle travaille dans le sens du déplacement, et que le fil coupe l'os spongieux sous sa pression, comme le filin coupe la glace dans l'expérience classique : cela crée un certain jeu, détend la suture, et on voit survenir des subluxations secondaires.

— Enfin, la suture est très superficielle, et le matériel n'est pas toujours toléré.

Cette opération est donc aujourd'hui en défaveur.

b) La syndesmopexie coraco-claviculaire.

Son principe est de pallier à la rupture des ligaments coraco-claviculaires (conoïde et trapézoïde) par une fixation mécanique, qui rive la clavicule à la coracoïde.

De très nombreux procédés sont possibles, et on en trouvera l'énumération (avec les références nécessaires) dans le travail de Carlo PAIS (de Bologne).

L'initiateur de cette méthode fut Pierre DELBET. Depuis, les procédés s'orientèrent de deux façons différentes :

— *La fixation par lien*, sorte de « cerclage » coraco-claviculaire : on utilisa des fils métalliques (DELBET), des lames de caoutchouc (BENEDETTI), du catgut (BARADOULINE), du lin (MOCQUOT), et surtout de la soie, qui a l'avantage de produire autour d'elle une fibrose importante.

En effet, il ne faut pas perdre de vue que le matériel oit parfois être retiré au bout d'un certain temps, et qu'alors l'amarrage doit être réalisé par la réaction fibreuse, et par l'ossification secondaire des ligaments conoïde et trapézoïde, dont certains auteurs ont fourni des preuves radiologiques.

— *Le rivage par une vis*, proposé par WATSON-JONES. BOSWORTH le réalise en vissant la clavicule à la coracoïde par une vis en vitallium, vis à tête plate et à rebord large, dont seul le bas est fileté. Pour donner toutes garanties à la fixation, la vis doit *prendre les deux corticales de la coracoïde.* Elle peut être abandonnée, ou bien retirée au bout de 8 semaines.

Cette méthode de syndesmopexie coraco-claviculaire — à laquelle on peut d'ailleurs associer la syndesmopexie acromio-claviculaire — a donné d'excellents résultats.

On trouvera des indications techniques très précises sur les deux procédés-types dans les articles de WATSON-JONES (7) et BOSWORTH (2) pour l'un, dans celui de ADAM (1) pour l'autre.

Les soins post-opératoires sont variables : certains chirurgiens immobilisent leur malade pendant un mois; ADAM, après syndesmopexie, impose une immobilisation de 8 jours, puis la mobilisation active; BOSWORTH, après son vissage, n'impose aucune autre contention, « ses opérés refusant l'écharpe » devant l'impression de soulagement total qu'ils éprouvaient.

3° LE TRAITEMENT PERCUTANÉ.

On peut solidariser acromion et clavicule, une fois la réduction faite, en les traversant par un axe métallique. MERLE D'AUBIGNÉ, BATTEUR, GRINDA ont

rapporté des observations où cette technique fut employée avec succès.

Elle est idéalement simple — en théorie : il suffit de réduire, puis de passer une broche transacromio-claviculaire. La visée étant assez délicate, surtout chez les sujets gras, Carlo PAIS a réalisé pour la faciliter un guide-broche qui permettrait presque de se passer du concours du radiologue.

Ne nécessitant pas d'incision, pas d'anesthésie générale, pas d'hospitalisation, peu ou pas d'immobilisation, cette méthode représente donc un progrès important, d'autant que ses résultats semblent être dans de très nombreux cas excellents.

INDICATIONS

Une chose est certaine :

Le traitement orthopédique n'est de mise que dans les luxations incomplètes du premier degré.

Ce qui ne veut pas dire qu'il soit suffisant pour donner de bons résultats dans les cas simples, mais que des actes plus complexes ne sont pas toujours nécessités par des lésions bénignes qui se stabilisent sans guère laisser de troubles. Cependant, si on veut effectivement corriger le déplacement, il faut pratiquer l'embrochage percutané : c'est son indication d'élection.

Pour les luxations complètes, le problème est plus difficile. En 1945, M. MERLE D'AUBIGNÉ disait à l'Académie de Chirurgie : « En cas de luxation du deuxième degré avec arrachement des ligaments coraco-claviculaires, il est possible que cette technique (l'embrochage) soit insuffisante et qu'il soit nécessaire, en outre, de refaire les ligaments coraco-claviculaires. » Plus affirmatif, le Prof. CADENAT ajoutait : « Lorsque la luxation est complète, avec gros chevauchement, les ligaments coraco-claviculaires sont rompus et il est nécessaire de les reconstituer; le Prof. DELBET l'a parfaitement démontré autrefois : une broche ne saurait suffire. »

Or, il semble bien aujourd'hui, sur la foi d'observations nouvelles, que *le simple embrochage percutané suffise à assurer la guérison définitive de la luxation acromio-claviculaire complète — mais à condition que le traitement soit appliqué dans les tout premiers jours*, pendant la première période de l'organisation de l'hématome.

En effet, lorsqu'il s'agit d'une *luxation ancienne*, la méthode transcutanée est vouée à l'échec, parce que les ligaments coraco-claviculaires et acromio-claviculaires présentent déjà une interposition cicatricielle ou parfois des ossifications hétérotopiques.

S'il nous fallait donc schématiser les indications du traitement de la luxation acromio-claviculaire, nous dirions :

— *Luxation incomplète :*

Intervention facultative
conditionnée par l'ampleur relative du déplacement, ou la simple disgrâce : au malade d'apprécier.

Abstention, ou brochage percutané.

— *Luxation complète :*

Intervention obligatoire et immédiate.

Tenter le brochage percutané, qui a les plus grandes chances de succès, ne nécessite pas d'immobilisation et ne laisse pas de cicatrice.

En cas d'impossibilité, d'échec ou de contre-indication (phlyctène, petite plaie au point de pénétration de la broche), pratiquer une fixation coraco-claviculaire :

a) soit par vissage;
b) soit par syndesmopexie.

— *Luxation invétérée :*

Ne pas essayer le brochage.

Faire d'emblée la syndesmopexie coraco-claviculaire.

TECHNIQUE DU BROCHAGE ACROMIO-CLAVICULAIRE

1° LA RÉDUCTION.

— *L'anesthésie : locale*, et on infiltre soigneusement trois points :

articulation acromio-claviculaire;

point de pénétration de la broche (bord externe et postérieur de l'acromion);

tiers externe de la clavicule si on se sert d'une pointe-guide.

— *Position du patient : assis* de préférence, la tête inclinée du côté blessé pour faciliter la réduction.

— *Guidage radiologique :* il est indispensable d'avoir à sa disposition un écran de radioscopie pour faire suivre par un aide la direction de la broche.

— *Matériel :* une broche « à clavicule », de calibre 2 mm (ou au moins 15/10), dont on utilisera une longueur de 10 cm environ;

a) un clou, pour certains;
b) le guide-broche de Carlo PAIS, si possible;
c) une chignole électrique de préférence.

Manœuvres de réduction.

Pour « réemboîter » les deux os, il faut exercer une traction qui fait bâiller l'artide.

L'aide met dans l'aisselle le poing, l'avant-bras, ou un coussin de sable, qui servent de billot. L'opérateur appuie le coude du blessé contre le thorax, ce qui écarte l'acromion de l'extrémité claviculaire. Puis il remonte l'humérus vers le haut d'une main, abaisse la clavicule de l'autre en pressant sur l'os de haut en bas et d'arrière en avant.

Il nous semble que ces manœuvres peuvent être facilitées par la coopération du malade, qui maintient de sa main valide le coude au corps (côté blessé) et remonte l'épaule blessée comme dans un « haussement d'épaule » exagéré. Il suffit qu'il ait un tampon d'ouate-« billot » dans le creux axillaire pour que se trouvent réalisées par lui seul les conditions de la réduction : élévation maxima de l'épaule et bâillement de l'articulation acromio-claviculaire. D'une forte pression l'opérateur réintègre alors facilement la clavicule en position normale, et l'y maintient à force.

La réduction ainsi obtenue se fait sans claquement, mais elle est nettement perceptible.

Il faut la maintenir soigneusement.

Puis le chirurgien, après avoir vérifié radiologiquement l'exactitude de la réduction, repère du pouce gauche l'angle postérieur de l'acromion, et de l'index gauche le bord antérieur de la clavicule (que la pointe du guide-broche maintient, si on l'emploie).

La broche, conduite au perforateur électrique, pénètre au niveau de l'angle postéro-externe de l'acromion, se dirige obliquement en avant, en dedans et légèrement en haut, et perfore successivement :

les deux corticales de l'acromion;

la corticale externe de la clavicule.

Il ne faut pas croire que ce soit là manœuvre toujours aisée. Si on regarde le schéma n° 4, on voit que la broche ne perfore pas simplement l'acromion, mais doit en quelque sorte le *cathétériser dans toute sa longueur*. Or, l'acromion est un petit massif osseux très aplati, dont l'épaisseur n'excède guère 5 mm. Il faut en outre, dans cette traversée, conserver la bonne direction, pour que, pénétrant la clavicule dans le prolongement de l'acromion, la broche cathétérise à son tour cet os sans en perforer la corticale supérieure. Tout cela est dire avec quelle précision il faut lancer son trait.

Le point de pénétration de la broche dans l'acromion a une importance capitale :

Il faut attaquer l'angle postérieur de l'acromion *plutôt par en dessus que par en dessous*.

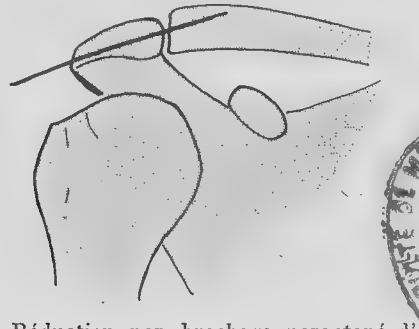


Fig. 4. — Réduction par brochage percutané d'une luxation acromio-claviculaire (schéma radiologique).

De cette manière, la broche est passée en arrière de l'articulation acromio-claviculaire : Grinda insiste sur cette précaution, qui a pour but d'éviter de léser le cartilage articulaire. En fait, c'est là un risque purement théorique, et une légère lésion cartilagineuse n'aurait pas d'importance pratique pour Carlo Pais, qui fait remarquer en outre que la broche resterait trop libre dans l'intervalle situé entre les deux points de pénétration.

Lorsque la broche est dûment en place, après vérification radiologique (fig. 4), on la sectionne à ras de la peau qu'on recouvre de vernis chirurgical ou à défaut de collodion, et on applique un coussinet de caoutchouc stérile maintenu par un leucoplaste pour le protéger : il empêche en particulier la broche de glisser vers l'extérieur pendant les derniers jours, par suite de l'ostéoporose périmétallique.

Soins postopératoires :

La broche est laissée :

25-30 jours pour Merle d'Aubigné et Carlo Pais;

2 mois pour Grinda.

Pendant ce temps, le bras peut être laissé au repos sans appareil, ou, dans les cas plus graves, immobilisé en abduction pendant 15 à 20 jours dans un appareil thoraco-brachial à valve.

Après l'ablation de la broche, on procède à un traitement physiothérapique pendant 10 à 15 jours.

Dans certains cas, une radiographie montrera quelques mois plus tard l'ossification des ligaments coraco-claviculaires : Nous l'avons constatée de façon la plus nette à la 4e semaine de l'embrochage, chez un de nos malades.

BIBLIOGRAPHIE

Nous limitons nos références aux articles consultés.

L'article de Carlo Pais contient une bibliographie très étendue, à laquelle nous renvoyons les lecteurs.

1. Adam (Robert) : Un point de technique touchant les syndesmopexies coraco-claviculaires. — *Revue d'Orthopédie*, t. 31, n° 5, pp. 5-6, septembre-décembre 1945.
2. Bosworth : *Annals of Surgery*, vol. 127, n° 2, janvier 1948, pp. 98-111.
3. Batteur } *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, t. 71,
4. Grinda } nos 26-28, pp. 400 et 415.
5. Merle d'Aubigné, *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, t. 71, nos 5-6 novembre 1945, et *Nouveau Précis de Pathologie chirurgicale* (Masson, 1947).
6. Carlo Pais : Du traitement de la luxation acromio-claviculaire (Brochage temporaire), *Revue d'Orthopédie*, t. 33, nos 1-2, janvier-mars 1947, pp. 68-77.
7. Watson-Jones : *Fractures and Joint Injuries* (Williams and Wiekins Co, 1943).

NOTE DE LABORATOIRE

Une cause d'erreur dans le diagnostic biologique de la grossesse sur le crapaud

par A. Domart et A. Durupt.

Depuis quelques mois nous avons l'habitude, dans notre laboratoire central de Bichat, de contrôler la plupart des réactions de grossesse que nous faisons sur les rates impubères par une injection au crapaud.

Nous avons utilisé le mâle de la grenouille verte (Rana Esculenta); c'est celui des mâles de grenouille qui présente les meilleurs caractères sexuels secondaires et qui met à peu près à l'abri d'une erreur quant au choix de l'animal.

La fidélité de la réaction nous est apparue très grande; les auteurs s'accordent en effet pour la considérer comme spécifique.

Fonty et Crézy, Mardochy et Gianetto, Jacques Martin et Scheumel en France ont vulgarisé cette méthode, à la suite de Galli Mainini de Buenos Ayres.

Hinglais, dans une récente communication à la

**

Société de Biologie, a attiré l'attention sur la grande spécificité de la réaction, l'animal étant insensible à la folliculine.

Nous avons nous-mêmes vérifié cette action de la folliculine sur le crapaud à l'occasion de certains cas douteux, et nous avons observé qu'une injection de 1 mgr de benzoate de dihydrofolliculine dans le sac lympathique dorsal du crapaud ne déterminait aucune spermatogénèse, celle-ci ayant été contrôlée pendant plus de vingt-quatre heures.

La forte dose que nous avons utilisée semblait nous confirmer dans le fait déjà reconnu que les états d'hyperfolliculinurie n'étaient pas capables de déterminer une fausse réaction.

Nous avons observé cependant un cas où l'injection de sérum au crapaud nous a montré la présence de 1 à 2 spermatozoïdes par champ alors que la malade n'était pas enceinte mais avait reçu pendant les vingt-quatre heures précédant la prise de sang 10 mgr de benzogynœstryl.

Après avoir attendu huit jours pour que l'effet médicamenteux soit terminé, nous avons refait une épreuve qui, sur une nouvelle prise de sang, a été négative. Il semble donc que l'état d'hyperfolliculinurie par traitement hormonal intensif récent apporte une cause d'erreur dans l'interprétation de la réaction du crapaud.

A la suite de cette erreur nous avons recommencé à injecter au crapaud 1 mgr de benzogynœstryl qui ne nous a donné aucune réaction spermatogénique; ce fait n'est pas pour nous surprendre et l'on connaît depuis longtemps l'influence des synergies hormonales sur le tractus génital.

On peut penser que le benzogyhœstryl injecté au crapaud par l'intermédiaire du sérum de la malade contenait d'autres hormones dont l'action a été multipliée par sa présence comme cela a été démontré à maintes reprises en ce qui concerne les actions hormonales ovariennes.

Étude hormonale de la môle hydatiforme et du chorio-épithéliome malin. Gonadotrophines, corps œstrogènes et pregnandiol dans un cas de chorio-épithéliome malin inopérable chez la femme.

H. Hinglais et M. Hinglais ont rapporté une série de dosages hormonaux effectués pendant la longue évolution de métastases chorio-épithéliales inopérables chez une femme antérieurement hystérectomisée pour chorio-épithéliome malin avec conservation des ovaires. Le dosage des gonadotrophines sériques 2 et B (effet stimulant la sécrétion œstrogénique et effet stimulant la sécrétion lutéinique) d'une part; le dosage des œstrogènes urinaires et du pregnandiol d'autre part, démontrent une opposition remarquable entre le rythme de la sécrétion des gonadotrophines et celui des sécrétions ovariennes.

Il résulte des faits observés : 1°) que le chorio-épithéliome étudié par les auteurs évolue dans un organisme dont la sécrétion hormonale ovarienne est à peu près normale; 2°) que le tissu chorial présent dans l'organisme ne semble pas produire de principes œstrogéniques et de progestérone; 3°) que les gonadotrophines chorioniques, qui sont très fortement actives sur l'ovaire d'espèces animales diverses, paraissent être au contraire absolument inactives ou d'activité très limitée sur les sécrétions œstrogénique et lutéinique de l'ovaire de la femme. La valeur générale de ces conclusions est discutée.

Étude hormonale de la môle et du chorio-épithéliome malin. Étude des tumeurs testiculaires à prolan B

H. Hinglais et M. Hinglais ont rapporté les résultats de dosages de gonadotrophines sériques, d'œstrogènes et de pregnandiol urinaires, dans des cas de tumeurs chorioniques de l'homme.

L'absence de toute relation entre le titre en prolan B — considéré comme témoin de la présence et de l'importance des formations de type chorial — et les excrétions d'œstrogènes et de pregnandiol confirment, chez l'homme, ce qui a déjà été constaté chez la femme : à savoir que le tissu chorial malin, semblable en cela au chorion fœtal jeune, ne produit pas lui-même ces hormones. Ce fait, joint à l'absence à peu près constante de pregnandiol dans les urines de l'homme atteint de cancer chorial confirme l'origine ovarienne que nous avons supposée à ce métabolite dans les cas de tumeurs homologues chez la femme. Le même raisonnement conduit, pour celle-ci, à une conclusion analogue au sujet de l'origine des œstrogènes.

(*Communications à la Société de Biologie*).

NOTES D'OBSTÉTRIQUE

Les ENDOMÉTRITES DES FEMMES ENCEINTES s'accompagnent d'hydrohématorrhées qui simulent parfois l'écoulement menstruel, ainsi que l'a montré H. Vignes (Périodicité des métrorrhagies gravidiques. *Gyn. et Obst.* janvier 1936 p. 29). — ce qui est en rapport possible avec un réveil de l'activité ovarienne (même auteur : Ovaire, activité folliculinique et grossesse. *La Gynécologie*, mai-juin 1943). Cette notion vient d'être réaffirmée par Juan León dans sa *Séméiologie obstétricale* (Buenos-Aires 1946, p. 40). Même en cas de grossesse, tant que la caduque utérine et la caduque ovulaire ne sont pas accolées, une femme peut présenter des pertes sanguines avec une périodicité qui simule celle des règles; mais ces pertes sont beaucoup plus faibles que d'habitude et de moindre durée.

José Périch.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

GÉNÉTIQUE DU PRATICIEN

I

La génétique ou science de l'Hérédité est née de recherches d'ordre purement biologique, où les premiers faits étudiés ont concerné surtout les plantes ou les insectes : on sait la fécondité extraordinaire des recherches sur la Drosophile ou Mouche du vinaigre, où la rapidité de succession des générations, la facilité relative des élevages et aussi la particularité histologique très favorable des chromosomes géants des cellules des glandes salivaires ont permis les progrès décisifs auxquels sont attachés les grands noms des Américains Morgan et Muller. Mais de ces recherches d'ordre purement désintéressé sont sorties des applications pratiques dans l'ordre de la Pathologie humaine : le nombre des maladies héréditaires vraies, dont la transmission s'explique par la théorie mendélienne de l'hérédité, ne cesse de s'accroître et ces études qui ont connu à l'étranger un essor considérable, ont également en France attiré depuis une dizaine d'années l'attention des médecins, parmi lesquels nous citerons surtout Turpin, Touraine, Maurice Lamy.

La connaissance du caractère héréditaire vrai, lié à une modification chromosomique, comporte des conséquences extrêmement importantes d'ordre thérapeutique, prophylactique et social; nous ne voulons que signaler ici l'exemple, sur lequel nous reviendrons, du véritable démembrement qu'a subi sous l'impulsion du Prof. R. Debré, l' « hérédo-syphilis » à laquelle les médecins d'il y a seulement vingt ans, sous l'influence de Pinard et de Milian, avaient rattaché abusivement la plupart des dystrophies de l'enfance.

C'est pourquoi il nous a paru utile, dans une suite d'articles qui paraîtront ici, de tenir le praticien au courant des principes de cette jeune branche de la Pathologie. Suivant l'exemple de Maurice Lamy (dont nous ne saurions trop recommander aux Praticiens qui en auront le loisir la lecture du bel opuscule intitulé *Application de la génétique à la médecine*) (1), nous rechercherons surtout les exemples dans l'hérédité humaine et ne ferons appel à des considérations de génétique générale (de la Drosophile en particulier) que lorsque ce sera absolument nécessaire.

Il n'entre pas en effet dans notre propos de donner ici un catalogue long et fastidieux des maladies héréditaires. Mais nous voudrions mettre nos confrères praticiens, par la connaissance des méthodes et des principes généraux de la génétique, à même de se reporter aux articles ou aux ouvrages spéciaux (2).

(1) Paris, G. Doin, 1943.

(2) Nous donnerons à la fin de cette série d'articles une bibliographie sommaire.

* * *

1. — *Notions de Cytologie.*

Il nous faut rappeler tout d'abord un certain nombre de notions (indispensables à l'intelligence de la suite) sur la cytologie du noyau, plus spécialement au cours de la division cellulaire encore appelée *mitose* ou *karyocinèse.* Le cadre de ces articles nous oblige à être très schématique et à négliger de discuter les preuves expérimentales de ces notions premières.

La division cellulaire se fait sur un mode différent pour les cellules de la lignée somatique et pour celles de la lignée germinale.

Pour les cellules de la lignée somatique, c'est-à-dire par l'immense majorité des cellules d'un organisme, la division se fait selon le processus de la karyocinèse ou mitose normale, où l'on distingue classiquement quatre phases.

— La première ou *prophase* est la plus importante au point de vue qui nous occupe ici.

Au début on observe la différenciation de la chromatine ou matière nucléo-protéique du noyau en organites d'une importance fondamentale, les *chromosomes :* ce sont des filaments de matière nucléo-protéique toujours *groupés par paires* et dont le nombre de paires est caractéristique de l'espèce envisagée. On en compte 24 paires chez l'homme. La forme de ces organites est très variable selon les espèces et dans une même espèce selon les paires chromosomiques.

Chacun des deux éléments d'une paire a un aspect semblable pour toutes les paires chez la femme et pour toutes les paires sauf une chez l'homme. Les chromosomes toujours appariés en paires d'éléments semblables sont appelés *autosomes ;* la paire dont les deux éléments sont dissemblables chez l'homme constitue des *hétérochromosomes* ou *chromosomes sexuels:* comprenant chez la femme deux chromosomes semblables de taille normale appelés chromosomes X et chez l'homme d'une part un seul chromosome de taille normale et identique aux chromosomes X de la femme, d'autre part un chromosome beaucoup plus petit appelé chromosome Y (1). Cette différence dans la constitution chromosomique serait ainsi la cause profonde du déterminisme du sexe.

Mais les chromosomes sont eux-mêmes un monde complexe. D'une façon très schématique on peut les considérer comme une file de grains, les *gènes*, probablement constitués d'une molécule géante de nucléoprotéine.

Toute une série de faits dont nous serons amenés à parler par la suite amène à penser que ce sont ces gènes qui représentent les « éléments héréditaires »

(1) Pour certains auteurs, l'existence du chromosome Y est discutée dans l'espèce humaine. L'homme n'aurait alors que 47 chromosomes : 23 paires d'autosomes et 1 chromosome X isolé.

responsables de l'existence d'un ou plusieurs caractères héréditaires (nous reverrons ce point avec plus de détails). L'existence dans les noyaux des cellules des glandes salivaires de certains insectes (dont la Drosophile chère aux généticiens expérimentateurs) de chromosomes géants semble une confirmation supplémentaire : ces chromosomes géants, probablement constitués par l'empilement latéral de ce que seraient des chromosomes ordinaires, présentent en effet une stucture striée de bandes alternativement claires et sombres : ces dernières représenteraient les gènes. Dans chaque paire chromosomique chacun des deux chromosomes porte alignés dans le même ordre des gènes responsables de la forme d'un caractère héréditaire : par exemple chez la Drosophile couleur des yeux ou longueur des ailes ou chez l'homme le groupe sanguin.

Ces gènes correspondants qui déterminent la forme d'un même caractère (ou des mêmes caractères) peuvent être ou identiques ou différents; on les nomme *allélomorphes.* S'ils sont identique le sujet qui les porte est dit *homozygote* vis-à-vis de ce caractère. S'ils sont différents on le dit *hétérozygote*; mais alors l'un des deux gènes présents va imposer dans la morphologie du sujet le caractère dont il est porteur : c'est le *gène dominant*; le gène allélomorphe dont l'effet est effacé par la présence dans l'autre chromosome de la paire d'un gène qui le domine s'appelle *récessif.*

Il est classique de citer dans la pathologie l'exemple de la maladie hémolytique de Chauffard-Minkowski (ictère hémolytique congénital), où le gène qui détermine la fragilité anormale des globules rouges avec sphérocytose est dominant par rapport au caractère normal des hématies récessif. Ceci nous amène à donner encore une définition importante : *on voit que l'ensemble des caractères apparents d'un individu* qu'on appelle *phénotype* peut ne pas être le reflet exact de l'ensemble de son patrimoine héréditaire ou *génotype,* puisque deux sujets ayant des génotypes différents ont le même phénotype (présentent le même aspect extérieur) s'il s'agit d'homozygotes ou d'hétérozygotes pour des gènes dominants : par exemple pour la souris où le gène couleur grise du pelage domine le gène couleur blanche, une souris grise pourra être soit une homozygote grise soit une hétérozygote comportant le gêne « gris » dominant et le gêne » blanc » récessif. Notons en passant (nous y reviendrons) qu'un gène récessif ne peut manifester sa présence qu'à l'état homozygote : une souris blanche a nécessairement deux gènes « blanc ».

Revenons maintenant à la mitose normale. A la fin de la prophase *chaque chromosome se fissure longitudinalement.* Et cette séparation dans le sens de leur longueur assure ainsi aux deux nouveaux chromosomes formés exactement la même composition en gènes que celui dont ils sont issus, tandis que si le chromosome primitif s'était coupé transversalement les deux moitiés auraient porté des gènes très différents. Cette fissuration longitudinale assure ainsi l'identité du patrimoine héréditaire des cellules filles. Les trois phases de cette mitose normale schématisent le mode de répartition des chromosomes dans les deux cellules filles. Il est inutile de les décrire; il suffit de savoir que chacun des deux chromosomes issus d'un même chromosome primitif émigre vers l'une des cellules filles : celles-ci sont donc identiques entre elles et identiques à leur cellule mère.

Signalons enfin que, bien que les chromosomes ne soient visibles avec nos techniques histologiques que lors de la division cellulaire (1) des arguments très forts incitent à admettre leur persistance, en quelque sorte virtuelle, dans la cellule au repos.

2° *Dans les cellules de la lignée germinale* (où cellules sexuelles) la division cellulaire se passe de façon très différente à un certain stade ; c'est la *meiose,* ou *mitose de maturation,* ou encore mitose réductrice; elle se produit entre les stades d'oocyte ou de spermatocyte de premier ordre et d'oocyte ou de spermatocyte de deuxième ordre.

Les phénomènes de la Prophase sont extrêmement complexes et leur analyse est encore sujette à discussion. L'aspect des chromosomes s'y modifie profondément. Sans entrer dans les détails signalons seulement un fait extrêmement important; à un certain moment les deux chromosomes d'une paire s'accolent, s'enjambent et peuvent contracter alors entre eux des liaisons en quelques points, puis se séparent à nouveau; or, lors de cette séparation, les liaisons qui s'étaient formées peuvent se rompre de telle sorte que les chromosomes aient échangé une partie de leurs gènes : c'est le phénomène appelé *crossing-over* par MORGAN.

Mais, dans l'ensemble, *chaque* chromosome n'a pas subi de séparation longitudinale.

Et lorsque à l'anaphase il y a migration des chromosomes et formation du noyau des cellules filles, chacune de celles-ci reçoit l'*un des deux chromosomes* d'une paire : il y a *eu réduction de moitié du nombre des chromosomes.* Une deuxième mitose se fait alors sur le mode normal, conservant la réduction du nombre des chromosomes.

Au point de vue génétique les conséquences sont capitales, car la mitose réductrice opère la *séparation des allélomorphes dans des cellules sexuelles distinctes.*

Si la cellule primitive était homozygote par rapport à un certain caractère porté par des autosomes, les gamètes qui en sont issus sont identiques pour ce caractère. Mais la cellule primitive étant hétérozygote, les deux gamètes résultants sont différents pour ce caractère.

Le déterminisme du sexe procédera d'un mécanisme analogue. Chez la femme tous les ovules sont porteurs d'un chromosome X. Mais chez l'homme les spermatozoïdes sont différents : les uns portent un chromosome X, les autres un chromosome Y.

3° *La fécondation* par l'union d'un spermatozoïde

(1) A quelques exceptions près dont les chromosomes géants des glandes salivaires de la Drosophile.

et d'un ovule reconstitue les paires chromosomiques. Chaque paire chromosomique est donc constituée d'un chromosome de provenance paternelle et d'un chromosome de provenance maternelle.

En particulier le déterminisme du sexe est sous la dépendance du père : si c'est un spermatozoïde porteur de chromosome X qui s'unit à l'ovule lui-même toujours porteur d'un X, l'enfant portera deux X : ce sera une fille. Si c'est un spermatozoïde porteur d'un Y, l'enfant qui possédera XY sera un garçon.

Presque tous les faits concernant la génétique des maladies héréditaires découlent de ces notions fondamentales.

(A suivre.) L. G.

PÉDIATRIE PRATIQUE

La streptomycine dans le traitement des gastro-entérites du nourrisson

Dans une vaste revue générale, publiée en 1941, Crowley montrait que nul agent spécifique ne pouvait être décelé à l'origine des gastro-entérites du nourrisson. La masse de connaissances accumulées sur les signes cliniques et les perturbations métaboliques ont permis un traitement plus rationnel et plus efficace. Mais le point de départ réel demeure inconnu. Il n'est donc pas surprenant de voir opposer à cette affection, l'un après l'autre, tous les antibiotiques offerts à la thérapeutique.

La streptomycine a soulevé récemment de grands espoirs et un bon nombre de résultats encourageants ont été publiés. James, Kramer et Armitage (1948) ont traité 30 enfants, âgés de 6 jours à 13 mois, par la streptomycine orale, avec l'idée de détruire le proteus vulgaris, responsable du syndrome à leurs yeux. Ils donnèrent une dose totale de 2 gr., répartie sur 7 jours. Ils n'eurent à déplorer aucun effet toxique : le proteus vulgaris disparut rapidement de la flore intestinale. Tous les enfants guérirent dans de brefs délais.

Pulaschi et Amspacher (1947) ont observé une épidémie touchant 13 nourrissons. Ils administrèrent oralement 10 à 20 cgr. de streptomycine par kilo de poids pendant une durée de 2 à 10 jours et attribuent les 10 guérisons enregistrées à l'usage du produit.

Lœschke et Cochlovius (1949) employèrent 25 à 40 cgr. par jour, donnés par la bouche en 5 à 8 prises : ils relatent 9 guérisons sur 13 cas.

Leisti (1947) utilisa la voie intramusculaire à la dose de 4 à 16 cgr. par jour, de 1 à 8 jours : 38 guérisons, dont 8 prématurés, sur 46 nourrissons.

D'autres auteurs, tels que Gœttsch, Cobbey et Mulloy (1948) associèrent la voie orale (à la dose de 50 cgr.) à la voie intramusculaire (également à la dose de 50 cgr.), pendant 7 à 10 jours. Sur 44 cas, ils n'eurent que 3 décès.

La multiplicité des travaux publiés sur ce sujet a incité MM. Holzel, Martyn et Apter, de Manchester, à les contrôler dans une étude d'ensemble, dont ils viennent de donner les résultats dans le *British Medical Journal* (27 août 1949).

Tous les cas de gastro-entérite du nourrisson, reçus à l'hôpital de Manchester, furent divisés en trois groupes, sans égard pour leur gravité, sur la seule base de l'ordre d'admission. Les numéros 1, 4, 7, 10, etc., furent traités par la streptomycine intramusculaire; les numéros 2, 5, 8 11, etc., par la streptomycine orale; les numéros 3, 6, 9, 12, etc., sans streptomycine.

Les doses utilisées furent :

Par voie intramusculaire, 4 cgr. par kilo de poids et par jour, administrés à raison de 6 piqûres par 24 heures; par voie orale, 20, puis 15 cgr. par kilo de poids, à raison de 7 prises par jour.

A tous les nourrissons furent administrés, par perfusion, les fluides voulus : plasma, sang, glucose à 5 %, etc. L'alimentation fut reprise progressivement au bout de 24 à 48 heures.

Les résultats obtenus sur un total de 79 malades par cette méthode irréprochable, et quasi expérimentale, sont les suivants :

— Sur 24 nourrissons traités par la streptomyicne intramusculaire, 5 morts, soit 21 %.

— Sur 26 nourrissons traités par la streptomycine par voie buccale, 6 morts, soit 23 %.

— Sur 29 nourrissons traités sans streptomycine par les moyens classiques, 3 morts, soit 10 %.

Ces chiffres se passent de commentaires. Holzel, Martyn et Apter concluent simplement que les résultats obtenus n'indiquent aucune action spécifique de la streptomycine. La qualité et l'impartialité de leur travail ont l'extrême mérite d'annihiler le facteur impression personnelle dans un domaine aussi dangereux, aussi mouvant que celui des gastro-entérites infantiles, où, d'une épidémie à l'autre, la mortalité varie dans des proportions considérables.

D'une manière plus générale, leur rigueur prouve à quel point l'action des antibiotiques peut être grossie par l'enthousiasme et la prudence que fera bien de conserver le médecin praticien devant les publications hâtives des Sociétés savantes.

G. L.

THÉRAPEUTIQUE MODERNE

Le traitement actuel des brucelloses

Les brucelloses (non seulement les infections à Melitensis mais toutes celles transmises à l'homme non seulement par les capridés, mais aussi par les ovidés et les bovidés) ont fait le sujet d'essais thérapeutiques variés qu'il est peut-être bon de résumer après l'article de Jambon et L. Bertrand paru le 20 août dans la *Presse Médicale*, et la thèse de Violette Bourgeois (Paris 1949).

Les caractères capricieux de l'évolution de cette maladie dont le diagnostic ne peut être affirmé qu'après hémoculture, sérodiagnostic de Wreight, ou mieux

encore par l'intradermoréaction de BURNET rend difficile l'appréciation de l'activité des diverses thérapeutiques.

Les classiques prescrivaient la quinine à haute dose, le salicylate de soude, l'urotropine intraveineuse, comme au cours de toute pyrexie; d'autres préféraient les sels mercuriels; et plus récemment on a proposé l'abcès de fixation, le sérum de convalescents, l'immunotransfusion.

LES ARSÉNOBENZÈNES furent essayés dès 1910; ils ont une action indiscutable, mais nécessitent un traitement prolongé, prescrit avec un certain éclectisme. Cette médication, active dans les mélitococcies récentes, doit être donnée à une dose totale de 3,4 gr. (injection bihebdomadaire de 0 gr. 45 ou de 0 gr. 60). Toute atteinte hépatique doit la faire rejeter.

L'ACRIDINE ET SES DÉRIVÉS (gonacrine et trypaflavine) qu'emploie, en injections intraveineuses, ISARD en 1926 ne donnent que des résultats médiocres mais indiscutables. Il y a lieu de les prescrire après avoir jugé de la sensibilité du malade en séries de 12 à 15 injections de 0 gr. 30 à 0 gr. 50.

LES SULFAMIDES.

En 1944, URSHEL estimait à 56,9 % le nombre de guérisons obtenu par cette médication; pour être active, il faut l'utiliser à haute dose, obtenir une concentration sanguine de 8 à 10 mgr. %, donner en 5, 8 jours 20 à 30 gr. et savoir recommencer cette thérapeutique régulièrement. D'autres auteurs n'ont pas eu des résultats aussi brillants, NEYRAT en 1942 soulignait leurs inconstances, et en 1946 BELLOCK et MONTRESIRIOS prouvèrent par des expériences précises les effets médiocres des sulfamides. D'autres statistiques, depuis, ont confirmé cette opinion, et actuellement on s'accorde à considérer ce médicament comme ayant une action curatrice indiscutable dans 15 à 20 % des cas. La simplicité de ce traitement, son emploi possible chez des malades très fatigués, ne doivent pas faire oublier qu'il peut entraîner des complications hépatiques : tel un ictère grave.

LA VACCINOTHÉRAPIE SOUS-CUTANÉE.

Les auto-vaccins utilisés depuis 1921 donnèrent entre les mains de LISBONNE 60 % de succès. Le traitement est basé sur la courbe thermique : l'injection sous-cutanée, tous les 4 jours, de 1/4 à 2 cm³ est suivie, le plus souvent, d'une élévation thermique à 40°. Cette méthode agit en raccourcissant la durée de la maladie et en évitant les localisations viscérales.

Mais l'utilisation de la mélitine comme procédé diagnostique permit de constater son action curatrice (1/4 à 1 cc³ par voie intradermique ou intramusculaire); nombreux auteurs essayèrent aussitôt de mettre au point une sérothérapie efficace, actuellement il existe plusieurs stocks-vaccins le vaccin du centre G. Doumergue, celui de l'institut Bouisson-Bertrand, de Duran de Cottes, de Ranque et Senez.

Les injections se font sous-cutanés ou intramusculaires, à la dose de 1/4 de centimètre cube; 48 h. après 1/2 centimètre cube, puis tous les quatre jours, en augmentant de (1/4 à 1 cc.³ chaque fois jusqu'à 2 cm. ³.

Les résultats de cette médication sont des plus variables, et RIMBAUD souligne qu'il y aurait peut-être lieu d'y associer un traitement par les arsénobenzènes. C'est une méthode parfois efficace (jamais dangereuse) sur la durée de l'évolution de la maladie.

LES MÉTHODES DE CHOC SPÉCIFIQUE.

Les échecs constatés par les méthodes habituelles de choc (colloïdothérapie, protéinothérapie par exemple) amenèrent divers auteurs (CAMBESSÉDÈS, REILLY) à essayer de provoquer des chocs spécifiques anaphylactiques.

— *L'endoprotéine* microbienne paraît de toutes ces méthodes une des plus efficaces : il s'agit des protéines extraites des cultures de brucella melitensis ou abortis, elles sont injectées intramusculaires tous les 3/8 jours à dose croissante en commençant par 1/10 cc.³ jusqu'à 1 cc. ³. L'injection est suivie d'un choc avec poussée fébrile, puis la température atteint un taux inférieur au taux préalablement existant.

Le succès de cette méthode est conditionné par l'éclat de l'allergie, quand la réaction de BURNET est fortement positive, les résultats semblent constants. La dose d'endoprotéine sera d'emblée plus forte si le malade a une faible allergie.

Il est prudent de ne pratiquer ce traitement que chez des sujets relativement assez jeunes.

— *Le vaccin du centre de recherches de la fièvre ondulante.*

Les injections intraveineuses de vaccin furent très longtemps controversées : préconisées par BURNET elles ne furent acceptées définitivement qu'après les travaux de JAMBON en 1945.

Cet auteur utilise sans dilution le vaccin antimélitococcique de LISBONNE en injections intraveineuses, à la dose de 1/20 de centimètre cube le premier jour, puis tous les 3 jours aux doses de 1/10, 1/4, 1/2, et même 1 cm³ 1/2 et 2 cm³ au besoin; les auteurs obtiennent des guérisons spectaculaires non seulement de la septicémie, mais aussi des localisations viscérales — parfois après une seule injection. Cette technique peut être utilisée chez tout malade préparé à la réaction vaccinale; elle fut pourtant repoussée par plusieurs auteurs comme étant trop brutale.

LES ANTIBIOTIQUES.

La découverte des antibiotiques ne permettait pas jusqu'à ces derniers mois d'espérer mieux. *La pénicilline* s'était révélée totalement inactive.

Avec la streptomycine, en 1944, METZGER, SCHATZ et WASHMANN empêchent l'évolution de la maladie chez l'embryon de poulet.

En 1945, REIMANN, ELIAS et PRICE rapportent trois observations humaines traitées aux doses journalières de 3 à 5 gr. pendant 8 à 14 jours et concluent à l'action favorable de cette médication. HORNE, lui, n'essuie que des échecs dans 17 cas traités par les sulfamides ou la streptomycine; mais de son côté

Pulaski obtient de bons résultats dans 30 cas sur 45 cas traités et conclut à la sensibilité inégale des différentes souches.

En 1947, Pulaski, puis Spink, Hall et Schaffer utilisent l'association streptomycine et sulfamide, et cette thérapeutique a une action indiscutable et habituelle.

Pulaski associe la dose journalière de 3 gr. de streptomycine à 6 gr. de sulfadiazine pendant 14 jours. Spink, Hales, emploient pendant 8 jours la streptomycine à la dose journalière de 2 gr. et les sulfamides pendant trois semaines.

Jambon et L. Bertrand rapportent 32 cas traités par 2 gr. de streptomycine (en 6 injections) et 6 gr. de sulfadiazine (en 6 prises) pendant vingt jours. Ils obtiennent 43,5 % de guérisons dans les formes récentes, résultat nettement inférieur à celui que donne dans l'ensemble l'antigénothérapie spécifique par le vaccin intraveineux, et dans les formes anciennes le traitement reste sans effet. Ces auteurs soulignent qu' « il s'agit là d'un blanchiment » mais non d'une stérilisation; si la fièvre, les sueurs, les algies cèdent d'une façon constante, les localisations osseuses, neuro-méningées, ganglionnaires, testiculaires ne sont guère par contre modifiées; l'hémoculture elle-même n'a été négativée que dans les 2/3 des cas.

Ce blanchiment lié à la sidération passagère du processus infectieux peut être suffisant pour que la guérison intervienne d'emblée par le jeu normal de la défense organique; plus souvent il ne permet qu'une accalmie plus ou moins longue suivie d'une reprise évolutive... »

En fait, on sait déjà que d'autres antibiotiques ont une action moins discutable.

La chloromycétine se révèle nettement plus active que la streptomycine; elle est prescrite à la dose de 2 à 3 gr. par jour pendant une dizaine de jours.

Mais c'est surtout *l'auréomycine* qui est actuellement l'antibiotique le plus efficace. Spink, à la suite des échecs des traitements associant streptomycine et sulfamide, fut le premier à étudier l'action de l'auréomycine sur les brucelloses.

Dans 24 cas de Brucella Melitensis, il obtint une chute thermique en quelques jours, et la stérilisation des hémocultures. Deux cas seulement eurent une rechute qui nécessita l'emploi de doses plus élevées.

L'auréomycine est active par voie buccale, et non toxique. Il y a lieu de commencer par de petites doses : 0 gr. 10 par jour, puis de les augmenter progressivement jusqu'à 2, 4 gr. par jour. quelque fois 6 gr. et continuer le traitement pendant une dizaine de jours. Il semble qu'aucun accident n'ait été constaté par cette médication, quelquefois un petit état de choc succède aux premières prises.

En résumé l'auréomycine paraît, du moins à la lumière des travaux américains, la thérapeutique la plus efficace des brucelloses.

En France, à défaut de cette médication, deux traitements semblent avoir donné de bons résultats : l'association sulfamide-streptomycine, et surtout les méthodes de choc spécifique (endoprotéine et vaccin intraveineux). Thérapeutiques qu'il y aura lieu de choisir en tenant compte de l'intensité de l'allergie du malade, de son âge, et son apparente résistance physique.

C. F.

La cérébrasthénie auditive somnifère et l'hypoglycémie d'accès

par Georges Rosenthal.

Dans l'étude systématique que nous poursuivons de la fatigue des intellectuels et de la fatigue cérébrale en général, nous avons pu essayer de mettre en valeur un syndrome clinique et un principe de thérapeutique.

Sous la dénomination de *cérébrasthénie visuelle douloureuse* nous avons signalé que, chez des sujets rigoureusement sains et indemnes de l'*asthénopie accommodative* la lecture attentive et prolongée provoque souvent une douleur cérébrale progressive et très intense, mais qui disparaît dès que le travail s'arrête.

Si le repos donne la suspension de la douleur, la prophylaxie consiste dans l'application au travail cérébral de la règle de la halte horaire qui dissipe la fatigue des soldats aux marches militaires des manœuvres.

Mais la fatigue cérébrale, au lieu de naître du travail des yeux, peut être provoquée par un effort d'audition prolongée. Il s'agit alors de *cérébrasthénie auditive somnifère,* car si ce syndrome est moins douloureux, l'audition provoque une somnolence contre laquelle la résistance d'abord difficile devient impossible. Mais nous retrouvons le même caractère de bénignité. Dès que l'audition est suspendue, la somnolence cesse, pour revenir si l'audition est reprise.

Il est évidemment plus difficile d'échapper à l'audition d'un cours ou d'une conférence que de suspendre une lecture. Aussi avons-nous cherché une technique qui puisse, en doublant le principe de la halte horaire, diminuer les inconvénients de la somnolence auditive.

Nous avons eu à donner nos conseils à un de nos collègues qui avait souffert précédemment d'une crise d'hypoglycémie avec asthénie pénible. Nous lui avons demandé, en cas d'imminence de somnolence d'audition, de prendre une certaine quantité de sucre (5 morceaux environ) *immédiatement* avant l'heure présumée de la fatigue pour se mettre à l'abri de l'hypoglycémie secondaire. Le résultat a été satisfaisant.

En raison de l'amélioration obtenue nous avons utilisé cette pratique chez des sujets atteints de fatigue ordinaire banale et nous en avons été également satisfaits. Il est de toute évidence que ces faits ne sont qu'une hypothèse de travail. Il sera nécessaire d'étudier avec soin l'hypoglycémie au cours de la poussée, puisque l'hypoglycémie est classiquement étudiée chez le malade à jeun et que nous avons peu

de documents précis sur la variation du sucre sanguin au cours de la journée — quoique de RATHERY à BOULIN tous les auteurs en notent la variabilité. Ce sera une tâche ultérieure. Le dernier numéro du *Journal Médical Français* montre toute la complexité de l'étude de l'hypoglycémie.

Quoi qu'il en soit, cette courte note montrera que, dans la fatigue des intellectuels, il faut à côté de la cérébrasthénie visuelle douloureuse faire place à la cérébrasthénie auditive somnifère, syndromes cliniques contre lesquels la halte horaire cérébrale doit être préconisée en réservant, pour la préciser plus tard, la part qui revient aux accès passagers de subglycémie (1).

DIÉTÉTIQUE INFANTILE

Les laits acides en diététique infantile

Un grand progrès a été réalisé en diététique infantile par l'introduction des laits acides, la qualité essentielle d'un lait acide étant de favoriser l'utilisation des graisses.

Les premiers laits acides utilisés étaient produits grâce à une fermentation bactérienne : yoghourts, yaourts, képhirs; mais leur acidité, trop forte, n'était pas toujours bien supportée. Le babeurre est également acidifié par fermentation lactique; il est plus digeste, grâce à son écrémage, et l'on connaît les bons résultats obtenus avec cet aliment chez les prématurés, les débiles, ou les intolérants au lait de vache.

Le lait acide, dont la technique de préparation a bien été mise au point par MARIOTT, peut être préparé par adjonction d'*acide lactique*, en fouettant énergiquement le mélange (4 à 6 % d'acide lactique).

Les laits acidifiés en poudre, à côté de leur remarquable digestibilité, permettent sous un volume réduit une ration calorique plus élevée, grâce à l'adjonction d'un peu de farine et de dextrine maltosé. L'un des plus employés actuellement a la composition suivante :

	pour 100 gr.
Matières protéiques	16 gr. 5
Lactoseç	23 gr. 5
Matières grasses	17 gr.
Substances minérales	4 gr. 3
Saccharose	12 gr. 5
Maltose dextrine	12 gr. 5
Amidon	8 gr. 5
Acide lactique	2 gr. 2
Eau	3 gr.

Indications. — Bien des pédiatres emploient le lait acidifié même chez les nourrissons normaux et dès les premières semaines de la vie, jugeant qu'on « obtient plus sûrement qu'avec le lait naturel, une bonne digestion, une régularité de la croissance et une bonne qualité des tissus » (ROHMER).

— D'autres auteurs le réservent aux dyspepsies du lait de vache (vomissements, selles grumeleuses, constipation), aux hypotrophiques, aux périodes de réadaptation qui suivent les maladies infectieuses ou les diarrhées infantiles, aux anorexies digestives ou nerveuses. Dans tous ces cas, l'amélioration des signes digestifs et la reprise du poids sont souvent spectaculaires.

— Le lait acide est généralement très bien toléré. Toutefois, il peut provoquer de la diarrhée ou être mal supporté par certains nourrissons vomisseurs. Telles sont les quelques indications à retenir de l'utilisation du lait acide. Il rend de très grands services et son emploi tend à se répandre de plus en plus, même chez le nourrisson normal. H. F.

(1) Les dénominations d'hyper et d'hypo sont l'occasion d'erreurs typographiques, Il nous paraît utile d'utiliser le préfixe sub. pour éviter toute confusion par erreur d'impression.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE NATIONALE DE MÉDECINE

Séance du 26 *juillet* 1949.

Action du bromure de tétraéthylammonium et d'autres substances du même type sur l'activité cholinestérasique du sérum. — MM. *Uzan* et *Dziri*. — Certaines substances comportant un groupe ammonium quaternaire, comme le bromure de tétraéthylammonium, dépriment l'activité cholesnestérasique du sérum, *in vitro* ou *in vivo* au même titre que la choline produit d'hydrolyse du substrat. La mesure de l'activité cholinestérasique du sérum pourrait être utilisée en clinique pour préciser les indications, et l'administration de certains produits.

Réaction spécifique d'agglutination d'hématies sensibilisées; application au diagnostic de la tuberculose humaine. — MM. *Gernez-Rieux* et *Tacquet*. — Ces auteurs utilisent la réaction de Middlebrock et Dubois : réaction sérologique de la tuberculose basée sur l'agglutination par le sérum des animaux en expérience ou des malades, d'hématies de mouton préalablement sensibilisées par un extrait polyri-asacch dique de culture de bacilles tuberculeux. Ils montrent la spécificité de cette réaction chez les lapins inoculés avec des bacilles humains, aviaires et bovins. Cette réaction s'est révélée 88 % des cas positive dans les tuberculoses pulmonaires actives et nettement négatives dans 63 % des cas chez les sujets indemnes de tuberculose.

Adénome parathyroïdien volumineux sans signes d'hyperparathyroïdie. — MM. *L. Courty, Delattre* et *P. Langeron*. — Observation d'une malade opérée d'un adénome parathyroïdien non toxique, vérifié histologiquement. Après 8 ans, la guérison paraissait totale, il n'y avait aucune anomalie radiographique du squelette, pas de calcifications métastatiques, pas de troubles humoraux ou urinaires. Cet adénome simple semble s'opposer à ceux qui donnent le syndrome de la maladie de Redklinghausen.

Essai de synthèse de la réaction d'accélération. — M. *Tisseuil*. — L'injection répétée de bacilles lépreux acidorésistants produit localement des réactions de plus en plus rapides, plus intenses, et plus durables. Il semble s'agir d'une réaction spécifique progressant à l'inverse de celles du phénomène d'Arthus. Le phénomène d'Arthus est dû à des protéines liquides et solubles à grosses molécules; la réaction d'accélération est due à des corps solides figurés, non solubles, dont les protéines, à molécules moins grosses, doivent être solubilisées par les phagocytes.

CLINIQUE OBSTÉTRICALE

Pour calculer la date de l'accouchement

par Henri VIGNES.

Il est un problème qui se pose chaque jour dans la pratique du médecin : c'est celui de savoir quand se terminera une grossesse. Or, la date à laquelle aura lieu l'accouchement ne peut être indiquée qu'avec une très grande imprécision. Et, pourtant, nos clientes voudraient bien savoir quand elles seront « débarrassées de leur fardeau ».

* * *

En réalité, nous sommes bien incapables de prédire avec précision la date d'un accouchement (1), et nos clientes nous font beaucoup d'honneur en croyant que nous pouvons leur donner un renseignement exact et certain et en prenant pour argent comptant les dates approximatives que nous indiquons.

Que de fois une de ces dames téléphone en décrivant les symptômes indiscutables de l'accouchement et s'étonne de nous entendre répondre : « Chère madame, vous êtes en train d'accoucher ». — « Mais, docteur, s'exclament-elles, vous m'avez dit que j'accoucherai une semaine plus tard qu'aujourd'hui. »

Par exemple, Mme A..., le 18 mars, ne veut pas croire qu'elle est en train d'accoucher parce que je lui ai donné rendez-vous à mon cabinet pour le 22, etc.

En vérité, nous ne pouvons pas prédire la date de l'accouchement pour cinq ou six raisons :

— 1° la durée du cycle menstruel est très irrégulière chez certaines femmes et on ne peut donc savoir si le dernier cycle avant fécondation avait pour destin d'être long ou court, — si la femme n'était pas exposée à avoir un retard ou une avance;

— 2° chez un grand nombre de femmes, il est impossible de fixer la date où a été pondu l'œuf destiné à être fécondé; certes, en général, l'ovulation a lieu vers le milieu du cycle menstruel chez les femmes bien réglées; les jours qui précèdent cette date et les jours qui suivent sont des jours de « fécondabilité », les autres jours du mois sont des jours de stérilité physiologique; mais l'époque de l'ovulation est sujette à des anomalies qui peuvent fausser nos calculs.

— 3° chez quelques emmes, la nidation de l'œuf fécondé dans les tissus maternels peut être retardée; or, c'est à ce moment que commence la grossesse;

— 4° la durée de la grossesse est variable. Nous connaissons des circonstances qui peuvent la prolonger et il en est d'autres que nous ne connaissons pas;

— 5° aucun signe ne nous permet, en cours de grossesse, d'affirmer que nous sommes à tel ou tel stade;

— 6° nous ignorons les causes de l'accouchement et nous n'avons aucun moyen de déceler des signes qui traduiraient ces causes;

(1) Henri VIGNES : *Durée de la grossesse et ses anomalies.* Masson et Cie, édit., Paris, 1933.

Et même quand l'accouchement a eu lieu, nous manquons de preuves pour affirmer irréfutablement qu'un enfant est né à terme, qu'il n'est ni prématuré ni retardataire. Les dimensions, le poids, l'état de la peau et des ongles, l'examen radiographique donnent des renseignements précieux. Mais il n'est pas un de ces signes qui prouve sans discussion la maturité du nouveau-né; il n'est pas un signe qui prouve sans discussion un excès de maturité.

C'est dire qu'il nous faut confesser notre impuissance à prévoir la date d'un accouchement.

* * *

Ces réserves étant formulées, il est possible d'utiliser quelques données empiriques s'appliquant à la très grande majorité des femmes bien réglées et permettant de calculer approximativement la durée de la grossesse par rapport à un coït unique ou par rapport aux dernières règles.

La durée de la grossesse par rapport à un coït unique est d'environ 270 jours (1).

La durée de la grossesse par rapport aux dernières règles est d'environ 282 jours. Une douzaine de jours de différence entre la durée calculée par rapport à un coït unique et la durée calculée par rapport aux règles est un chiffre satisfaisant d'après ce que nous savons quant aux rapports entre la date de l'ovulation et le début de la menstruation.

Oui... mais... si l'on se rapporte aux statistiques (2) on voit que l'on obtient des enfants d'un développement satisfaisant entre la fin du 9e et la fin du 10e mois. Le Code civil reconnaît comme légitime tout enfant né jusqu'au 300e jour après la séparation des conjoints.

C'est une expression tout à fait inexacte de dire que la grossesse est une maladie de 9 mois; c'est une erreur tout à fait caractérisée que d'attendre la venue d'un enfant au 1er octobre parce que la mère a vu arriver ses règles le 1er janvier. Il est étonnant que les femmes commettent encore cette erreur depuis que le monde est monde.

Au total, rien ne permet de prévoir la date de l'accouchement. *Tout ce qu'on peut dire est qu'une femme bien réglée tous les 28 jours et ayant eu ses dernières règles le 1er janvier doit accoucher entre le 1er octobre et le 1er novembre, la date la plus probable étant vers le 12 octobre.*

* * *

Les renseignements que nous fournit la date des dernières règles pour calculer la date de l'accouchement

(1) Mon ami KNAUS arrive au chiffre de 273 (*Journ. of Obst. and Gyn. of the B. Empire* — avril 1949, p. 172.

(2) Je signale comme exemple les statistiques que j'ai publiées dans la *Revue anthropologique* (1924, p. 153) et dans les *Annales de Médecine légale* (1931, p. 754). Sur 675 cas de cette dernière statistique, il y a eu 9 % de naissances entre 260 et 269 jours, 30 % entre 270 et 279, 31 % entre 280 et 289, 14 % entre 290 et 300.

**

peuvent, jusqu'à un certain point, être corroborés par la mensuration de l'utérus : 28 cm., c'est une grossesse de huit mois, — 32 cm., neuf mois, — 34 cm., une grossesse de 282 jours, etc.

Oui, mais nos mensurations de la hauteur utérine ne fournissent qu'un renseignement approximatif et elles n'ont pas une valeur absolue; c'est seulement une moyenne, c'est du « conjectural », c'est un de ces indices dont le médecin est bien forcé de se contenter faute d'un moyen de certitude. Cet indice est d'ailleurs imprécis; car, un gain d'un centimètre correspondant à une semaine de la grossesse, il serait absurde d'en vouloir déduire le jour précis.

Et puis, que d'incertitudes! Un gros enfant, ou un petit enfant, — une grossesse avec beaucoup d'eau ou une grossesse avec peu d'eau, — une tête engagée ou une tête non engagée, voilà des causes d'erreur qui, parfois, se diagnostiquent et, parfois, ne sont pas faciles à apprécier. Et, encore, il arrive que deux enfants de même volume puissent être plus ou moins pelotonnés dans l'utérus de leur mère et conditionnent une hauteur utérine variable, faussant la prédiction de la date.

Quand un médecin dit : « Vous êtes bien grosse »; quand une femme dit : « Je me trouve énorme » (impression qui est, d'ailleurs, souvent inexacte), il n'y a pas grand renseignement à tirer de cette mensuration ou de cette sensation. Certes, parfois, une femme très grosse est plus avancée qu'elle ne le croyait, — parfois, mais pas toujours, bien loin de là.

Aussi, s'il est utile de mesurer régulièrement la croissance de l'utérus, s'il faut y chercher des renseignements sur la croissance du fœtus, *il ne faut pas faire une confiance absolue au chiffre que donne le ruban métrique.*

*
* *

Il est toujours possible qu'une femme accouche prématurément. C'est un accident. Celui-ci reconnaît des causes qui sont bien connues et d'autres causes qui sont impossibles à déceler. Mais c'est un accident et il est très souvent imprévisible.

Nombre de personnes s'étonnent qu'une femme enceinte ressente, avant terme, les signes de l'accouchement, et ne peuvent comprendre que l'échéance soit avancée et qu'il faut s'organiser pour l'accouchement.

Inversement, nombre de femmes qui sont accouchées prématurément à une précédente grossesse, nombre de femmes qui, au cours de la grossesse actuelle, ont dû garder le lit pour menace de fausse-couche, s'imaginent qu'elles vont accoucher en avance; cela est possible; mais elles peuvent *aussi bien* aller à terme, c'est-à-dire, dans le cas de dernières règles au 1er janvier, du 1er octobre au 1er novembre, avec un maximum de probabilité pour le 12 octobre.

Il arrive que le médecin dise à une femme : « Vous êtes bien grosse » ou qu'il émette toute autre impression donnant à supposer que l'accouchement sera prématuré. Mais ce n'est qu'une supposition et le principe reste que l'accouchement doit avoir lieu entre le 1er octobre et le 1er novembre.

Si le terme normal de la grossesse est éloigné, l'enfant n'est pas viable; si le terme n'est pas trop éloigné, de tels enfants sont viables. Cependant, de façon constante, c'est un élément défavorable que d'être prématuré. Parfois le risque est minime; parfois il est grand; parfois une prématurité pourtant légère constitue un handicap sérieux. Le devoir des mères, c'est de faire l'impossible pour avoir un enfant à terme. Le devoir des médecins c'est d'attirer l'attention des mères sur ce point, car certaines femmes ne se doutent même pas que l'on puisse accoucher avant terme et que cela puisse avoir des inconvénients (1).

Existe-t-il des enfants qui arrivent à terme de façon précoce, avant neuf mois, comme s'ils avaient brûlé les étapes? Certaines observations semblent le donner à croire. Mais il faut être très prudent et, dans l'état actuel de nos connaissances, il faut conclure que la grossesse accélérée n'est peut-être pas impossible, mais qu'elle n'est pas prouvée et qu'elle est peu vraisemblable.

*
* *

Certaines femmes ressentent des symptômes leur faisant penser qu'elles accouchent avant le moment où, réellement, cet événement se produira. On dit alors qu'elles ont une alerte. L'alerte est la période pendant laquelle des symptômes font croire à un début de travail, mais qui est suivi d'arrêt complet et d'un temps de repos jusqu'à la reprise du vrai travail.

Mon élève Maurice Lecomte, a étudié ces incidents et, sur 162 accouchées, il a relevé 26 alertes, soit 16 %. L'alerte peut être unique, mais elle peut être multiple et, plusieurs fois, la femme s'imagine que l'échéance arrive (2). les alertes sont d'autant plus fréquentes que la femme est plus éloignée de la clinique où elle doit accoucher : Les personnes qui habitent la banlieue d'une grande ville et qui projettent d'accoucher à la ville ont souvent des alertes avant le moment de l'accouchement. Les alertes ont lieu, le plus souvent, dans la huitaine qui précède la date de l'accouchement; elles peuvent aussi se produire au moment du terme supposé chez des femmes dont la grossesse se prolonge plus longtemps; elles peuvent aussi avoir lieu assez longtemps avant le terme et l'Allemand Schatz a signalé des femmes qui, tous les mois, au moment où la menstruation aurait dû se produire, ont des alertes et qui accouchent vingt-huit jours après la dernière alerte. Mais il est loin d'en être toujours ainsi et la date d'une alerte n'a, en général, aucune signification pour connaître la date de l'accouchement.

Ces alertes se caractérisent rarement par de la diarrhée, un peu plus souvent par du sang, habituellement par des phénomènes douloureux. Les douleurs sont plus ou moins accentuées, mais il

(1) H. Vignes et G. Blechmann : *Les prématurés* — Masson, édit., Paris, 1933.

(2) Lecomte. Symptômes avant-coureurs de l'accouchement. (*Semaine des Hôpitaux*, 26 juillet 1949.)

convient de s'entendre à ce sujet. Plusieurs fois, l'entourage de ma jeune cliente téléphone en disant : « Elle a des douleurs atroces, des douleurs à se courber en deux », et, quand la jeune femme accouche « pour de bon », elle est forcée de reconnaître que les douleurs de l'accouchement étaient réellement beaucoup plus marquées que les douleurs des alertes.

Il faut tenir compte, pour interpréter ces douleurs, de l'état d'anxiété où sont les femmes qui attendent l'accouchement. La femme, pendant la grossesse, a des contractions qui sont indolores. Si, pour une raison ou pour une autre, elle perçoit ces contractions et si son imagination lui donne l'idée qu'il s'agit des douleurs de l'accouchement, elle ne manquera pas de dire qu'il s'agit de douleurs atroces, alors qu'il s'agit simplement de la perception de la contraction.

Les douleurs de l'accouchement ont la caractéristique d'être des douleurs *régulièrement rythmées;* les douleurs des alertes ne sont pas régulièrement rythmées; mais quelquefois ceci est difficile à apprécier; car il existe un vague rythme. Dans la nuit du 19 au 20 mars, Mme C... a des douleurs toutes les vingt minutes. Elle vient se faire examiner chez moi à 2 heures du matin! Col entier, pas de signes d'accouchement. Elle part néanmoins à la clinique et elle y reste une partie de la journée. Puis elle repart chez elle. Nouvelle alerte quelques jours plus tard. Accouchement le 1er avril d'un enfant pesant 3.130 gr., mesurant 48 cm.

Le plus habituellement, si la jeune femme est équilibrée, elle ne se laisse pas aller à ces « extrapolations », mais certaines femmes très nerveuses, très anxieuses, s'exaltent et croient à de vraies douleurs. C'est au médecin ou à la sage-femme qu'il appartient, par l'examen du col, de voir si réellement celui-ci est effacé ou s'il ne l'est pas. Cela n'est d'ailleurs pas toujours facile.

Il arrive que les femmes ayant une alerte exagèrent l'importance de leurs symptômes et finissent par impressionner le médecin. Dans certaines conditions, celui-ci est amené à diagnostiquer un début de travail et à intervenir pour l'accélérer. Il contribue, ainsi, à mettre au monde des enfants prématurés, avec les risques (variables d'ailleurs) de la prématurité. Mais, comme les moyens susceptibles d'accélérer l'accouchement ne sont pas toujours sans danger pour l'enfant, il arrive que celui-ci ait des inconvénients de leur emploi.

Il faudrait que les femmes enceintes soient prévenues de garder leur sang-froid en cas d'alerte.

* * *

Dans quelques cas, l'accouchement est précédé par des phénomènes avant-coureurs; il s'agit de symptômes dont l'aspect et, sans doute, la nature sont très apparentés aux symptômes ressentis pendant le travail et qui se continuent par ces symptômes; mais, tant que durent ces préliminaires, on ne constate aucun signe objectif de dilatation et il est impossible de dire s'il ne s'agit pas d'une alerte.

Ces phénomènes avant-coureurs ont été relevés trente-deux fois sur les cent soixante-deux cas étudiés par Maurice Lecomte. Étant donné cette grande inconstance, étant donné la possibilité de les confondre avec une alerte, ils ne prouvent pas que l'événement est imminent : une femme est en travail ou elle n'est pas en travail. Les phénomènes avant-coureurs sont principalement des douleurs et des écoulements.

Certaines femmes, croyant à ce que nos anciens ont appelé un « temps secret de l'accouchement », s'imaginent que quelques jours à l'avance on peut prophétiser la date de l'accouchement. « Naturellement, docteur, vous ne pouvez pas savoir, au sixième mois, la date; mais si vous m'examinez quelques jours avant l'accouchement, vous pourrez me dire cette date. » Ou encore : « Je pourrais entrer à la clinique quelques jours d'avance. » — « Il faut que vous me visitiez par en bas, pour voir si l'accouchement est imminent. » — « Il faut que l'on me radiographie!!! »

En réalité, si la femme ressent quelquefois des symptômes avant-coureurs, cela ne prouve pas que le travail soit imminent, et il reste qu'une femme est en travail ou qu'elle n'est pas en travail, mais que rien ne permet d'affirmer l'imminence du travail.

Tout cela est parfois difficile à faire admettre à l'intéressée.

Mme ... que j'avais vue l'après-midi, parce qu'elle perdait des glaires sanglantes, avait un col déhiscent, mais n'était pas en travail. Lorsqu'elle eut des douleurs, le soir, vers minuit, elle téléphone à la clinique pour demander ce qu'il fallait faire. L'infirmière lui répond de venir. « Mais j'ai vu le docteur cet après-midi, et je n'étais pas en train d'accoucher », répond-elle. Évidemment. Mais une femme est en travail ou elle n'est pas en travail.

Les phénomènes avant-coureurs existent, sont rares, et n'ont aucune signification.

* * *

Il arrive qu'une grossesse se prolonge au-delà du terme normal et que le travail se déclenche plus de trois cents jours après les dernières règles.

D'aucuns ont nié que cela soit possible. Ils invoquent, pour expliquer un accouchement tardif, la supercherie ou des souvenirs inexacts.

Toutes ces causes d'erreur mises à part, il faut savoir que l'ovulation ou la nidation ont pu être retardées. Une femme sujette aux retards peut être fécondée pendant un retard, lors de l'ovulation qui, vers la fin d'une période d'aménorrhée, prépare le retour des règles. L'aménorrhée pathologique s'additionne, alors, à la durée de l'aménorrhée gravidique pour faire un total parfois respectable. C'est ainsi qu'une de mes patientes qui avait eu son premier bébé onze mois après ses règles, eut, avant sa seconde grossesse, un retard pour lequel elle vint me consulter. Indiscutablement, elle n'était pas enceinte. Je fis un traitement

pour remettre en train l'ovulation et j'y réussis, si bien que, le mari aidant, elle accoucha quatorze mois après ses dernières règles. « Parfait, diront certaines femmes; mais, moi, je suis toujours bien réglée, je suis réglée comme une horloge. » Peut-être, mais les meilleures horloges peuvent se dérégler et telle femme qui a eu ses dernières règles le 1er janvier pouvait être condamnée, sans le savoir, à être réglée le 1er mars, donc fécondable vers la mi-février.

Des faits analogues peuvent sans doute relever d'un retard de la nidation de l'œuf fécondé, comme on l'a observé chez certains animaux.

Mais, en dehors de ces faits — erreurs ou retards — il en est d'autres qui, sans nul doute, donnent raison à la théorie de la grossesse prolongée (1). Ils sont d'ailleurs rares. Ils s'expliquent par des troubles endocriniens que l'on a pu reproduire par expérimentation.

En somme, l'accouchement peut se produire tardivement de par des mécanismes multiples.

***

L'impatience de certaines femmes et de leur entourage crée de véritables folies de la fin de grossesse et ces psychoses vont en se renforçant au fur et à mesure que s'écoulent les jours.

Il est indéniable qu'il est regrettable pour une femme de ne pouvoir tabler sur une date précise pour son accouchement. « Je voudrais savoir quand j'accoucherai, pour m'arranger..., pour faire venir ma mère..., pour envoyer chez mes parents mes autres enfants..., pour que mon mari demande une permission de trois jours à son colonel..., pour organiser les vacances de ma smala..., pour accompagner dans un climat miraculeux mon mari qui a des crises d'angine de poitrine..., parce que j'en ai assez de tels malaises liés à la grossesse..., parce que j'en ai assez d'avoir un gros ventre, etc. » — « D'accord, mais il est impossible de vous fixer. »

Certaines se résignent; mais, parmi celles qui prennent leurs désirs pour des réalités, d'autres ne se tiennent pas pour battues. Elles posent des questions saugrenues; elles font des appréciations désagréables et hargneuses sur les connaissances de leurs médecins. « Ce n'est pas la peine d'être un mandarin pour ne pas savoir cela. »

Désagréables, en vérité.

Mais, aussi, nous ne devons pas prendre cet état d'âme à la légère; il n'est pas indifférent qu'une femme reste quinze jours, vingt jours de plus dans l'anxiété, surtout si le mari ou la famille contribuent à augmenter l'inquiétude par des propos saugrenus.

Il faut, d'ailleurs, tenir compte que l'inquiétude liée aux risques de la grossesse prolongée doit être envisagée. Il faut dire à la femme si elle est inquiète, si elle croit avoir remarqué un phénomène anormal, de prendre un rendez-vous, de se faire examiner; on essaiera de déceler les faits pathologiques. Mais on ne pourra rien lui dire de plus, quant à la date de l'accouchement, que : « Entre le 1er octobre et le 1er novembre. »

***

Il faut être prudent pour affirmer que l'on a affaire à une grossesse ayant dépassé le terme normal.

Nous avons vu que pas mal de grossesses dites prolongées reconnaissent pour une origine une erreur ou une supercherie.

Ne parlons pas de la supercherie... Mais pensons-y toujours, ou souvent.

L'erreur involontaire est parfois difficile à déceler. Une date inexacte peut être fournie par une femme qui n'a pas noté la date de ses dernières règles. Une autre inexactitude qui n'est pas rare consiste à prendre pour les dernières règles présentes les premières règles absentes. Il ne faut négliger, pour calculer approximativement la date de l'accouchement, aucun moyen d'obtenir la date exacte des dernières règles.

Ceci étant éliminé, il reste à savoir s'il y a eu retard de l'ovulation ou s'il y a réellement grossesse prolongée. Le problème est relativement facile chez une femme mal réglée. Il est à peu près insoluble s'il s'agit d'une femme bien réglée. Il n'y a pas de signe qui permette de faire ce diagnostic et il faut se méfier de dire une parole qui « accroche » cette opinion dans l'esprit d'une femme. Le 15 janvier 1949, j'ai mis une inquiétude extrême dans l'âme d'une cliente qui estimait avoir dépassé le moment normal de l'accouchement en lui disant que la tête était engagée. En réalité, aucun signe ne permet de dire qu'une grossesse est prolongée et nous avons seulement de éléments chez les femmes qui, indiscutablement, ont eu antérieurement une grossesse prolongée, bien démontrée. Et, pourtant, il serait bien utile de le savoir. Les enfants de ces grossesses prolongées sont de mauvaise qualité; il y a parmi eux beaucoup de morts imméritées : mort *in utero*, mort au cours d'un accouchement non dystocique ou d'un forceps bien simple, morts inexpliquées dans les premiers jours qui suivent la naissance. Justement parce que ces enfants sont fragiles, il peut sembler souhaitable de hâter leur venue. Or les différentes méthodes d'accouchement provoqué qui sont parfois dangereuses avec un enfant normal sont très dangereuses chez ces enfants tarés, et, souvent, la seule solution sage pour interrompre une grossesse est de recourir à la césarienne.

Aussi faut-il être prudent pour se décider à agir au cours d'une grossesse supposée avoir dépassé le terme normal.

***

Certains symptômes permettent à une femme de penser que, très probablement, elle est en train d'accou-

(1) H. Vignes. Grossesse anormalement prolongée. *Revue de pathologie comparée*, juillet-août 1944, p. 230.

cher et qu'il faut aller à la clinique, entrer à l'hôpital, convoquer sa garde. Le plus habituellement, le travail commence par des douleurs : le caractère de ces douleurs est d'être régulièrement espacées. Certaines femmes les ont, d'abord, toutes les demi-heures, puis tous les quarts d'heure, puis toutes les cinq minutes. D'autres les ont, de suite, plus rapprochées. Trois éventualités sont possibles : ou bien les douleurs sont espacées et l'on peut attendre pour partir à la clinique — ou bien les douleurs sont d'emblée rapprochées et il faut, d'emblée, filer à la clinique — ou bien les douleurs, après avoir été espacées, vont en se rapprochant et il faut partir à la clinique. Le diagnostic se fait avec une montre et un papier sur lequel on inscrit le rythme des douleurs.

Plus rarement, l'accouchement débute par la perte des eaux. Si la femme perd les eaux sans douleur, il faut qu'elle se couche. Or le plus simple est qu'elle aille se coucher à la clinique. Cependant, on peut attendre le lever du jour pour partir à la clinique. Si la femme perd les eaux sans douleurs, mais que les douleurs s'installent peu après, il faut filer à la clinique sans perdre de temps.

PATHOLOGIE ENDOCRINIENNE

Ce qu'il faut attendre du test métabolique de l'effort

par les Drs A. Domart,
Médecin des Hôpitaux de Paris
et A. Durupt, *Chef de Loboratoire à la Faculté.*

Avec un recul de plusieurs années au cours desquelles nous avons effectué tous les jours dans notre laboratoire central de l'Hôpital Bichat des tests métaboliques de l'effort, il nous est possible de faire le point de cette intéressante épreuve et de dire ce qu'il est possible d'en tirer au point de vue clinique.

Nous rappelons que ce test, tel que l'a défini l'un de nous, consiste à

— effectuer une épreuve métabolique au repos et à noter les résultats;

— effectuer 3 minutes de mouvements rythmiques des bras de haut en bas et de bas en haut;

— effectuer une deuxième épreuve métabolique quelques minutes après cet effort.

Le deuxième résultat doit être, on le conçoit, supérieur au premier. La différence entre les deux chiffres donne la valeur du test.

Dans certains cas cependant, la deuxième épreuve donne une valeur inférieure à la première, ce qui paraît tout à fait paradoxal. On dit que le test est inversé ou négatif et on note de même sa valeur.

Depuis les différentes publications qui ont été faites sur ce sujet, l'épreuve a été exécutée par de très nombreux biloogistes qui, dans la plupart des cas, aussi bien en France qu'à l'étranger, ont confirmé la matérialité des faits observés.

Certains auteurs reprochent au test de n'avoir pas suffisamment précisé l'importance de l'effort. Quelques biologistes, dans le but d'obtenir un effort toujours identique, ont obligé les malades à descendre et remonter le même escalier ou à tirer un certain nombre de fois sur un dynamomètre. Nous ne croyons pas que cette recherche de la précision dans l'effort soit utile, car nous avons remarqué que le chiffre obtenu était dans une large mesure indépendant de l'importance du travail fourni.

On nous a signalé des cas d'interprétations où les deux chiffres obtenus étaient fort éloignés dans un sens ou dans un autre. Il faut avant tout savoir que le premier mérite de cette épreuve, et non le moins important, est le contrôle qu'elle apporte de la technique suivie. Avant sa mise en œuvre, la plupart des biologistes ne se contentaient pas sur le même malade d'exécuter une épreuve; ils en faisaient souvent deux comme ils font couramment sur leur table de chimie deux dosages; mais le doute demeurait quand les résultats étaient différents.

Avec le test, on introduit entre les deux épreuves un facteur de modification qui n'est pas capable dans n'importe quel cas de perturber considérablement le résultat primitif et qui, si cela se produit, met en évidence l'erreur commise.

Mieux que cela, nos études nous permettent de dire que l'influence de l'effort cesse après une demi-heure; ainsi si l'on veut contrôler sa technique, une troisième épreuve faite 1/2 heure après l'effort doit redonner de nouveau le chiffre obtenu au repos. Si cela n'est pas, il faut conclure que la technique est en défaut.

Exemple :

Au repos	Après effort	1/2 heure après
+ 64 %	+ 60 %	+ 44 %

Les résultats ci-dessus sont obtenus dans un Basedow typique cliniquement et ce cas, qui a donné un test négatif après l'effort, semble mettre en défaut l'interprétation qu'on devait en fournir.

En effet, les tests négatifs sont d'après nous surtout observés dans les hypothyroïdies; or il s'agit là d'une maladie de Basedow.

Si la troisième épreuve 1/2 heure après effort n'avait pas été faite on devrait inscrire ce résultat au passif de la méthode.

La troisième épreuve métabolique au repos ayant donné + 44 % montre que le premier chiffre + 64 % n'était pas obtenu au repos comme on aurait pu le croire. Le véritable chiffre du repos est donc + 44 %, ce qui donne un test positif en rapport avec la clinique.

Ce simple exemple montre que le test n'a de valeur que si on est capable *avec le même appareil, la même technique,* d'obtenir sur le même malade sensiblement le même chiffre à dix minutes d'intervalle.

Cette condition concerne autant l'opérateur que l'appareil, et si elle peut paraître naïve ceux qui ont

l'expérience du métabolisme savent que sa réalisation n'est pas à la portée de tout le monde.

INTERPRÉTATION DES TESTS POSITIFS.

Le test est positif quand la deuxième épreuve métabolique a donné un chiffre plus élevé que celui de la première.

C'est le cas des individus normaux.

Notre statistique montre que chez les individus normaux le métabolisme augmente après l'effort de 0 à 6 %.

Les chiffres plus élevés sont entachés d'erreur et vraisemblablement dus à ce qu'une influence psychique s'est superposée à celle de l'effort pour augmenter la valeur de la deuxième détermination.

Chez les hyperthyroïdiens la valeur du test augmente très sensiblement jusqu'à + 30 %.

Exemple :

	Au repos	Après effort	Observations cliniques
2-12-48 A.M. ..	+ 66 %	+ 83 %	Basedow
3-11-48 D.A. ..	+ 67 %	+ 85 %	Basedow
22-10-48 D.M....	+ 86 %	+ 102 %	Basedow
19- 6-48 N.L. ..	+ 50 %	+ 66 %	Basedow

Chez les malades qui ont déjà un métabolisme élevé en concordance avec la clinique, il ne semble pas que le test apporte des éléments importants de diagnostic; par contre, chez les malades qui ont un métabolisme élevé sans signe de Basedow, on peut conclure qu'il n'y a pas d'hyperthyroïdie si le test est normal.

Exemple :

	Au repos	Après effort	Observations cliniques
23-6-48 K.B. ...	+ 27 %	+ 33 %	Amaigrissement, pas de Basedow
19-5-48 S.J.	+ 29 %	+ 35 %	Amaigrissement, hypocalcémie
14-5-48 S.J.	+ 22 %	+ 27 %	Ménopause, nervosisme
20-4-48 C.G.	+ 35 %	+ 40 %	Dysménorrhée, inclusion de folliculine

Par ailleurs, on sait qu'il peut exister des hyperthyroïdies avec un métabolisme inférieur à la normale. Dans ce cas la mesure du test montre qu'il ne s'agit pas d'hypothyroïdie, comme la valeur négative du métabolisme au repos aurait pu le laisser croire, et confirme le diagnostic clinique d'hyperthyroïdie.

Exemple :

	Au repos	Après effort	Observations cliniques
27-6-49 B.C.	— 16 %	— 1 %	Basedow clinique, traitement par radiothérapie, nervosité, tachycardie.
28-6-49 B.C.	— 24 %	— 12 %	Contrôle de la maladie ci-dessus.
19-8-48 P.L.	— 8 %	+ 5 %	Basedow opéré, récidive au moment de la ménopause.
19-7-49 M.M.	— 10 %	— 2 %	Goitre, avec exophtalmie, tremblement en période de rémission.

Comme on le voit, le premier de ces malades avait un métabolisme négatif et un test positif anormalement élevé de + 12 %. Comme il s'agissait d'une maladie de Basedow et que dans ce cas une valeur négative du métabolisme au repos est exceptionnelle, nous avons refait le contrôle de ces mesures le lendemain. Le test, comme on le voit, est toujours à + 12 % malgré que les valeurs absolues du métabolisme soient un peu modifiées, mais toujours inférieures à la normale.

La deuxième malade est une récidive, à 50 ans, d'un Basedow ancien opéré 14 ans avant la ménopause.

Dans ce cas le test est encore élevé à + 13 % malgré que la valeur absolue du métabolisme au repos soit au-dessous de la normale.

Signalons par ailleurs le cas publié par DUBARY, DUBOC et RIVIÈRE à la Société Médicale des Hôpitaux le 10-6-49, d'une hyperthyroïdie de la ménopause qui, après avoir fourni un métabolisme élevé, a donné au cours d'un traitement hormonal — 7 au repos et 0 après effort.

Le traitement des hyperthyroïdies par la médication iodée ou par les inclusions d'hormone génitale, s'il arrive le plus souvent à diminuer plus ou moins fortement le métabolisme, ne semble pas pouvoir aboutir à changer le sens du test.

Il n'en est pas de même du traitement par les goitrigènes, qui arrive assez facilement à changer une hyperthyroïdie en hypothyroïdie, ce changement étant confirmé par le changement de sens du test même avant que le métabolisme soit devenu négatif.

* * *

Nous venons de passer en revue la plupart des cas de test positif.

Si aucun clinicien n'a contesté que le métabolisme de base après effort pouvait être augmenté chez les individus normaux, il en existe encore qui doutent de la possibilité d'obtenir chez certains malades un chiffre de métabolisme moins élevé après effort qu'au repos, et qui attribuent ces résultats à des erreurs de technique.

Ils partent du principe de physiologie qui ne paraît pas contestable, que tout travail musculaire exige une consommation d'oxygène et que, par conséquent, le débit respiratoire doit être plus élevé au moment de l'effort qu'au repos.

Nous ferons observer, pour répondre à ces considérations théoriques, que :

— 1° Nous ne mesurons pas avec le test la consommation d'oxygène au cours de la dépense d'énergie, c'est APRÈS L'EFFORT que nous examinons les résultats fournis par le travail musculaire et les répercussions de ce travail sur le métabolisme.

— 2° Il ne peut s'agir d'erreur de technique, puisque les mêmes résultats sont constamment observés chez les mêmes malades à l'exclusion des autres.

(*Voir suite à la page* 467).

(*Suite de la page 466.*)

— 3º Chez les malades qui ont un test de l'effort négatif, on trouve un test du repos positif en ce sens que le repos prolongé après l'effort, au lieu de diminuer la valeur du métabolisme, l'augmente.

Exemple (1) :

	Avant effort	Après effort	Temps nécessaire à annuler l'influence de l'effort
			10 mr15 mr30 mr 1 h
			— r — r — r —
			% r % r % r %
7-1-49 C.L.	+ 10 %	+ 2 %	— r — r — r+ 10
11-1-49 G.G. ...	— 5 %	— 10 %	— r — r— 8r
15-1-49 D.R. ...	— 2 %	— 8 %	— r — r— 2r
4-4-49 G.A. ...	+ 2 %	— 8 %	— r — r+ 2r
18-3-49 G.O. ...	— 5 %	— 10 %	— r — r— 5r
12-3-49 R.M. ...	0 %	— 5 %	— r — r 0r
25-6-49 H.H. ...	— 13 %	— 17 %	— r — r— 13r
29-6-49 R.M. ...	— 5 %	— 8 %	— r — r+ 2r

L'examen de ce tableau montre que l'équilibre se rétablit complètement de 15 à 30 minutes après l'effort. Le dernier cas sur la liste montre que le repos de 30 minutes après l'effort a ramené le chiffre du métabolisme à + 2 % alors qu'il était à — 5 % à l'épreuve initiale avant effort. Il faut penser que la malade n'était pas tout à fait au repos au moment de cette première détermination.

Ainsi, ces expériences montrent que l'épreuve est reversible. Si l'effort a diminué le métabolisme, le repos l'augmente et le ramène à son chiffre normal.

— 4º Si chez ces mêmes malades qui ont un test de l'effort négatif, on fait également l'épreuve du verre de lait, on s'aperçoit que l'ingestion diminue le métabolisme après une heure, dans la même proportion que le test de l'effort.

Ainsi, quelles que soient les considérations théoriques qui semblent s'opposer à concevoir un test négatif, il ne paraît pas contestable qu'une série de malades réagissent à l'effort et au repos d'une manière imprévue.

* * *

Il est donc possible d'affirmer qu'une catégorie de malades réagissent à l'effort d'une manière anormale.

Que représentent ces malades?

L'un de nous les a classés primitivement comme des hypothyroïdiens. Cette interprétation était basée sur un ensemble de signes cliniques dont il considérait d'ailleurs la valeur comme contestable ou insuffisante (obésité, bradycardie, somnolence, hypercholestérolémie). Mais il se basait surtout sur les trois considérations suivantes :

— 1º Les malades ayant un test négatif peuvent le modifier et le rendre positif sous l'influence de la médication thyroïdienne.

(1) Nous ne donnons que quelques exemples pris au hasard dans notre statistique qui compte déjà parmi ces épreuves réversibles plus de 150 cas.

— 2º Les myxœdèmes cliniquement typiques nous donnent des tests négatifs.

— 3º Les malades ayant un test positif peuvent le faire changer de sens par absorption des antithyroïdiens de synthèse.

Nous avons pensé que ces considérations étaient plus expérimentales que cliniques et qu'il serait peut-être possible de dissocier parmi ces malades les vrais hypothyroïdiens de ceux qui relèvent d'une étiologie plus complexe.

Netter a déjà montré que de nombreuses femmes castrées ou hypogénitales présentaient un test négatif. Nous avons observé des tests négatifs chez des malades hypopituitaires purs.

Il semble donc bien que sous l'étiquette d'hypothyroïdien le test isole une catégorie de malades qui sont peut-être justiciables de la thérapeutique thyroïdienne, mais chez lesquels l'insuffisance de la thyroïde n'est pas toujours le signe principal de leur syndrome clinique.

Le test chez les myxœdémateux.

Parmi tous ces malades au test négatif, nous pouvons envisager d'abord les myxœdèmes considérés cliniquement comme tels.

Exemple :

	Au repos	Après effort	Diagnostic clinique
20- 6-49 D.S. ...	— 17 %	— 22 %	A grossi de 35 kg. en six ans.
14- 6-49 S.E. ...	+ 2 %	— 2 %	Myxœdème.
9- 6-49 P.G....	— 13 %	— 20 %	Apathie, frilosité, obésité, facies lunaire, cholestérol 3 gr.
7- 6-49 C.C. ...	— 8 %	— 13 %	Obésité, frilosité, alopécie.
4- 6-49 K.R. ..	— 2 %	— 8 %	Myxœdème.
4- 4-49 J.H....	— 11 %	— 17 %	Myxœdème.
4- 3-49 T.S. ...	— 22 %	— 32 %	Myxœdème.
29-12-48 S.M....	+ 5 %	0 %	Myxœdème.
29-12-49 G.M. ..	— 2 %	— 8 %	Myxœdème.
1- 6-48 L.L. ...	0 %	— 5 %	Myxœdème.

A considérer ce tableau, il semble que les myxœdèmes étiquetés comme tels cliniquement présentent tous, à de rares exceptions près, un test négatif même quand la valeur absolue de leur métabolisme au repos est supérieur à la normale.

Le test chez les femmes hystérectomisées ou ménopausées.

La ménopause normale ou chirurgicale peut amener chez la femme des perturbations thyroïdiennes qui sont mises en évidence par les signes habituels de l'hyperthyroïdie et par un métabolisme élevé. Mais il y a un plus grand nombre de ces malades qui présentent un métabolisme basal abaissé avec une tendance à l'obésité.

Ces deux symptômes qui sembleraient orienter les cliniciens vers une hypothyroïdie coïncidant souvent avec une hypertension, une tachycardie, un nervosisme et même souvent un tremblement qui, au contraire, sont en faveur d'une hyperthyroïdie.

Exemples :

Ménopause ou hystérectomie totale à test négatif.

	Au repos	Après effort	Observations cliniques
23-7-49 V.C.	— 5 %	— 13 %	Hystérectomie, obésité.
12-7-49 K.E. ...	0 %	— 5 %	Ménopause.
21-7-49 N.C.....	+ 2 %	— 2 %	Hystérectomie, obésité.
12-5-49 M.G. ...	— 2 %	— 8 %	Hystérectomie, obésité.
12-5-49 B.M. ...	— 5 %	— 11 %	Obésité,post-ménopausisme, asthénie, obésité et chute des poils.
8-5-49 L.B.	0 %	— 5 %	Hystérectomie, obésité.
17-6-49 L.M. ...	+ 2 %	— 2 %	Obésité, post-ménopausisme.
12-5-49 M.J.....	— 2 %	— 8 %	Hystérectomie, obésité.
12-5-49 B.M. ...	— 5 %	— 11 %	Ménopause.

Ménopause ou hystérectomie totale à test positif.

	Au repos	Après effort	Observations cliniques
23-7-49 C.R.....	— 8 %	+ 2 %	Hystérectomie, goitre, tachycardie.
9-7-49 B.E.....	— 2 %	+ 5 %	Ménopause, hystérectomie.
30-6-49 D.L. ...	— 15 %	— 8 %	Goître, ménopause.
7-5-49 L.D. ...	— 8 %	— 5 %	Ménopause.

En considérant ces deux tableaux, on peut noter que la valeur absolue de tous les métabolismes au repos de ces malades oscille autour de la normale. L'examen de ces chiffres ne peut donner aucune indication clinique; si on acceptait de les prendre en considération, c'est le plus souvent vers l'hypothyroïdie qu'on s'orienterait. Mais si l'on porte quelque attention à la valeur du test négatif chez les uns et positif chez les autres, on peut se demander si cette épreuve ne permet pas de diviser ces malades en deux catégories distinctes, celles qui peuvent bénéficier d'un traitement thyroïdien, celles chez lesquelles ce traitement n'est pas indiqué. Limitée à cette conclusion, l'épreuve présente une valeur tandis que la mesure du métabolisme n'en présente aucune.

Test de l'effort chez les hypophysaires.

Chez les hypopituitaires le test paraît le plus souvent négatif.

Exemple :

	Au repos	Après effort	Observations cliniques
16- 1-48 M.O. ..	— 17 %	— 20 %	Insuffisance hypophysaire, aménorrhée.
11- 2-48 G.M. ..	+ 1 %	— 4 %	Syndrome pluriglandulaire, 27 ans.
27- 2-48 J.H....	— 2 %	— 12 %	Syndrome adiposogénital.
30-10-48 B.A....	— 2 %	— 5 %	Opérée d'adénome hypophysaire.

Comme on le voit, la plupart des hypopituitaires présentent un test nul ou tendant à l'inversion.

Il est une catégorie de malades généralement considérées comme hypopituitaires qui nous ont donné des résultats dissociés; ce sont les « anorexies mentales ». On sait les discussions pathogéniques qui se sont instaurées autour de cette affection.

Nous avons eu à examiner deux anorexies mentales; une nous a donné un test négatif, l'autre un test positif.

On peut se demander, en tenant compte du trop faible nombre de cas observés, si le test n'apporterait pas un élément de diagnostic entre les malades qui relèvent d'une atteinte organique hypophysaire et ceux qui doivent être considérés comme simplement fonctionnels.

Exemple :

	Au repos	Après effort	Observations cliniques
27-6-49 D.E. ...	— 35 %	— 27 %	Anorexie mentale, dénutrition complète.
11-6-48 A.L.....	0 %	— 5 %	Anorexie mentale avec signes d'insuffisance hypophysaire; 15 a.

Nous avons montré plus haut des exemples de malades hyperthyroïdiens ayant un métabolisme au repos négatif et dont le diagnostic biologique pouvait être rectifié par la mesure du test. Il est d'autres cas inversés où des malades hypothyroïdiens cliniquement se présentent avec un métabolisme supérieur à la normale et chez lesquels le test peut encore rendre des services.

Exemple :

	Au repos	Après effort	Observations cliniques
19-5-49 F.M. ...	+ 26 %	+ 22 %	Malade âgé de 16 ans, hypogénital, dépourvu de poils, insuffisance pluriglandulaire.
...	+ 30 %	+ 20 %	Jeune fille de 25 ans, non réglée, chez laquelle le traitement thyroïdien a fait apparaître les règles.
4-7-49 P.H. ...	+ 14 %	+ 5 %	Myxœdème, diagnostic clinique.
7-7-49 P.H. ...	+ 20 %	+ 11 %	Myxœdème, diagnostic clinique.

Le simple examen de ce dernier tableau montre que chez tous ces malades la valeur absolue du métabolisme au repos ne peut être prise en considération.

Par contre le test semble avoir été chaque fois plus en rapport avec le diagnostic clinique.

Conclusions.

En conclusion, nous ne prétendons pas apporter une épreuve biologique irréfutable.

Mais l'expérience que nous avons du test métabolique à l'effort nous permet de dire qu'il s'agit d'une épreuve qui mérite d'être prise en considération et dont l'étude est susceptible d'apporter de la clarté dans la pathologie endocrinienne.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

PÉDIATRIE

La crise d'acétone de l'enfance

La crise d'acétone de l'enfance se traduit par des vomissements périodiques avec acétonémie et acétonurie, vomissements durant quelques jours et se reproduisant à intervalles variables pendant un certain nombre d'années.

Certains auteurs se refusent à y voir autre chose qu'*un symptôme* dont il faut rechercher la cause; qu'il s'agisse d'une simple infection des voies aériennes ou digestives, ou que la crise masque le début d'une maladie plus grave : méningite, pneumonie, hépatite dégénérative, etc... A l'appui de cette thèse SOREL (de Bordeaux) invoque le fait qu'il retrouve en permanence chez ces petits malades des signes de côlite chronique avec stase dans le colon ascendant.

Pour d'autres auteurs, à côté des « vomissements acétoniques » (syndrome relevant de causes multiples) existe une « *maladie acétonique* », individualisée par MARFAN, véritable entité clinique. En réalité elle serait très rare et le diagnostic n'en sera porté qu'après élimination de toutes les causes possibles, étant donné les conséquences thérapeutiques dramatiques d'une erreur de diagnostic.

Tous les pédiatres sont d'accord pour invoquer à la base de cette affection *un terrain bien spécial* : On trouve toujours dans les antécédents familiaux du petit malade des parents atteints de goutte, d'eczéma, de migraines, d'obésité, de diabète, de lithiases... Ces enfants sont fréquemment des sujets nerveux, chétifs, constipés chroniques au foie déficient. Ce sont souvent des enfants intelligents et vifs, mais émotifs, hypersensibles, instables, irritables, de caractère inégal et difficile. LEREBOULLET et BOHN signalent que, lorsque les accès se répètent, l'atteinte hépatique est évidente et l'on note, dans l'intervalle des atteintes, du prurigo, de l'eczéma ou de l'asthme. Les crises de vomissements sont parfois brusques et inattendues, chez un enfant en bonne santé apparente le plus souvent, elles sont déclenchées par un écart de régime (absorption d'un aliment riche en graisse) par un traumatisme physique ou psychique, un coup de froid et même un simple changement de climat.

Les vomissements acétoniques surviennent par accès périodiques, à intervalle variable de trois à six semaines ou davantage. C'est à partir de 18 mois et jusqu'à 6 ou 8 ans, c'est-à-dire pendant la première enfance, qu'on les observe. On a cependant signalé des cas à 9 mois (MARFAN) à 11 et 13 mois (GRENET). Chez le nourrisson, les phénomènes d'acétonémie qui succèdent à l'inanition ou au jeûne hydrocarburé sortent du cadre de cet exposé. De même les troubles dus à une sténose duodénale.

Cliniquement la crise d'acétone est souvent précédée de *prodromes* durant 24 à 48 heures : perte de l'appétit, lassitude, troubles du caractère qu'accompagnent une mauvaise odeur de l'haleine, une langue saburrale, des matières décolorées.

— *Les vomissements*, d'abord alimentaires, puis aqueux, muqueux, bilieux se répètent à peu de distance, devenant de moins en moins abondants. *L'intolérance gastrique est absolue*; l'enfant est pourtant assoiffé, réclame à boire, mais l'absorption de n'importe quel liquide est suivie de son rejet immédiat.

Le petit malade est prostré, abattu, il se plaint de céphalées et de *douleurs abdominales*. Celles-ci, spasmodiques, accompagnent les vomissements. La température est variable, soit entre 38° et 39°, soit normale, parfois hypothermique.

Le pouls peut être rapide et mal frappé, la respiration quelquefois irrégulière. Suivant les sujets existent des signes nerveux plus ou moins marqués (agitation, surbdélire et même convulsions). La constipation est de règle. La chute pondérale est importante.

— *A l'examen*, on est frappé par le facies tiré de l'enfant, ses yeux cernés, son teint jaune. L'abdomen est souple, le foie souvent augmenté de volume, sensible à la pression. La langue est sale.

— *L'haleine a une odeur particulière*, caractéristique, comparée à celle de la pomme reinette. Cette même odeur se retrouve dans les vomissements et les *urines*.

— C'est là qu'on mettra en évidence la présence des corps cétoniques. Rappelons pour le praticien *la technique simple et rapide de recherche.*

« Trois petits flacons suffisent : le premier est une solution de nitroprussiate de soude à 1/10; le second de l'acide acétique cristallisé, le troisième, de l'ammoniaque à 22° Baumé. On ajoute à 10 cc. d'urine 6 gouttes de nitroprussiate, on agite, on ajoute 3 gouttes d'acide acétique, on agite, on verse enfin en faisant glisser au-dessus de l'urine 1/2 centimètre cube d'ammoniaque : la présence d'acétone même à 1/2000 fait apparaître un disque violet à la surface de séparation des liquides. La coloration est d'autant plus intense que la teneur en acétone est plus forte. » (*La Vie Médic.* mars 1949).

Le taux des corps cétoniques dans les urines est variable, il atteint au moment de l'accès parfois plusieurs grammes.

Les urines, par ailleurs, sont pâles, rares, elles contiennent encore un excès d'acide lactique et d'autres acides organiques. La glycosurie est absente ou légère, l'urobilinurie fréquente, l'albuminurie exceptionnelle.

Dans le sang le taux de l'acétone et des corps cétoniques est toujours augmenté. Il y a abaissement de la réserve alcaline et tendance à l'acidose. R. CLÉMENT (les *Feuillets du praticien*) fait remarquer que ce qui caractérise surtout ces enfants « c'est l'insta-

bilité glycérique et la variation du taux de glucose dans la journée et suivant les périodes. »

Lelong et Rossier notent, durant la crise, le plus souvent une tendance à l'hypoglycémie.

L'évolution de l'accès est variable dans sa durée : tantôt quelques heures, tantôt plusieurs jours (2 à 4 jours). Dans la forme habituelle, *la guérison est de règle*, d'emblée, sans convalescence malgré parfois la gravité apparente des symptômes (convulsions, hématémèses, signalées dans quelques cas).

Les accès se reproduisent plus ou moins régulièrement pendant plusieurs années, avec une intensité variable; certains à peine ébauchés (quelquefois simples troubles du caractère considérés comme des « équivalents »), d'autres intenses, avec des signes nerveux impressionnants.

Ils disparaissent en général à la puberté et seraient remplacés par d'autres accidents du même ordre : asthme, migraines, urticaire (R. Clément). Entre les accès, la santé sera relativement satisfaisante, sous réserve des troubles légers que nous avons mentionnés, et d'un régime alimentaire adéquat.

Si les auteurs classiques s'accordent pour considérer les vomissements cycliques comme une maladie bénigne, puisqu'ils disparaissent en général spontanément, quelques réserves s'imposent cependant étant donné quelques observations de *cas mortels* rapportés de différents côtés.

Ces formes graves, dont Comby avait déjà en 1909 relevé une vingtaine de cas, se traduisent par des vomissements incoercibles avec prostration marquée et symptômes méningés. La fièvre existe presque toujours; elle s'accompagne de leucocytose avec polynucléose.

G. Menut (*Archiv.. de Pédiatrie*, n° 2, 1948) en rapporte 7 observations, et insiste sur *l'évolution en trois temps*, très caractéristique : crise de vomissements banale, sédation, puis aggravation brutale, sans vomissements, mais avec des signes neurologiques importants, coma, contractures, paralysies, hyperthermie et Cheyne-Stokes.

Il semble que ces crises acétonémiques graves soient plus fréquentes encore sous d'autres climats, en Indochine du Sud (Billiotet) par exemple; en Colombie, où Torres-Umana signale des syndromes d'acidose donnant des chiffres de mortalité de 57 %.

Avant d'aborder le traitement, signalons *la difficulté du diagnostic* surtout lors de la 1re crise. En dehors de la crise typique que nous avons décrite existe toute une série d'états acétonémiques secondaires dus aux infections, aux intoxications, aux états d'inanition qui ne sont pas rares chez le nourrisson.

Un des problèmes les plus délicats est celui de *l'appendicite* à cause des vomissements avec douleurs abdominales et poussée fébrile. Mais le ventre est souple, il n'y a pas de douleur dans la région appendiculaire.

L'intervention peut avoir des conséquences dramatiques, car l'anesthésie aggrave considérablement les troubles.

Le coma diabétique est facile à éliminer devant l'absence de glycosurie importante. En cas de doute, on peut administrer des hydrates de carbone, mais se méfier de l'insuline, redoutable chez des sujets souvent hypoglycémiques.

L'absence de « Kernig », de raideur de la nuque, permet d'éliminer la *méningite*, mais il faut se souvenir toutefois que le syndrome d'acétonémie peut marquer le début d'une infection grave.

Le traitement de la crise aiguë comprend :

— le *repos :* l'enfant sera maintenu au lit et au calme.

— *l'alcalinisation*, en lavement, en goutte à goutte intrarectal, en perfusion intraveineuse. On prescrira de l'eau de Vichy sucrée, glacée, par très petites quantités à la fois, contenant une pincée de bicarbonate de soude. On administrera un lavement d'eau bicarbonatée (1 cuiller à café pour 60 à 80 gr.). Hurez insiste sur l'extrême instabilité de ces malades chez qui il faut se méfier d'une alcalinisation exagérée.

— *L'hydratation* est essentielle. Étant donné l'intolérance gastrique, on a recours au sérum souscutané (glucosé isotonique), au sérum glucosé en goutte à goutte rectal, surtout aux injections intraveineuses de sérum glucosé hypertonique à 300/1000, poussées lentement (60 à 80 cc.) et qui donneraient des résultats absolument spectaculaires.

— *Contre les vomissements*, on pourra tenter les calmants habituels : l'eau chloroformée, la teinture de belladone, le gardénal. Dans les cas graves, on prescrira des toni-cardiaques (une injection de camphre, quelques gouttes d'adrénaline *per os*).

— *La cynarathérapie* constitue pour certains auteurs la base du traitement des vomissements acétonémiques de l'enfance, d'autres s'en tenant aux médications précédentes.

Préconisée par L. Tixier et ses élèves, la cyanathérapie serait pour eux « la médication de base de toute crise acido-acétonique ».

Elle consiste en 2 ou 3 injections intramusculaires d'extrait de cynara frais dans les premières 24 heures de la crise. Les injections seront poursuivies les 5 à 6 jours suivants à raison d'une injection intramusculaire quotidienne, même si la crise est rapidement jugulée.

— *Dans les formes graves*, encéphalo-méningées, on mettra en œuvre la thérapeutique habituelle des toxicoses en agissant vite et fort : 10 à 20 cm^3 de novocaïne, solutions huileuses injectables d'acétate de desoxycorticostérone à 5 mgr. par piqûre, toni-cardiaques, adrénaline.

L. Tixier préconise la cynarathérapie intensive en intraveineuses, associée au sérum physiologique.

L'hydratation est dans ces cas encore plus importante que l'alcalinisation.

— *Après la crise de vomissements*, l'alimentation ne sera reprise que très progressivement et avec prudence en commençant par des repas épais et par des

glucides : bouillies sucrées, lait condensé à la cuiller, gelées de fruits, riz à l'eau et au caramel. La poudre de graines de caroube, ajoutée à du lait en poudre, donnerait de bons résultats. On élargira peu à peu ce régime en ajoutant des purées de pomme de terre, des pâtes fraîches, des fruits non acides, puis le poisson et la viande, et ce n'est que 12 à 15 jours après la crise qu'on autorisera un minimum de lipides.

L'enfant continuera à être alcalinisé à l'aide d'eau de Vichy, de Vals ou de Pougues. On associera enfin à ce régime la cynarathérapie *per os*, 12 à 15 gouttes par jour avant les repas.

— *Faut-il instituer un régime entre les crises*? ROEHMER le juge inutile. La plupart des pédiatres pensent qu'en pleine croissance, il faut se garder d'un régime trop carencé. D'autres auteurs conseillent des petites cures de solutions de Bourget ou d'eau de Vichy, alternées avec des cures de Boldo, de Combretum ou d'extrait d'artichaut. Ils prescrivent une alimentation riche surtout en hydrates de carbone, sans fritures, ni sauces, ni graisses cuites, des œufs avec prudence; pas d'abats, pas de chocolat. La graisse sous forme de beurre frais, 15 à 20 grammes par jour au maximum.

La cure thermale de Vichy, à partir de 5 à 6 ans, donnerait des résultats. Il convient de se méfier des médicaments à base d'huile de foie de morue, souvent à l'origine d'un accès de vomissements.

L'insulinothérapie mérite d'être mentionnée, car elle a donné lieu à de multiples controverses, bien des auteurs s'opposant à cette thérapeutique. MIRABELL, de Barcelone, après l'avoir essayé chez 49 enfants, rapporte de remarquables résultats : il l'emploie *per os*, l'associant à des injections de sérum glucosé pour parer à tout danger d'hypoglycémie. La voie parentérale est, en tout cas, absolument à proscrire.

Plus fréquente de nos jours qu'autrefois, atteignant surtout les enfants de la classe aisée, on ignore encore la pathogénie exacte de ces troubles d'acétonémie. Deux éléments semblent nécessaires pour les déclencher : d'une part une déficience hépato-pancréatique entraînant un trouble du métabolisme des lipides, d'autre part un état morbide constitutionnel, un système neuro-végétatif extrêmement fragile, facilement en déséquilibre.

H. F.

Les néphrites du nourrisson

L'atteinte rénale chez le nourrisson ne représente dans bien des cas qu'un symptôme d'un syndrome plus vaste intéressant d'autres organes; cette atteinte que l'on croyait autrefois exceptionnelle en réalité n'est pas rare. Dès 1890, SIMMONDS avait souligné la fréquence des néphrites par otite moyenne, et montré la présence d'albumine dans 60,8 % des gastro-entérites du nourrisson.

Les travaux de NOBÉCOURT, MERKLEN, LESNÉ et COMBY; ceux de LELONG et JOSEPH en 1937 sur les néphrites avec œdème, les plus modernes encore de REILLY, MARQUEZY, HALLEZ (1945); de DEBRÉ et THIEFFRY en 1946, de CATHALA en 1948 (« Les néphrites aiguës de l'enfant ») ont montré assez l'importance et la fréquence de l'atteinte rénale chez le nourrisson. Leur étude vient de faire l'objet d'une thèse très complète (J. DELHALLE, Thèse, Paris fév. 1949). A côté des néphrites de cause facilement reconnue existent des néphrites pures dont les récents travaux ont montré la réalité. Parmi les néphrites d'étiologie connue, on distingue :

1° *les néphrites au cours des infections*. Toutes les formes sont possibles, suivant le siège et le degré de l'infection, depuis la forme albuminurique simple, ne se traduisant par aucun signe clinique, découverte d'examen systématique, jusqu'aux formes anuriques mortelles.

L'atteinte rénale avec *cylindrurie* semble nécessiter une infection assez sévère; son évolution est rythmée sur celle de l'infection causale et guérit sans séquelles avec elle.

La forme hématurique a une grande importance diagnostique, l'hématurie peut être isolée, prêtant souvent à erreur. RIBADEAU-DUMAS a observé de ces hématuries au cours du *scorbut* de l'enfant.

Le foyer infectieux primitif est de siège variable :

— Une atteinte *oto-rhino-pharyngée* serait souvent à incriminer. DELHALE, sur 42 observations de néphrite relève 19 otorrhées. Les signes urinaires sont extrêmement variables d'un jour à l'autre et disparaissent en règle à la guérison.

— *Les infections cutanées* ont été assez souvent retrouvées à l'origine d'une néphrite. La recrudescence des cas de gale, après la guerre, en a apporté maintes observations. Il en est de même de certains *eczémas surinfectés* par des lésions de grattage. En réalité toutes les lésions cutanées peuvent être à l'origine d'une atteinte rénale. La gravité de l'*hépato-néphrite* chez les *grands brûlés* est connue de longue date.

— L'étude systématique de la fonction rénale chez les enfants hospitalisés pour *gastro-entérite* a montré qu'une proportion de 60 % s'accompagnait d'une néphrite albuminurique simple, qu'aucun signe clinique n'aurait permis de déceler.

2° *Les néphrites toxiques*.

Elles sont accidentelles ou thérapeutiques, après absorption d'un toxique. Il faut savoir penser à cette possibilité après un traitement sulfamidé intensif.

Dans les cas graves, on observe une anurie brutale qui peut évoluer vers la mort ou guérit après une débâcle polyurique.

3° *La néphrite au cours du syndrome toxique du nouveau-né*.

Elle ne représente qu'un des éléments de l'atteinte pluri-viscérale et a fait l'objet de multiples communications. L'autopsie des nourrissons morts d'un « syndrome toxi-infectieux » montre en effet que le rein est touché avec une très grande fréquence.

D'autres formes de néphrites méritent une étude spéciale étant donné leur intérêt diagnostique.

— *Les néphrites convulsives,* souvent mal connues, ont fait l'objet d'une thèse en 1939 (Mlle Lamothe, « Les crises convulsives, premières manifestations des néphrites aiguës de l'enfant »).

La crise convulsive est marquée par quelques prodromes : pâleur brusque, un peu d'agitation ou de la somnolence; puis survient l'accès convulsif : la phase tonique dure 1 ou 2 minutes, la phase clonique peut manquer. Après la crise l'enfant reste somnolent et abattu; les signes urinaires sont variables, les troubles vasculaires difficiles à déterminer.

Elles représenteraient 12 % des néphrites, survenant soit au cours d'une néphrite connue, soit au début d'une néphrite ignorée. Il faut savoir y penser en clientèle et pratiquer un examen d'urines avant de conclure à des crises comitiales. Leur pronostic est bénin.

— *La néphrite œdémateuse* nécessite une recherche attentive, car elle est souvent prise pour une simple augmentation pondérale dont on se félicite. L'œdème est surtout marqué au visage; on recherchera une consistance spéciale de la peau ou le godet sur le dos du pied, dans la région lombaire ou la région prétibiale.

L'origine rénale de ces œdèmes est d'ailleurs beaucoup discutée.

— *La forme cardio-vasculaire* est très difficile à diagnostiquer chez le nourrisson étant donné la difficulté de l'examen. La prise de la tension artérielle doit se faire à l'aide d'un petit brassard ne dépassant pas 2 cm 5 chez le nouveau-né. La maxima varie de 7 à 9 au Lian. Il faut exiger une augmentation de 2 pour conclure à un trouble pathologique.

Les variations de la T. A. ont une grosse importance pour le pronostic.

Traitement.

Dans certains cas, c'est un *traitement d'urgence.*

— Si l'enfant est en crise d'*œdème aigu du poumon* ou en état *d'insuffisance cardiaque aiguë,* on prescrira la thérapeutique classique :

Saignée par ventouses scarifiées,

Ouabaïne IV, 1/16, 1/8 voire 1/4 mgr. dans les cas héroïques.

Théophylline 1 à 2 cg. dans la même seringue.

L'enfant sera maintenu assis.

— S'il s'agit *d'anurie,* suspendre la cause (sulfamides par exemple) et prescrire de l'eau lactosée par la bouche, du sérum glucosé hypertonique intraveineux.

— Dans les *néphrites convulsives,* on pratiquera une ponction lombaire (4 à 5 cm^3 de liquide), du gardénal en solution, intramusculaire (2 à 4 cg).

Le traitement alimentaire est extrêmement difficile au-dessous de 1 an. Dans bien des cas, il faudrait prescrire la restriction des liquides alors que le nourrisson est très deshydraté (toxicoses). Certains pédiatres préconisent les pommes crues rapées.

Charon, dans les *formes graves,* propose du sérum glucosé isotonique à rapport normal ou du sérum salé isotonique en faible quantité.

On utilisera les médications du syndrome toxique : novocaïne IV, gardénal, toni-cardiaques.

Le traitement causal est évidemment logique.

Paracentèse, antrotomie, amygdalectomie en choisissant soigneusement *le moment de l'intervention.*

Traitement *du foyer infectieux* par la pénicilline en I.M. ou en I.V., le sulfathiazol en perfusion veineuse.

Il faut donc savoir penser à la possibilité de l'atteinte rénale chez le nourrisson. Elle n'est pas rare, même au cours d'affections qui paraissent banales.

Les formes graves hépato-rénales semblent relever d'un syndrome toxique.

Il faut connaître les formes convulsives qui sont bénignes malgré les apparences et la difficulté de traiter toutes ces formes de néphrites.

H. F.

BIBLIOGRAPHIE

Constitution chimique et activité des molécules thérapeutiques, par P. Laroux, docteur ès sciences, pharmacien. Un vol. de 118 p. (Masson et Cie, édit.).

Lorsqu'il veut s'orienter dans le dédale de la thérapeutique moderne, tout médecin perçoit bientôt l'insuffisance de ses connaissances chimiques, et il lui faut faire un gros effort pour apprendre dans les livres de chimie — ou trop élémentaires, ou trop complexes — ce qu'il veut savoir.

L'ouvrage de M. Laroux, qui constitue un petit précis de pharmacodynamie, s'adresse à ces médecins soucieux de mieux connaître les produits qu'ils utilisent tous les jours. Il est divisé en deux parties. La première (constitution des molécules organiques) présente la description des matériaux dont sont construites les formules thérapeutiques. La seconde (rapports entre constitution chimique et activité des molécules thérapeutiques) fait comprendre la chimie des médicaments classés selon leurs indications.

I. *Constitution des molécules organiques.* Étude du squelette, des appareils fonctionnels, des corps à fonctions complexes. — II. *Rapports entre constitution chimique et activité des molécules thérapeutiques* : Rapports entre la nature des constituants de la molécule (chaînes et fonctions) et l'activité. Quels sont pour les grands groupes thérapeutiques de médicaments les rapports entre nature chimique et activité pharmacodynamique : Modificateurs du système nerveux central; du système nerveux autonome. Cardiotoniques. Diurétiques. Modificateurs de la nutrition, du métabolisme. Médicaments spécifiques. Antiseptiques. Anthelmintiques.

Manuel de médecine du travail et d'hygiène industrielle, par Maurice Gautrelet 330 p., 17 fig., 980 fr. (G. Doin, édit.).

La médecine du travail est une science appliquée récente à laquelle s'attache un nombre grandissant de praticiens. Mais nul ouvrage n'avait traité jusqu'ici l'ensemble de questions que pose cette spécialisation. Il est heureux que l'auteur, médecin d'usine depuis quinze ans, présente enfin cet important travail au Corps médical.

Il suffit de parcourir la table des matières pour constater avec plaisir la somme des sujets traités : organisation de l'infirmerie, biotypologie, psychotechnique, rendement, syndromes du travail, législation, barème des A. T., problèmes sociaux, etc. L'ensemble est traité avec le plus grand bonheur.

Le praticien lira attentivement la documentation touchant la spécialisation de la médecine du travail et de l'hygiène industrielle.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Les appendicites dites toxiques et leur traitement

par le Dr G. LAURENCE,
Chirurgien des Hôpitaux de Paris.

Le rôle de l'intoxication dans les syndromes chirurgicaux mortels a été grossi d'une manière démesurée par l'ignorance des chirurgiens. Toutes les fois que l'extrême gravité d'une affection ne reconnaît pas une cause infectieuse (mesurée en pratique par l'élévation thermique), on recourt à l'idée d'intoxication. Les livres donnent la description des accidents toxiques observés chez les brûlés, chez les « occlus », au cours des appendicites, et dans les formes dites « toxiques » d'un grand nombre de maladies. Les chapitres consacrés à ce sujet peignent un tableau clinique exact, mais incomplet. Là s'arrête leur mérite. La pathogénie est encombrée de théories aussi nombreuses qu'imprécises. L'origine du corps toxique est abondamment discutée, tandis que sa nature même demeure obscure. Alors que l'étude des germes relevés dans une infection donne clairement l'indication de leurs caractères morphologiques, de leur pouvoir pathogène, de la physio-pathologie et de l'expérimentation, celle du toxique s'avère incapable d'en définir la composition. Elle oscille entre l'adoption de corps repérés — mais d'action plus que douteuse, comme les polypeptides — et celle de substances remarquablement actives, mais hypothétiques. Certains auteurs prétendent résoudre le dilemme en admettant que les variations de celles-ci obéissent aux lois qui commandent les développements de celles-là. Cette position peu scientifique présente les plus grands inconvénients. Le corps toxique dont la présence est supposée intervient comme un *deus ex machina;* inaccessible par définition, il maintient les recherches sur un plan stérile.

Le meilleur exemple des méfaits entraînés par cette attitude est fourni par l'étude des brûlures. Tant que les accidents mortels déterminés par une brûlure étendue ont été rapportés à une intoxication dont on prétendait élucider d'abord la nature, aucun progrès n'a été accompli. Le jour où l'on a fait passer au second plan ce souci théorique pour étudier le mécanisme physio-pathologique de la mort des brûlés et les moyens de correction qu'apporte une perfusion plasmatique bien conduite, de très grands progrès ont été accomplis. Le combat mené par le médecin cessait d'être un combat contre les ombres. Il devenait, avec plus de modestie et d'efficacité, la correction des constantes mesurables et altérées. Que ces altérations soient secondaires à une intoxication, c'est fort possible; qu'un jour l'intoxication puisse être précisée, c'est souhaitable. Mais il importe d'abord que les brûlés ne meurent plus. C'est ce qu'on obtient par une thérapeutique symptomatique conduite scientifiquement.

Dans un domaine différent, le mythe de l'intoxication mortelle consécutive à l'occlusion a disparu le jour où l'on s'est préoccupé de l'équilibre des constantes humorales, de la balance des fluides et de la distension consécutive à l'ingestion de l'air. Les fameuses expériences de WANGENSTEEN ont montré que l'occlusion totale du grêle par ligature, chez l'animal correctement traité, aboutit à la mort *par inanition* au bout de plusieurs semaines, sans symptômes d'intoxication.

Pour une très large part, le traitement des appendicites dites toxiques a souffert des mêmes errements. Pour beaucoup de chirurgiens, la seule définition de ces formes est une invite à la résignation en même temps que la justification de tous les déboires. Cette attitude se fortifie à la lecture d'ouvrages classiques dans lesquels l'évolution vers la mort est décrite comme l'évolution naturelle. Nous allons voir ce qu'il faut en penser.

* * *

Après un début variable, mais souvent rapide, l'appendicite toxique se caractérise par la disproportion entre la pauvreté des signes locaux et des signes infectieux francs, d'une part — et l'allure impressionnante, « mortelle », que revêt le tableau d'ensemble, d'autre part.

La douleur reste souvent modérée, mal localisée par un sujet inerte ou curieusement euphorique. Elle peut aller s'atténuant et ne plus éveiller, après quelques heures, de plaintes spontanées.

La température demeure basse, entre 37° et 38°. Dans certains cas, même, on signale une hypothermie.

L'examen de l'abdomen n'apporte que peu de symptômes : pas de contracture; une défense pauvre et imprécise. Comme toujours, le meilleur signe est la douleur localisée par la palpation dans la région de Mac-Burney. On la trouve faible, quelquefois nulle, sans flexion réflexe de la cuisse. Le toucher rectal ne réveille qu'une sensibilité imprécise.

Il est classique d'insister sur la pauvreté de ces repères habituels et sur la difficulté qui en résulte pour le diagnostic. En réalité, le moindre symptôme local tire une très grande importance du fait qu'on le découvre sur un organisme sidéré, aux réactions affaiblies, presque effacées. C'est en effet l'allure générale du malade qui donne au tableau clinique si fruste une évidente et redoutable signification :

— le teint frappe par une pâleur grise, impressionnante au niveau de la face; les yeux sont excavés et cernés : le regard indifférent, fatigué; les extrémités, mains et pieds, le nez quelquefois, sont froids;

— le pouls est extrêmement rapide, petit, mal frappé, incomptable par moments; on note une respiration superficielle, fréquente, quelquefois irrégulière.

Les signes fonctionnels comme les vomissements et la diarrhée suivent parfois la même évolution que la douleur. Répétés et abondants, au début, ils s'espa-

cent peu à peu : mais dans certains cas ils gardent leur rythme et leur abondance et aggravent rapidement la déshydratation du malade.

Devant le tableau que nous venons d'esquisser, l'unique souci a longtemps été de parvenir au diagnostic exact, d'opérer dans les plus brefs délais et d'espérer, sans trop y croire, que le malade guérirait. L'ablation de l'appendice paraissait aux yeux du chirurgien l'essentiel de sa tâche. Après son exécution, on attendait le déroulement de l'histoire sous le couvert d'une thérapeutique facile : sérum antigangréneux, sulfamides, pénicilline ou streptomycine — plus ou moins accompagnés de toni-cardiaques et de sérum sous-cutané. Ce n est pas à dire que ces gestes soient inutiles : *ils sont insuffisants.* L'observation montre que le tableau de l'appendicite toxique, considéré en dehors de toute arrière-pensée pathogénique, se caractérise par les mêmes altérations physiopathologiques que le choc. Pâleur grisâtre du sujet; refroidissement des extrémités; petitesse et altération du pouls qui par moments s'affole et devient imperceptible, comme si la pompe cardiaque tournait à vide; polypnée *sine materia* — traduisent l'anoxémie par réduction de la masse circulante qui en constitue l'élément essentiel. L'aspect du malade dans ses traits les plus généraux, l'évolution des accidents, ne sont pas moins évocateurs. Le sujet atteint d'appendicite toxique présente le même air de torpeur indifférente, la même inertie, la même insensibilité, avec des phases d'agitation subdélirante, des yeux égarés et fous, que le choqué grave. Si on l'observe pendant quelque temps, on remarque l'allure des accidents, qui progressent par ondes successives au cours desquelles la pâleur s'accentue, les yeux se révulsent, le pouls disparaît, pour reprendre quelques minutes plus tard.

Il nous a été donné récemment d'observer, chez un enfant de trois ans, avec une extrême netteté, l'allure typique de ces accidents de choc au cours d'une appendicite grave.

Le jeudi 4 août 1949, je reçois d'urgence, à 14 h. 15, sur la demande du Dr L..., le jeune Patrick P..., âgé de 3 ans, suspect d'appendicite aiguë. L'histoire de sa brève maladie a débuté dans la nuit du mardi au mercredi, vers 5 heures du matin, par une douleur abdominale et des vomissements. Bien que, au matin, la température ne soit que de 37°,3, la mère, alertée par un décès d'origine appendiculaire dans la famille, fait appel au médecin. Celui-ci ne trouve que des éléments d'information insuffisants et demande à revoir l'enfant. La journée s'écoule sans élévation thermique appréciable, avec quelques plaintes; mais des vomissements répétés et une intolérance gastrique absolue fatiguent le malade. La nuit suivante est médiocre. Bien que la température ne soit, le jeudi matin, que de 37°,8, l'aspect de l'enfant est si impressionnant : pâle, les yeux excavés et cernés, geignant faiblement, ne gardant rien, que malgré la pauvreté des signes physiques, le médecin l'adresse d'urgence à Paris (les parents habitent à 60 kilomètres).

Quand il arrive dans mon bureau, à 14 heures 30, couché dans les bras de sa mère, un seul coup d'œil suffit à juger de la situation. Contrairement à mon attente, les signes abdominaux sont nets, avec une contracture « diffusante », un point douloureux précis et relativement intense Le diagnostic s'en trouve facilité et le pronostic me paraît meilleur qu'au premier abord. L'intervention proposée de toute urgence, acceptée par la famille, a lieu à 15 heures.

Mac Burney. Un peu de pus libre dans la grande cavité. L'appendice est rigoureusement rétro-cæcal et sa découverte nécessite un agrandissement vers le haut. On l'extrait enfin, sans incidents, mais non sans quelques difficultés. La pointe est entièrement sphacélée, de teinte noire, sans consistance, et perforée. Essorage du péritoine. Introduction dans la cavité de 500.000 unités de pénicilline. Mise en place, derrière le cæcum, d'une mèche qui ressort par l'angle inférieur de la plaie.

Je prescris alors glace sur le ventre, pénicilline à haute dose (500.000 unités par jour), toni-cardiaques et syncortyl, 300 centimètres cubes de sérum sous-cutané immédiatement, 300 autres au bout de 12 heures.

Mon erreur à ce moment est de croire que l'appendicectomie a mis cet enfant à l'abri et que l'évolution va être simple. Les vomissements persistent, la déshydratation fait des progrès et deux fois, dans la nuit de jeudi à vendredi, surviennent ce que l'infirmière appelle « des malaises » : pâleur, agitation subdélirante, regard fou, refroidissement, disparition du pouls. Je regrette de n'avoir pas mis en œuvre dès le jeudi le traitement antichoc tel qu'il est devenu classique dans les brûlures. Il est installé le vendredi matin de bonne heure et comprend :

— 1° Une perfusion, par laquelle passeront, en 48 heures;

500 grammes de plasma,
150 grammes de sang frais,
1.200 grammes de sérum physiologique.
600 grammes de sérum glucosé. Soit un total de 2.450 grammes de liquide. Après les 48 premières heures, la perfusion sera maintenue deux autres jours, mais ne comprendra plus que du sérum salé ou du sérum physiologique, en même temps que sera progressivement reprise l'alimentation orale.

— 2° L'administration de calmants, et spécialement de gardénal, par voie intramusculaire et intraveineuse, en quantité suffisante pour obtenir une disparition complète de l'agitation. Dès que l'enfant reprend ses mouvements semi-inconscients, ses plaintes, et qu'on se voit obligé de le tenir, on réinjecte 4 centigr. de gardénal. Notre malade recevra dans les 24 premières heures 20 centigrammes de ce produit, sans qu'il en résulte autre chose qu'un calme acceptable avec des assoupissements passagers.

Tout se passe comme si, en pareil cas, la tolérance au gardénal était considérablement relevée. L'élévation de la dose a peu d'importance : une seule chose compte, c'est que le sujet reste à peu près immobile — et repose.

Cette ligne de conduite, que nous avons adoptée dans tous les cas de choc chez l'enfant, nous paraît infiniment préférable à l'emploi des analeptiques tels que l'adrénaline. Sur le plan de la physiopathologie, nous estimons vain de fouetter un système car-

diovasculaire défaillant pour obtenir un meilleur apport d'oxygène aux centres, si une agitation incontrôlée multiplie dans des proportions considérables les besoins d'oxygène. Aucun analeptique ne peut multiplier par 3, 4, ou plus, la masse sanguine réellement circulante : or l'agitation multiplie les besoins dans de semblables proportions. Sur le plan de la clinique, une expérience assez longue des chocs postopératoires, par brûlure ou par syndrome dit toxique, chez l'enfant, nous permet de dire que le plus grave danger qui menace un choqué, c'est l'agitation. La phase de torpeur inerte qui précède la mort ne doit pas faire illusion : au demeurant elle est courte. Le choqué meurt souvent, d'un seul coup, au sortir d'un accès d'agitation délirante, pendant lequel plusieurs personnes ont été obligé de le tenir. Nous connaissons un cas, observé il y a plusieurs années, où un état de choc postopératoire, latent plus de 24 heures après l'intervention, fut révélé et aggravé par une visite aussi malencontreuse que prolongée des parents avec larmes, cris, fausses sorties multipliées, et se termina par la mort.

La restauration de la masse circulante par perfusion a pour corollaire indispensable sa protection contre le gaspillage des contractions musculaires désordonnées. Pour guérir, le choqué doit reposer.

— 3° La mise en place d'une tente à oxygène dûment réfrigérée, non pas d'une manière constante, mais toutes les fois qu'il s'agit de passer une phase inquiétante. La surexygénation du sang qui reste en circulation permet d'en compenser la réduction.

— 4° Des tonicardiaques tels que le solucamphre et la coramine, des extraits surrénaliens sous forme de syncortyl, à l'exclusion de tout analeptique vasculaire tel que l'adrénaline.

La mise en œuvre de ce traitement dès le vendredi matin permit de franchir, non sans inquiétudes, les deux jours suivants. Il suffisait d'un de ces moments d'agitation anxieuse, si fréquents chez les choqués, d'un léger frissonnement provoqué par l'injection de plasma ou la transfusion, pour que l'enfant bascule au creux d'une « onde de choc » parfaitement caractérisée, répondant trait pour trait à la description qu'en a donnée le Prof. J. Leveuf chez les opérés de hanche et que j'ai si souvent observée à ses côtés. C'est ce que l'infirmière appelait un « malaise » : pâleur subite, refroidissement, cyanose des ongles, regard perdu, pouls imperceptible, respiration très rapide et superficielle. Grâce au gardénal et à la perfusion, ces deux jours passèrent sans l'accident mortel maintes fois menaçant, avec les mêmes aspects, les mêmes variations qu'on observe chez les brûlés graves ou les choqués après intervention orthopédique. Pendant ce temps, la température, désarticulée, oscillait sans signification au gré des incidents : une diarrhée liquide et profuse s'installait peu à peu.

Au troisième jour (soit le dimanche matin) il devint possible de procéder à une réalimentation progressive. Le choix de celle-ci s'orienta immédiatement vers la couverture des besoins protidiques : jus de viande saisie et pressée, lait ou café au lait, tandis que la perfusion salée et glucosée couvrait encore une large part des besoins en eau, en sel et en hydrates de carbone. Grâce à cette substitution progressive, on n'eut pas à déplorer de surcharge digestive, le transit reprit et le mercredi, le malade pouvait être considéré comme hors de danger.

* * *

Si nous avons choisi et rapporté, parmi d'autres, l'exemple de cet enfant, c'est qu'il nous paraît tout à fait caractéristique. Que l'appendicite fut toxique, au sens habituel du mot, l'aspect du malade, sa pâleur grise, sa diarrhée, sa température modérée, son pouls filant le prouvaient assez. Mais l'acceptation facile de l'idée d'intoxication n'apportait aucune aide. Par contre la reconnaissance et la mesure de l'état de choc, avec réduction de la masse circulante et anoxémie, en dehors de toute prétention à une interprétation pathogénique, permirent la thérapeutique symptomatique qui obtint, point par point, étape par étape, la guérison. La question de savoir si l'origine des accidents résidait dans une intoxication demeure une question intéressante, certes, mais dont la solution est aussi imprécise qu'inefficace au point de vue pratique.

Nous pensons, pour conclure, que l'expression « forme toxique », donnée comme explication aux syndromes mortels observés dans de nombreuses affections, doit disparaître tant que la réalité, la nature et la présence du corps toxique n'auront pas été démontrées. Pour nous en tenir à l'appendicite dite toxique, le renoncement à cet adjectif trop facilement consolateur, nous paraît la première étape à remplir pour l'engagement thérapeutique terre à terre, mais efficace, contre les altérations physio-pathologiques qu'il recouvre.

GÉNÉTIQUE DU PRATICIEN (1)

II

Avant d'examiner les principaux modes de transmission des maladies héréditaires liées à une anomalie des gènes, il nous faut encore étudier rapidement quelques notions générales.

Dans notre précédent article, nous avons implicitement admis, dans un but de schématisation, qu'à un gène d'une forme déterminée (2) correspondait un unique caractère phénotypique, toujours manifesté de la même façon quand il existait à l'état homozygote ou à l'état hétérozygote dominant, et nous avons négligé l'influence sur la manifestation d'un caractère des circonstances du milieu extérieur.

Cette supposition est beaucoup trop simpliste, comme le montrent de nombreux exemples expérimentaux et cliniques. En effet :

1° D'une part certains caractères héréditaires, qui paraissent simples, dépendent en réalité *de la présence*

(1) V. *Journal des Praticiens*, n° 37, 15 septembre 1949.
(2) On l'appelle encore « facteur ».

de plusieurs facteurs dont le concours est nécessaire à leur réalisation. Si l'un de ces facteurs manque, le caractère en question peut ne pas se manifester.

On nomme ce conditionnement d'un seul caractère apparent par plusieurs facteurs (portés par des gènes différents) : *polymérie.*

Un exemple classique chez les mammifères en est l'aspect de la pigmentation où l'abondance, la couleur, la répartition du pigment dépendent de gènes différents : Fischer admet au moins deux facteurs, l'un brun, l'autre jaune, pour la coloration de la peau des nègres. De plus, pour se manifester, tous ces facteurs dépendent de la présence d'un dernier facteur appelé *conditionnel*, nécessaire pour que tous les autres gènes actuent leur présence. S'il manque, le sujet, malgré la présence des gènes responsables de la couleur, de l'intensité, etc., ne formera pas de pigment : ce sera un albinos.

D'autre part, à l'inverse du cas précédent, un *seul gène* peut par sa présence faire apparaître *plusieurs caractères* très différents, qui, en pathologie héréditaire, se comportent comme un ensemble (plus ou moins complet) se transmettant *en bloc* aux descendants anormaux. On nomme ces faits *polyphénie.*

Très souvent cet ensemble, qui porte sur des caractères semblant sans aucun rapport, groupe en réalité des caractères anormaux atteignant une même lignée embryonnaire de cellules, une même variété de tissu, un ensemble complexe de caractères humoraux.

Touraine en donne de nombreux exemples parmi lesquels nous citerons seulement :

— l'albinisme, où l'on observe non seulement une dépigmentation des poils, mais aussi une décoloration de la peau, des iris, et également en général une hypoplasie staturale, du nystagmus, une certaine apathie, une moindre résistance aux infections;

— certains états dits constitutionnels ou diathésiques sont à en rapprocher. « Ils comportent des manifestations très diverses, mais liées par le même fond organique général, qui se combinent en alternant chez le même individu et se transmettent isolés ou en complexes variés parmi sa descendance » (Touraine).

Parmi ceux-ci on peut citer : les affections dites « allergiques » qui groupent eczéma, urticaire, asthme, rhume des foins, migraines, etc. Le *status dysraphicus* qui réunit des malformations dues à des troubles de coalescence des raphès médians antérieur ou postérieur ou latéraux (en font notamment partie hypo- ou épispadias, hernies ombilicales, spina bifida, bec de lièvre, etc.).

Ces cas de polyphénie sont à distinguer des liaisons entre gènes différents ou chaînes héréditaires, que nous examinerons plus tard, où plusieurs caractères différents se transmettent souvent en bloc, mais sont dus en réalité à la transmission de plusieurs gènes différents portés par un même chromosome.

On peut par contre en rapprocher les faits découverts par Cuénot et connus sous le nom de *facteurs léthaux.*

Certains gènes responsables de l'apparition d'un caractère qui peut très bien n'avoir aucune apparence pathologique, tel la couleur jaune du pelage chez la souris, ne peuvent exister qu'à l'état *hétérozygote*; les individus (obtenus par croisement d'hétérozygotes) qui devraient être homozygotes pour ce caractère ne sont pas viables et meurent soit à l'état embryonnaire (cas des souris jaunes), soit peu après la naissance. Un tel facteur est dit léthal. On conçoit que pour qu'il soit reconnu (par croisements) comme léthal, il faut qu'il soit dominant; on peut cependant concevoir l'existence de facteurs récessifs léthaux : on en soupçonnera l'existence lorsque dans un croisement, on verrait apparaître un nombre anormal de mort-nés.

Dans plusieurs caractères pathologiques chez l'homme on peut soupçonner l'existence d'un facteur léthal : par exemple épidermolyse bulleuse dystrophique, maladie de Recklinghausen (neurofibromatose). C'est l'existence d'un tel caractère léthal lié au gène de l'hémophilie (porté par le chromosome X) qui, nous le verrons plus tard, est invoqué par certains pour expliquer l'absence de femmes hémophiles (qui devraient être homozygotes).

2° Le caractère récessif ou dominant d'un facteur donné n'a pas toujours les caractères absolument tranchés que nous lui avons attribués jusqu'ici.

D'une part lorsque existent pour un même gène plusieurs facteurs allélomorphes possibles, il peut se faire que tel facteur, dominant vis-à-vis d'un de ses allélomorphes, soit récessif vis-à-vis d'un autre.

Mais surtout, au cours de générations successives, tel facteur qui domine habituellement un de ses allélomorphes, peut de temps à autre être récessif vis-à-vis de ce dernier. C'est le phénomène de la dominance irrégulière que nous étudierons en détail plus tard.

La propriété d'un facteur d'actuer le caractère qu'il représente avec une fréquence plus ou moins grande s'appelle sa *pénétration.*

3° Nous avons supposé jusqu'ici que l'influence de la constitution chromosomique sur les caractères héréditaires était absolue et indépendante du milieu où se trouve vivre le noyau des cellules : milieu cytoplasmique, milieu humoral, milieu extérieur.

S'il en est bien ainsi en gros, l'influence du milieu n'est cependant pas négligeable bien qu'encore assez mal connue dans la plupart des cas.

Milieu cytoplasmique. On discute encore pour savoir s'il existe vraiment une hérédité cytoplasmique, c'est-à-dire s'il existe des caractères transmis uniquement par le cytoplasme. Le développement du cancer mammaire de la souris, le développement de la chlorophylle chez certaines plantes semblent le faire inférer. Chez l'homme ces faits sont encore mal connus.

Mais à côté de ce problème non encore résolu, le cytoplasme doit retentir sur l'activité génotypique : par exemple il influencera les phases de la méiose chez certains animaux.

Le milieu maternel joue incontestablement un rôle dans l'apparition de certaines tares dépendant

d'un gène pathologique : le mongolisme est d'autant plus fréquent que l'âge maternel est plus élevé; la polydactylie héréditaire du cobaye est plus fréquente au contraire chez les femelles les plus jeunes.

L'influence du milieu postnatal est beaucoup plus difficile à apprécier. Car la structure du milieu surtout pour l'homme est extrêmement complexe. L'apparition à un âge tardif de certaines tares héréditaires (alors que d'autres apparaissent dès la naissance) montre bien une influence certaine du milieu.

Cette influence peut soit exagérer une anomalie venant d'un état héréditaire : par exemple l'exposition à la lumière extériorisera sur terrain nœvique héréditaire un *xeroderma pigmentosum* et facilitera sa cancérisation; soit au contraire atténuer certaines anomalies : un régime approprié évitera l'extériorisation cutanée sous forme de xanthomatose en cas d'hypercholestérolémie familiale. L'étude systématique de ces faits est donc difficile et c'est là où la méthode des *études gémellaires* peut rendre de grands services. On sait en effet que les jumeaux *univitellins* qui résultent du dédoublement à un stade très précoce d'un embryon issu de la fécondation d'un même ovule par un même spermatozoïde, possèdent exactement le même patrimoine génotypique

La reconnaissance de pareils jumeaux est relativement facile quand on a pu examiner le placenta et les annexes après l'accouchement. Si l'on manque de renseignements à ce sujet, la très exacte ressemblance des deux jumeaux, qui paraissent deux exemplaires du même individu, est un signe de très haute probabilité. On conçoit alors que, si les circontances amènent de tels jumeaux à vivre dans des milieux différents, les différences de comportement ou de morphologie qu'ils pourront ultérieurement présenter ne pourront être attribuées qu'à l'influence du milieu.

Malheureusement de telles études, bien que très précieuses, n'existent qu'en nombre très restreint en raison de la rareté des jumeaux univitellins.

(*A suivre*)

L. G.

NOTES DE GYNÉCOLOGIE

Le test de Soskin et le diagnostic de la grossesse

Découvert en 1940 par Soskin, de Chicago, ce test consiste dans le déclenchement d'une hémorragie menstruelle par une injection de prostigmine. Le résultat ne demeure nul que si l'aménorrhée est en relation avec une grossesse débutante. La valeur de l'épreuve, rapidement reconnue, lui a valu de diffuser rapidement aux États-Unis, au Canada, en Italie, en Suisse et, depuis la libération, en France.

M. J. Chosson et Mme Colonna (de Marseille) nous apportent aujourd'hui le résultat de leur expérience propre (*Marseille-chirurgical*, 1949, n° 2), réalisée dans le service du Prof. Vayssière.

L'ensemble de leur travail porte sur 27 observations, suffisamment suivies pour être considérées comme valables. Un nombre bien plus grand de malades ont subi l'épreuve à la prostigmine, mais n'ont pas été revues assez régulièrement pour permettre des conclusions valables.

Chaque femme a reçu, suivant la technique de Soskin, une injection intramusculaire de 1 à 2 cm³ de prostigmine par jour, pendant des périodes variant entre 2 et 5 jours :

4 fois, on a fait 2 injections,
18 fois, — 3 injections,
5 fois, — 5 injections.

Chez ces 27 malades aménorrhéiques pour lesquelles le diagnostic de grossesse était incertain, le test a été 17 fois négatif, c'est-à-dire que les injections de prostigmine, même répétées cinq jours de suite, n'ont amené aucune perte de sang. M. Chosson et Mme Colonna dégagent l'intérêt tout particulier qui s'attache aux observations suivantes :

— P., 31 ans, primigeste, est vue le 9 mars 1948, le diagnosticclinique est : grossesse interrompue possible — dans le 6e mois, on fait 3 injections de 2 cm³ de prostigmine : aucun écoulement — quelques jours plus tard, les bruits fœtaux deviennent perceptibles et permettent de porter définitivement le diagnostic de grossesse en évolution.

Voici une autre observation plus démonstrative encore :

— Femme de 37 ans, primigeste, état psychique particulier avec période de dépression; les règles sont irrégulières et elle présente surtout de l'aménorrhée au cours des crises de dépression.

On l'examine le 12 mars 1948. La hauteur utérine est de 20 cm. mais l'auscultation est négative. Mieux encore : la radiographie ne montre pas de fœtus et une réaction de Brouha faite à Aubagne a été négative. On injecte trois fois 2 cm³ de prostigmine sans incident. Pas la moindre goutte de sang. La femme est maintenue en observation et quelques jours plus tard l'auscultation fœtale *positive* tranche définitivement le diagnostic.

Dans les grossesses pathologiques, le test demeure également négatif. Dans une grossesse môlaire et dans deux cas de rétention d'œuf mort, aucun écoulement de sang n'est apparu.

Dans 10 cas, le test s'est montré positif, c'est-à-dire que l'administration de prostigmine a été suivie d'un écoulement de sang. Dans tous ces cas, l'hémorragie est apparue après 2 ou 3 injections, 48 heures en moyenne après la dernière injection.

Toutes ces femmes ont été suivies assez longtemps pour que les auteurs puissent affirmer l'absence de grossesse. Les incidents sont demeurés pratiquement négligeables. Les nausées et les palpitations n'ont été rencontrées que chez les femmes enceintes de plusieurs mois.

**

Les conclusions, intéressantes par leur netteté, sont les suivantes :

1° En aucun cas, les injections de prostigmine n'ont été suivies de la moindre émission sanguine en cas de grossesse, même pathologique et même en cas de rétention d'œuf mort.

2° En l'absence de grossesse, le test peut être indifféremment positif ou négatif.

3° Mais, et c'est là la constatation la plus importante, quand il est positif, on peut (du moins en l'état actuel des recherches), affirmer qu'il n'y a pas de grossesse.

Le test de Soskin est donc *un test de non-grossesse.* Il ne faut pas lui demander plus, mais il semble pouvoir, sur ce point limité, donner des garanties suffisantes pour une utilisation pratique.

G. L.

THÉRAPEUTIQUE MODERNE

Traitement de l'orchite ourlienne

Les oreillons s'observent surtout de cinq à quinze ans. Ils sont rares après la vingtième année; mais il se produit des épidémies chez les jeunes soldats. On sait que la maladie peut se compliquer de pancréatite, de mastite, de bartholinite, de rares ovarites (1) et, surtout, d'orchite.

L'orchite a été signalée pour la première fois par Hippocrate. Comme l'a vu Desbarreaux-Bernard en 1859, il arrive que, pendant certaines épidémies, on voit des orchites sans parotidite ou des orchites précédant la parotidite.

La fréquence de l'orchite varie suivant les épidémies et, surtout, elle varie suivant l'âge : absolument exceptionnelle chez les sujets impubères, elle se produit souvent chez les jeunes adultes, un cas sur cinq, dit Hoyne, un cas sur deux, enseignait Eugène d'Heilly. Elle est souvent bilatérale. Elle se manifeste, habituellement, du quatrième au huitième jour de la maladie.

L'orchite est, souvent, suivie d'une atrophie testiculaire qu'a signalée Hamilton en 1761. Il s'agit d'un fait macroscopique, facile à constater, qui se produit dans la moitié des cas. On discute, encore, pour savoir si cette atrophie est définitive et si elle détermine une incapacité fonctionnelle définitive.

* * *

Nous avons dit que l'orchite ne s'observe pas chez l'enfant. D'où l'idée de prévenir cette complication par l'emploi d'un moyen qui inhiberait l'activité testiculaire, — étant donnée l'inconstance des résultats préventifs ou curatifs, obtenus par le sérum de convalescent et la gamma-globuline de convalescent. Dans cet ordre d'idée, on a utilisé le diéthylstilbestrol. Savran a employé ce produit sur soixante-dix-sept patients avec cent soixante-huit témoins. Vingt-huit de ceux-ci eurent une orchite et trois seulement des sujets traités. Ceux-ci faisaient partie d'un groupe qui avait reçu, trois fois par jour pendant cinq jours, un milligramme. Parmi ceux qui avaient reçu cette dose quatre fois, il n'y eut pas un seul cas d'orchite (1).

L'étude de cette méthode a été reprise par Hoyne à Chicago. A dix-neuf sujets entrés au Cook county contagious diseases Hospital avec une orchite, on administra chaque matin cinq milligrammes de diethylstilbestrol. La durée moyenne de l'orchite fut de 2,58 jours (d'Heilly donnait comme durée pour atteindre l'acmé cinq à six jours). Les malades furent immédiatement soulagés. Sur les vingt sujets sans orchite, treize reçurent un milligramme et trois eurent des orchites unilatérales peu accentuées. Les sept autres eurent deux milligrammes et aucun ne fit d'orchite (2).

Les résultats de ce traitement sont donc assez satisfaisants.

Henri Vignes.

(1) Guilloux. L'infection ourlienne dans ses rapports avec la menstruation et la gestation. *Thèse* de Paris. 1922, Vigot, édit.

(1) Savran. Diethylstilbestrol in the prevention of orchitis following mumps. *Rhode Island Med. Journal.* 1947, t. 29, p. 662.

(2) Archibald Hoyne, Jérôme Diamond et Joseph Christian. Diethylstilbestrol in mumps orchitis. *Journal of the American med. Ass.*, 25 juin 1949, t. 140, p. 662.

NOTES DE THÉRAPEUTIQUE

Chez les malades qui se plaignent d'insomnie et chez qui les hypnotiques restent sans résultat, la physiothérapie peut être d'un grand secours. La méthode employée sous le nom *d'ionisation broncho-calcique diencéphalo-hypophysaire* est la suivante : on applique sur les régions oculaires de grandes compresses imbibées de bromure de calcium à 1 %. Les deux compresses sont reliées électriquement; elles représentent un pôle. L'autre pôle est constitué par une autre compresse appliquée sur la nuque. Les pôles sont reliés à la fois à un générateur galvanique et à une diathermie par les dispositifs classiques.

(Gleize-Rambal et Dias (de Marseille). (*Société française d'Électro-radiologie médicale*, 11 *janv.* 1949)

FORMULAIRE DU PRATICIEN

ENTÉRO—COLITE DYSENTÉRIFORME

Sirop d'ipéca........ 10 gr.
Sirop simple......... q. s. pour 60 cc.

(Une cuillerée à café d'heure en heure, pour un enfant de 1 an.)

— 10 gr. de sirop d'ipéca représentent 0 gr. 10 d'ipéca.

(G. Blechmann.)

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

DERMATOLOGIE

Les eczémas professionnels (1)

A l'heure actuelle, où la Médecine industrielle est amenée à jouer un rôle social de plus en plus important, il nous paraît utile d'attirer l'attention des Praticiens sur un groupe d'affections cutanées qui est le plus fréquent (et de beaucoup) parmi les dermatoses professionnelles. Il s'agit d'ailleurs là non seulement d'accidents cutanés fréquents chez des ouvriers travaillant dans toutes espèces d'usines, mais encore dans toutes les professions, même les plus inattendues, telle la pianiste sensibilisée à la bakélite des touches de son clavier (H. Gougerot et Delzant).

***

Du point de vue clinique, rien ne distingue ces eczémas professionnels d'eczémas dus à toute autre cause (eczémas « endogènes » ou de cause inconnue en particulier) et c'est pourquoi nous pensons avec H. Gougerot qu'il est arbitraire de les séparer de l'eczéma pour les ranger dans une catégorie de « dermites artificielles ».

Toutes les formes cliniques de l'eczéma peuvent s'y observer : E. aigu, subaigu ou chronique; E. secs ou suintants, etc; c'est pourquoi il est inutile de vouloir en donner une description, qui amènerait à retracer tout le tableau clinique bien connu des eczémas.

Mais nous voulons insister sur un certain nombre de notions étiologiques et pathogéniques, dont l'intérêt est non seulement théorique, en confirmant par le rôle essentiel du terrain l'appartenance de ces formes à l'eczéma vrai, mais encore pratique, car elles comportent des conséquences prophylactiques et thérapeutiques que nous examinerons ensuite en détails.

***

Notions étio-pathogéniques.

Rappelons que la pathogénie de l'eczéma (comme celle de beaucoup d'affections dites allergiques) peut être grossièrement schématisée par l'interférence de trois facteurs principaux :

— 1° *un agent déclenchant*; c'est ici un agent externe : produit dont le contact dans l'exercice de la profession, va déterminer l'eczéma lorsqu'il rencontre :

— 2° un *terrain général sensible* avec

— 3° un *terrain cutané spécial*, caractérisé essentiellement par la porosité épidermique et qui détermine la réaction cutanée à prendre la forme histologique de spongiocytose épidermique qui correspond en clinique à l'eczéma.

Étudions rapidement chacun de ces facteurs :

I. *Tous les corps peuvent provoquer de l'eczéma*, même l'eau : produits industriels, métaux (caissière emballant des pièces de nickel, etc...), végétaux (écosseuse de pois, cueilleuse de figues, emballeuse de vanille, décoratrice de laque, marchand d'artichauts, vendeur de fraises, bûcheron, menuisier et ébéniste, etc. Irritants physiques (eczéma de la star inondée de lumière, etc...).

Les impuretés ou les « additifs », et non pas le corps principal, peuvent être les coupables : le levain et non la farine du boulanger; le chromate colorant l'eau de javel et non cette dernière; les sels de cuivre et non l'encre de l'imprimeur.

II. *La sensibilisation* qui n'est pas spéciale à l'eczéma, mais est un facteur de terrain général qui se rencontre dans toutes les affections dites « allergiques » : asthme, rhume des foins, urticaire, etc.

A) *du point de vue évolutif :*

Tantôt cette sensibilisation a été acquise, ou plus exactement on arrive à mettre en évidence l'acquisition de cette sensibilisation, essentiellement par l'anamnèse : un sujet a pu au début de son travail manipuler sans inconvénient tel produit; puis, après un temps plus ou moins long, la manipulation a déterminé de l'eczéma. Certains produits déterminent si fréquemment cette sensibilisation qu'on la dit obligatoire, par exemple : primulacées des fleuristes ou des jardiniers (Bruno Bloch et Jadassohn), explosifs T.N.A. (Marceron)... Cette presque constance de la sensibilisation est un grand inconvénient de certaines industries, mais heureusement elle est souvent compensée par le phénomène inverse.

Cette sensibilisation se manifeste parfois par un mode d'apparition particulier découvert par Marceron, la *dermite retardée de* sensibilisation :

Chez certains individus non sensibilisés, le contact du corps offensant ne donne pas de réaction immédiate, ou très légère et fugace du type brûlure; les accidents cutanés, érythème, œdème, eczéma, n'apparaissent qu'autour du 9e jour et sont souvent extensifs, de même que les accidents sériques et les érythèmes médicamenteux précoces, arsenicaux, auriques, etc.; il y a donc dermite retardée.

Au contraire, chez le même individu que ce dernier contact a sensibilisé, un deuxième contact donne des accidents cutanés immédiats dès les premières heures, et non plus des accidents tardifs du 9e jour.

(1) Nos lecteurs que cette question intéresse trouveront plus de détails dans le petit livre (à paraître) de H. Gougerot et A. Carteaud : *Les Dermatoses professionnelles*. Maloine, éditeur.

Tantôt, et le plus souvent, c'est *d'emblée* que le contact d'un produit se révèle nocif : sensibilisation congénitale, « idiosyncrasie », intolérance sont les termes utilisés pour désigner cette sensibilisation de cause en réalité inconnue.

B) du point de vue du produit sensibilisant.

a — Tantôt il s'agit d'un *produit unique et bien déterminé.* Dans quelques cas le simple interrogatoire du malade permet de le déterminer.

Souvent, dans une profession exigeant la manipulation des produits variés, l'usage des *tests cutanés* est nécessaire pour dépister le produit nocif. Rappelons à ce sujet que la simple cutiréaction avec le produit suspect est trop simpliste et que H. Gougerot a préconisé l'usage des 3 tests :

— application du produit sur la peau simplement dégraissée à l'ether,

— sur la peau frottée au papier de verre (abrasion de la couche cornée et mise au contact du produit avec la couche de Malpighi).

— sur la peau scarifiée en quadrillage (mise en contact du produit avec des couches profondes de l'épiderme et le derme).

Signalons aussi que la pratique des tests devra être prudente, étant quelquefois susceptible de déclencher un eczéma généralisé.

b — Tantôt il s'agit de *plurisensibilisations.*

La sensibilisation n'est pas toujours strictement spécifique et la notion de plurisensibilisation que H. Gougerot a étudiée à plusieurs reprises depuis 1914, paraît de grande importance, quoique encore trop peu connue, en raison de sa fréquence et de ses conséquences pratiques.

1° Tantôt l'irritant extérieur vient en contact sur l'épiderme, et il est banal de rencontrer une blanchisseuse, sensibilisée à l'eau de Javel (comme Ravaut en a donné la preuve biologique) et au savon noir, souffrir aussi d'eczéma alors qu'elle mange du poisson.

2° Tantôt le corps nocif, venant de l'extérieur, pénètre dans l'organisme par l'alimentation ou par injections médicamenteuses ou par contact professionnel. Par exemple, un fromagier fut d'abord sensible à son fromage et non aux autres fromages, puis peu après il s'est sensibilisé à d'autres fromages et enfin à d'autres aliments : gibier, etc. (H. Gougerot) : Certains individus ont ainsi une fragilité humorale et tissulaire produisant une déplorable facilité à se sensibiliser à des corps différents et rendent inefficace le moyen de les changer d'emploi.

C) le processus inverse de cette sensibilisation, c'est-à-dire une « *immunisation* », peut non seulement être provoqué par une thérapeutique désensibilisante comme nous le verrons plus loin, mais encore apparaîtra spontanément, sous forme d'immunisation tardive. Comme l'ont montré plusieurs observations de H. Gougerot, quelques applications d'un produit d'abord nocif ont provoqué, par la suite, la désensibilisation à retardement. Dans d'autres cas cette immunisation se manifeste dans un phénomène curieux décrit par H. Gougerot :

l'arrêt du travail est cause de l'eczéma, qui se produit lors de la reprise du travail : tout se passe comme s'il y avait mélange de sensibilisation et d'immunisation par suite des contacts professionnels, l'immunité l'emportant puisque l'ouvrier n'a pas d'eczéma. Lorsque survient un arrêt de travail, l'immunité disparaît rapidement et il ne reste que la sensibilisation, d'où déclenchement de l'eczéma lorsque l'ouvrier reprend son travail. Divers exemples en ont été cités : eczémas du palissandre, des cuirs, des ciments (H. Gougerot et collaborateurs), cuisinier de restaurant (Raoul Bernard).

On conçoit l'intérêt de ces faits — en pathologie générale, par leur opposition aux phénomènes de sensibilisation progressive et par la démonstration d'une défense de l'organisme, — et leur importance pratique dans la médecine industrielle, par leurs conséquences thérapeutiques.

D) Dans la détermination de ce terrain général sensible peut intervenir également un dysfonctionnement du foie, des glandes endocrines, du système nerveux (surtout du sympathique).

Bien que l'on ait souvent exagéré leur rôle, de nombreuses observations montrent leur importance dans le déclenchement des eczémas professionnels.

En effet, le foie et les glandes endocrines sont les grands défenseurs de l'organisme contre toutes les intoxications et sensibilisations. En effet, le système nerveux, le sympathique surtout, en synergie avec les glandes endocrines, est le grand régulateur des réactions humorales, donc le mainteneur de l'équilibre humoral dont le déséquilibre est la cause principale de la sensibilisation et par conséquent de l'eczéma.

Éduquer les ouvriers sur la nécessité d'une bonne hygiène et du calme nerveux, lutte contre l'alcoolisme et les fautes alimentaires seront parmi les meilleurs moyens préventifs des eczémas professionnels, puisque l'alcoolisme est le grand coupable des troubles et des lésions hépatiques.

III. *Le rôle du terrain cutané est essentiel.* Comme y insiste depuis longtemps H. Gougerot, c'est une « fragilité » et une « porosité » spéciales qui déterminent la réaction cutanée à revêtir la forme de l'eczéma.

« Une peau saine ne se laisse pas imprégner par un irritant déposé sur elle et, à moins qu'il ne soit caustique, cet irritant ne détermine pas de lésion. Au contraire, chez ces malades à peau fragile, l'irritant pénètre la peau précisément parce qu'elle est poreuse et il l'irrite. Pour se défendre l'organisme réagit suivant le mode inflammatoire et appelle de l'eau salée d'où résulte l'œdème de l'eczéma... L'appel d'eau cherche à diluer le toxique qui imprègne la peau : l'eczéma est donc bien une réaction de défense. »

Cette porosité a pu être mise en évidence dans certains cas par la résorption de colorants, telle l'eosine,

par une région cutanée apparemment saine chez des eczémateux, alors que la peau normale ne résorbe pas l'éosine.

Une méthode électrique permet également de la mettre en évidence : dans 75 % des cas d'eczéma, le peau apparemment saine, sans aucune lésion visible (soit qu'il s'agisse de régions antérieurement lésées et guéries, soit qu'il s'agisse de régions non lésées alors que d'autres parties du tégument le sont) présente une impédance (1) fortement abaissée pour le courant alternatif de basse fréquence par rapport à la peau de sujets n'ayant jamais eu d'eczéma (Louis Gougerot). Néanmoins H. Gougerot a montré que ce terrain cutané n'était pas toujours homogène sur toute l'étendue du tégument : il peut exister des sensibilisations ou au contraire des immunisations *régionales*, comme le montre l'exploration comparée en appliquant sur un même eczémateux le corps nocif en des points différents; on trouve souvent des différences de sensibilité.

* * *

Du point de vue prophylactique et thérapeutique, il faut s'appuyer sur les données précédentes pour tenter de résoudre un problème souvent difficile et dont la solution, souvent affaire de cas particuliers, réclame de façon impérieuse la collaboration loyale, intelligente et patiente des employeurs, des médecins, des contremaîtres et des ouvriers.

Ces mesures prophylactiques et thérapeutiques ont été classées par H. Gougerot sous huit chefs :

1er Groupe. — *Éviter les contacts pendant le travail :* appareils protecteurs fermés, hottes, ventilateurs, casques, lunettes, gants, pinces, onction de corps gras, etc.

Certains procédés sont faciles à appliquer (appareils fermés, ventilateurs, etc.) d'autres sont difficiles ou onéreux; par exemple, les gants sont coûteux, fragiles, rapidement percés, devenant alors nocifs parce qu'ils provoquent la macération de l'épiderme avec le corps nocif. D'autres sont impossibles, par exemple l'onction de corps gras chez les ouvriers de la galvanoplastie. C'est une étude que devront faire, pour chaque industrie, et en étroite collaboration, l'employeur, le médecin, l'employé.

Avant la deuxième guerre mondiale et surtout pendant cette guerre, les médecins d'usine ont cherché des formules de pâtes et crèmes protecteurs ou crèmes isolantes (Barrier creams des Anglo-Saxons).

En France des réalisations du même ordre ont été effectuées récemment. Mais ces « gants-crèmes » ne valent que pour la protection des mains et des avant-bras, elles ne sont pas efficaces pour les ouvriers qui ont besoin de se laver les mains fréquemment ou qui travaillent les mains dans l'eau.

(1) « Résistance » électrique au courant alternatif.

2e Groupe. — *Supprimer les contacts après le travail et pendant les repas, les heures des repos.*

Cette suppression, qui pourtant est « évidente », est trop souvent négligée : l'ouvrier ne se lave pas les mains, ne se nettoie pas les ongles pour les repas; il quitte l'usine sans se débarrasser du produit nocif imprégnant ses vêtements et son linge, ses mains et son visage, il ne quitte pas ses vêtements de travail dès sa rentrée à la maison.

Il faut éduquer l'ouvrier et même lui imposer une hygiène indispensable, lui faciliter le nettoyage au moment des repas, des repos, du départ de l'usine, par des lavabos, douches, vestiaires et, dans certaines industries, lui permettre le changement de vêtements.

3e Groupe. — *Soigner la peau, calmer les lésions naissantes* dès la sortie de l'usine et au coucher.

Dans les locaux du nettoyage, à l'heure des sorties, le médecin organisera une permanence d'infirmiers ou d'infirmières qui dépisteront ces lésions, enverront les fragiles au médecin, distribueront le topique calmant prescrit par le médecin qu'ils appliqueront aussitôt et donneront, si besoin, une pâte calmante pour que l'ouvrier fasse une nouvelle onction au coucher.

4e Groupe. — *Éviter les fautes d'hygiène, éduquer* les ouvriers et ouvrières sur la nécessité d'une vie calme, d'un régime alimentaire équilibré et surtout *lutter contre l'alcoolisme.*

Cette éducation devra être faite patiemment, périodiquement, par le médecin dans des causeries générales, et dans des entretiens personnels entre médecins (ou assistantes sociales) et ouvriers. Le médecin s'efforcera de traiter et guérir les troubles du foie, endocriniens, nerveux, etc.

L'organisation des œuvres sociales et des distractions saines, terrains de sport, foyers d'usines avec bibliothèques, théâtre, cinéma, cours d'instruction, faciliteront cette éducation.

5e Groupe. — *Changer d'emploi.* Dans une industrie à fabrications multiples, le changement de contact est efficace, mais souvent le malade est un prédisposé qui se plurisensibilisera.

Dans une fabrique d'un seul produit, il est possible souvent de transférer l'ouvrier par exemple à l'emballage des boîtes, au transport, etc.

6e Groupe. — *Désensibiliser le malade.* C'est un procédé séduisant qui doit être tenté, lorsque la protection est difficile et que des raisons sociales rendent impossible le changement d'emploi.

On obtient cette désensibilisation par des applications cutanées du corps nocif très dilué à $\frac{1}{1.000.000}$ par exemple, puis de plus en plus concentrées, lentement ou rapidement croissantes, suivant les réactions cutanées.

Malheureusement la méthode de désensibilisation compte plus d'échecs que de succès. Facile, sans danger, demandant seulement de la patience et de la minutie

de la part du malade, elle est à tenter systématiquement.

7e Groupe. — *Étudier les éléments nocifs du produit industriel* suspect. Le médecin essaiera de dissocier les composants du corps nocif et il expérimentera, chez les ouvriers sensibilisés, les divers composants dans le triple but :

— de dépister des *impuretés* nocives : par exemple Rabeau a prouvé que chez de nombreuses blanchisseuses et ménagères atteintes d'eczéma professionnel des blanchisseuses ou des ménagères, l'eau de Javel était tolérée et le corps nocif le chromate de potasse ajouté. En usant d'eau de Javel sans chromate, ces blanchisseuses ont pu continuer leur profession sans souffrir d'eczéma.

— d'essayer de trouver un ou des *corps de remplacement*, vis-à-vis duquel ou desquels l'ouvrier ne serait pas sensibilisé.

— de tenter de *désensibiliser le malade vis-à-vis de l'impureté* ou du composant nocif.

8e Groupe. — *Test à l'embauchage.* A priori, la pratique du test à l'embauchage semble séduisante : avant d'embaucher un ouvrier dans telle industrie le médecin ferait des tests cutanés avec les produits de cette industrie.

Les notions que nous avons résumées ci-dessus diminuent singulièrement la valeur de cette « garantie ». En effet, à l'embauchage le test ne dépistera que les « sensibles d'emblée » (ou idiosyncrasie) exceptionnels et les « sensibles acquis » par des contacts antérieurs assez rares, et il ne faut pas oublier :

— que tel ouvrier paraissant ne pas réagir, donc non sensible, aura des phénomènes retardés de sensibilisation « du 9e jour » et qu'à partir de ce jour il est sensibilisé (il faudra donc attendre 9 à 15 jours avant de déclarer le candidat non sensible.

— que, par la suite, l'ouvrier, non sensible au début, peut se sensibiliser par des contacts répétés, surtout s'il a une mauvaise hygiène, une vie trop nerveuse et des habitudes alcooliques.

— que, dans certaines industries, la sensibilisation est si fréquente (par exemple par le trinitroanizol) que peu d'ouvriers y échappent.

— que certains ouvriers sensibilisés, changés d'emploi, peuvent se plurisensibiliser vis-à-vis du ou des nouveaux produits chimiques manipulés.

— au contraire, que l'ouvrier déclaré sensible et qu'on refuserait à l'embauchage en vertu d'un test positif peut, si la dermatose n'est pas trop gênante, continuer sa profession et peu à peu s'immuniser, comme nous l'avons indiqué ci-dessus, donc faire sans eczéma une longue carrière dans l'industrie qui au début lui semblait impossible.

Signalons enfin qu'à côté des tests par application d'un produit connu comme nocif, la méthode de mesure de l'impédance cutanée qui peut être rendue d'un maniement très simple (L. Gougerot et Dorenlot, cf. thèse de Dorenlot, Paris 1949) pourrait dans de grandes usines dépister statistiquement à l'embauchage les terrains cutanés fragiles et permettre d'orienter ces sujets vers des ateliers où ils n'auraient pas de contacts nocifs.

* * *

Telles sont les notions générales et pratiques indispensables à connaître pour la prévention des eczémas professionnels. Il faut insister encore sur le fait que l'efficacité des mesures à prendre dépendra avant tout de la coopération du médecin, des employeurs, des techniciens et des ouvriers.

L. G.

FEUILLETS DU PRATICIEN

A propos de la vaccination et de ses complications

En avril et mai 1947, cinq millions de personnes ont été vaccinées à New York. Sur un lot de vingt-cinq mille, choisies au hasard, le vaccin a pris chez les trois quarts (74 %) : ces trois quarts avaient donc besoin d'être vaccinés.

Il a été déclaré quarante-cinq encéphalites vaccinales, ce qui, rapporté à cinq millions, donne une encéphalite pour cent dix mille vaccinations. Quatre des encéphalitiques sont morts; deux ont des séquelles (hémi-parésie, névrite optique). Quarante-cinq autres sujets (dont quarante-quatre ayant moins de cinq ans) ont eu une vaccine généralisée (dont vingt-huit avaient déjà une dermatose, le plus souvent eczéma) : l'un d'eux est mort.

Fait important, les enfants nés de femmes vaccinées en début de grossesse pendant la période d'organogenèse n'ont pas présenté un taux de malformations particulièrement élevé (1).

Les chiffres de Greenberg concernant la fréquence des encéphalites sont à rapprocher de ceux de la statistique officielle norvégienne : en 1927, vingt-deux mille vaccinations, sept encéphalites, trois décès; la plupart des cas, cette année-là et les années précédentes, ont frappé des enfants de trois à sept ans. Sur vingt-huit cas de 1933 à 1937, le début a eu lieu neuf fois le douzième jour, six fois le onzième et quatre fois le dixième. Tous les cas ont été observés dans le grand Nord de la Norvège à l'exception d'un seul.

* * *

Il ne faut pas confondre la vaccine généralisée avec diverses éruptions qui se développent après vaccination. Tantôt il s'agit de coïncidence avec une infection cutanée toute différente, tantôt la vaccine a créé un état allergique ou parallergique qui a créé une prédisposition favorable au développement de ladite

(1) Greenberg. *Amer. Journ. of dis. of children*, nov. 1948, p. 492.

infection. Ces faits ont été étudiés en détail dans la thèse de Christiane WEISSENBACH (1).

* * *

RALPH SPAETH (de Chicago) considère que l'on éviterait beaucoup de complications locales de la vaccination si l'on appliquait un pansement sec après l'inoculation pendant vingt-quatre heures. Puis, vers le moment où apparaît la vésicule, il utilise la méthode BRET RATNER : badigeonnage avec une solution alcoolique d'acide picrique à trois pour cent. Le couvercle de la vésicule durcit et devient résistant. On peut, même, continuer à baigner le nouveau-né. On supprime les infections secondaires, on n'a pas besoin de pansement et on diminue l'importance de la cicatrice. RATNER, qui a recours à cette technique depuis vingt ans, affirme qu'elle ne diminue aucunement les chances d'obtenir une vraie vaccination et une bonne immunité (2).

RATNER recommande de désinfecter la peau à l'acétone : elle nettoie mieux que l'alcool, elle s'évapore plus vite, elle est moins chère et une étude comparative des deux produits lui a donné plus de succès avec l'acétone. Il préfère l'inoculation à la région deltoïdienne.

Henri VIGNES.

Les hypoglycémies chroniques

C'est depuis 1924, peu de temps après la découverte de l'insuline, que les manifestations d'hypoglycémie furent reconnues et étudiées. Ces manifestations relèvent de causes variables, parfois évidentes, le plus souvent obscures.

Parmi les premières se rangent les hypoglycémies survenant au cours d'affections viscérales patentes, ou celles qui succèdent à un état de dénutrition important.

— *Les hypoglycémies d'origine endocrinienne* accompagnent un cancer du foie, une cirrhose graisseuse, un ictère grave; ou bien elles se rattachent à une maladie d'Addison, un myxœdème, une cachexie de Simmonds...

— *La polycorie glycogénique* de l'enfant est une curieuse affection se traduisant par un état d'hypoglycémie avec appétit exagéré et absorption d'une grande quantité d'hydrates de carbone. L'examen montre un foie très gros, incapable de transformer les glucides ingérés.

(1) Christiane WEISSENBACH : *Manifestations hétéro-parallergiques satellites de la vaccination jennérienne.* Thèse de Paris, 1948.

(2) RALPH SPAETH. Vaccination against Smallpox, *Journal of the amer. med. Ass.*, 14 juin 1947, t. 134, p. 625; — BRET RATNER. *Allergy, anaphylaxis and immunotherapy.* Williams et Williams, éd., 1943, p. 271.

— *Les hypoglycémies de dénutrition* ont été observées durant ces dernières années même dans la population civile. Elles surviennent chez des sujets amaigris, cachectiques, souffrant de carences alimentaires graves, portant non seulement sur les glucides, mais sur les lipides et les protides; cette carence lipido-protidique crée des lésions viscérales graves qui empêchent l'assimilation des hydrates de carbone.

— *Les hypoglycémies chroniques spontanées dont on ne peut déterminer la cause* ne sont pas rares. On parle de tumeurs des îlots de Langherans, d'un hyperfonctionnement insulaire, de pancréatite chronique — ceci restant dans un cadre de discussions théoriques, puisque aucun examen n'apporte d'arguments précis. Ces hypoglycémies « essentielles » sont d'un traitement difficile, ce sont elles surtout qui nous intéressent, car elles soulèvent un très intéressant problème pathogénique.

Cliniquement, l'hypoglycémie se manifeste par des accidents paroxystiques plus ou moins marqués suivant les sujets et suivant les crises.

Après quelques malaises, une lassitude extrême, le malade ne peut plus marcher, devient incapable de faire un mouvement. Sa température est basse; il se plaint d'une sensation de froid.

La faim impérieuse est un des signes classiques les plus évocateurs, elle s'accompagne de bâillement et de douleurs à l'épigastre; mais ce symptôme peut manquer, remplacé au contraire par un dégoût des aliments ou même des vomissements.

Le malade a un aspect particulier; son facies est soit pâle, soit vultueux, ces deux aspects alternant. Les sueurs sont profuses, la salivation exagérée.

Les troubles nerveux sont très variables, très polymorphes : céphalées, vertiges, diplopie... Il peut exister des paresthésies, des crampes, des secousses musculaires, parfois du trismus. GODLEWSKI signale dans les hypoglycémies de famine la paresse des muscles masticateurs avec chute du maxillaire inférieur.

Les troubles psychiques sont assez fréquents : tantôt le malade est obnubilé et bredouille; tantôt il accuse une angoisse irraisonnée ou un état de confusion mentale, de l'agitation maniaque. Ces troubles, traités, peuvent rétrocéder. Sans traitement, ils aboutissent au coma complet.

Le coma hypoglycémique est rarement un coma profond; plus souvent, il est entrecoupé d'agitations et de cris. Il peut s'accompagner de convulsions généralisées ou localisées ou de troubles paralytiques : hémiplégie, monoplégie, paraplégie transitoire... parfois on observe des mouvements pendulaires des globes oculaires, des réflexes de succion des lèvres, une respiration stertoreuse. Le pouls est en général bien frappé, la T. A. augmentée. On comprend la difficulté du diagnostic et l'utilité d'un *interrogatoire* sérieux du malade ou de son entourage. Quels ont été les conditions de l'alimentation? Y a-t-il un état de jeûne? Les accidents se sont-ils déjà produits? En cas de doute, la *glycémie* permet le diagnostic. Si on soupçonne la nature des accidents, il ne faudra pas attendre le résultat et pres-

crire d'urgence la thérapeutique glucosée. Le chiffre de glycémie est très abaissé vers 0,60 et même plus basse, 0,30 et 0,20.

Les accès d'hypoglycémie peuvent rétrocéder même sans traitement par le jeu « d'un véritable mécanisme régulateur qui freine la chute du sucre sanguin ». Mais ils peuvent aussi évoluer vers la mort ou laisser des séquelles graves.

Le traitement est simple — et spectaculaire.

Ces malades qu'une tasse de thé sucré suffit à calmer pourraient être pris pour des hystériques, remarque Guy Laroche.

La simple ingestion de *boissons sucrées* suffit en effet dans les cas légers à faire disparaître les troubles.

En cas de coma ou d'accidents graves on pratiquera l'injection intraveineuse de 20 à 40 cm³ *de sérum glucosé hypertonique à* 30 %.

On y associe en général les injections sous-cutanées d'*adrénaline* et de *vitamine* B_1.

On continuera à surveiller étroitement le malade pour éviter la reprise de l'accès.

Mais là n'est que le traitement des accidents paroxystiques, la cause demeure — qu'il faudra rechercher avant de conclure à une *hypoglycémie essentielle.*

Dans ce dernier cas un *régime alimentaire* riche en glucides, mais bien équilibré, dont on ne trouvera la formule qu'après beaucoup de tâtonnements, peut faire disparaître les accidents. Parfois, les accès, au contraire, augmentent de fréquence et d'intensité et si on ne trouve aucune cause malgré une observation attentive et prolongée on sera autorisé à demander *l'exploration chirurgicale du pancréas* (Godlewski : Les Feuillets du praticien).

L'exploration de la glande sera minutieuse, la tumeur pouvant être petite, cachée à la face postérieure du pancréas. On peut trouver :

— un adénome d'exérèse facile,

— plus rarement un carcinome avec ou sans métastases,

— des lésions de pancréatite chronique scléreuse ou kystique :

Parfois, l'exploration ne révèle rien. (Certains auteurs conseillent alors une pancréatectomie partielle de la queue et du corps de la glande).

Pendant toute l'intervention, on pratiquera une perfusion veineuse continue de sérum glucosé.

Les résultats sont souvent aléatoires. Outre le risque opératoire (10 à 15 % de mortalité), le succès dépend évidemment de la lésion extirpée :

— en cas d'adénome, on peut espérer une guérison définitive. Le développement ultérieur d'un adénome microscopique justifie la réintervention.

— en cas de carcinome, il faut redouter la récidive ou les métastases (hépatique).

Dans le cas d'un pancréas scléreux ou normal, le succès est limité. Amélioration momentanée, puis reprise des accidents.

Les hypoglycémies essentielles restent heureusement rares, car elles représentent pour le praticien une grosse difficulté, aussi bien dans le domaine du diagnostic que de la thérapeutique. Cette difficulté s'explique sans doute par l'ignorance où nous sommes encore de la pathogénie de ces accidents.

Pour bien montrer ces difficultés de diagnostic et de traitement, nous donnerons l'observation que Lapp (de Lausanne) a rapportée à la Société suisse de Médecine interne (6-8 mai 1949). Il s'agit d'un malade de 40 ans présentant des manifestations hypoglycémiques graves avec coma, crises épileptiformes ; crises très fréquentes avec abaissement de la glycémie à 0 gr. 20. La laparotomie exploratrice pratiquée en 1947 était restée négative. L'auteur pensant à une dysrégulation diencéphalo-hypophysaire, avait prescrit des extraits d'antéhypophyse. Cette thérapeutique, excellente pendant 6 mois, reste ensuite sans effet. Une hémipancréatectomie ultérieure n'apporte aucun résultat durable, et la mort survient après un coma irréductible de plusieurs semaines.

L'auteur pense que seule *une résection large du pancréas* aurait pu sauver le malade, l'examen nécropsique ayant révélé (sur des coupes sériées de la tête) un insulome de 8 mm. de diamètre, avec 3 petites plages adénomateuses à sa périphérie.

H. F.

BIBLIOGRAPHIE

Précis de technique radiologique, par A. Nègre et F. Rouquet, 2e édit., in-8° 317 p., 215 fig., 960 fr. (G. Doin, édit.).

La deuxième édition de ce volume vise au même but que la précédente : permettre au médecin radiologiste et à son manipulateur de trouver toutes indications utiles pouvant le guider dans le choix et l'exécution des différentes techniques d'examen radiologique du corps humain.

C'est un exposé strictement pratique, volontairement succinct et entièrement mis à jour.

Sont étudiées successivement l'exploration radiologique du squelette et des viscères. De nombreux schémas dus au talent du Dr R. Serny montrent clairement comment réaliser les incidences, et les calques des radiographies ainsi obtenues permettent d'en identifier les détails.

Une part plus grande a été réservée dans cette nouvelle édition à certaines techniques dont l'emploi devient de jour en jour plus courant (urographie intraveineuse, hystéro-salpingographie, etc.).

Un chapitre est consacré aux méthodes spéciales d'examen (tomographie, radiophotographie, stéréoradiographie).

Les principales méthodes de repérage des corps étrangers ont été exposées à la lumière des données actuelles.

Des indications précises sont fournies sur la tenue du laboratoire de développement, sur le traitement des films, la confection des bains, le choix des éléments électriques, etc...

De plus, pour permettre de comprendre le fonctionnement du matériel radiologique et même d'effectuer certains dépannages, le volume commence par un exposé des données physiques élémentaires indispensables.

Le Livre du praticien (*Guide thérapeutique*), par le Dr Clairville, 3e *édition* 1949, 1 vol., 13,5 × 21.650 pages, broché : 800 fr. *Librairie Maloine*, 27, *rue de l'École-de-Médecine, Paris* (6e).

Cette troisième édition présente des modifications et des innovations apportées par l'auteur à la demande de nombreux lecteurs. Un nouveau chapitre, le *Memento thérapeutique*, permet de grouper, d'après leurs indications thérapeutiques les plus courantes, un certain nombre de produits fréquemment utilisés.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Un cas d'infarctus du mésentère

par le Dr J.-C. Reymond (de Grenoble).

Nous n'avons point l'intention de reprendre ici l'étude d'ensemble de l'infarctus mésentérique : un tableau saisissant en a été dressé par le Prof. agrégé J. Huguier dans sa leçon d'agrégation [14] (1); et le lecteur soucieux de détails pourra, en outre, se reporter aux travaux du Congrès de Chirurgie de 1935, à la thèse de Debeyre [9], aux publications d'Ameline [1 et 2], de Jean Gosset et Patel [12].

Mais nous ne voulons pas étudier ici l'infarctus tel qu'il est décrit dans les livres — « *tel qu'il devrait être* », pourrait-on dire. Pour une fois, quittons la forme traditionnelle qui fait étudier des tableaux aussi complets que classiques, au terme desquels on arrive inéluctablement à un diagnostic exact. Qu'il nous soit permis au contraire de nous plonger dans la complexité d'un cas et de suivre pas à pas le praticien dans sa difficile enquête à la recherche de la vérité. Pour lui, le problème est hérissé de difficultés, la solution n'est pas évidente; les étapes du diagnostic ne se déroulent pas avec la même rigueur qu'au fil des pages d'un traité, et parfois l'esprit s'agrippe à des détails qui l'aiguillent sur une fausse route : sur le malade, on retrouve la vraie complexité de la vie.

Venons-en donc à notre « petite clinique ».

Le mardi 9 août, en pleine nuit, à 4 h. 30, nous sommes brusquement éveillé par un coup de sonnette. Nous avons devant nous un homme dont le pâle visage est perlé de sueur. Il fait quelques pas, puis, sans pouvoir prononcer une parole, « se casse en deux » et se tient le ventre avec les signes de la plus vive douleur.

Le paroxysme a passé : l'homme se redresse, et nous explique calmement que « cela a commencé » le soir à 22 heures, d'une façon très brutale. Il a été pris d'un violent « coup dans l'estomac », douleur haute, xyphoïdienne, qui est survenue sans prélude; depuis, la douleur a évolué par paroxysmes, petites crises qui se répétaient toutes les dix minutes, puis qui sont devenues de plus en plus intenses, et qui maintenant surviennent toutes les trois minutes environ pour durer chacune une minute.

Cet homme n'a jamais souffert, ni présenté aucun passé pathologique : il avoue seulement une intempérance habituelle vis-à-vis de l'alcool. Le soir qui a précédé la crise, il n'a pas fait un repas plus abondant que de coutume. Lorsqu'il a été pris par cette douleur fulgurante, il a présenté un petit vomissement, qui ne s'est pas renouvelé. Depuis, il ne sait dire s'il présente des signes d'occlusion, car tout son abdomen se crispe à chaque paroxysme.

L'apparition d'un tel syndrome avec un déclenchement aussi net, aussi instantané, nous fait penser malgré nous à une perforation d'ulcère, en raison même du siège haut situé de cette douleur, véritable barre épigastrique, s'étendant vers la droite.

Le patient — venu à pied jusqu'à notre cabinet — s'étend sur la table d'examen; mais dès lors les crises deviennent subintrantes, et le malheureux se tord de douleur, nous empêchant de pratiquer le moindre palper.

D'une main très douce, nous essayons d'interroger le ventre : mais il se raidit invinciblement sous elle en une défense qu'il serait vain de vouloir enfreindre. Y a-t-il de la contracture? Non pas, c'est le simple affleurement de la main qui fait naître sous elle ce rideau infranchissable. En effet, si nous *regardons* simplement l'abdomen du patient, nous le voyons se gonfler rythmiquement à la respiration : ce ventre de bois qui s'oppose au palper le plus doux n'est donc que *simple défense musculaire, il n'est pas lié à la contracture d'une péritonite.*

Par une exploration aussi délicate que possible, nous cherchons à acquérir un second renseignement essentiel : le *siège maximum de la douleur* : incontestablement, c'est la région épigastrique qui est la plus douloureuse; mais la palpation de la fosse iliaque droite détermine également une souffrance très violente. Péritonite appendiculaire? Non pas, la température est à 37° exactement, le pouls bien calme — et d'ailleurs, nous l'avons dit, il n'y a pas de contracture.

Nous voulons alors percuter cet abdomen, pour rechercher le *tympanisme d'une anse occluse* (il s'agirait alors d'une occlusion haute, par volvulus ou étranglement interne, car l'abdomen est parfaitement plat) — ou *la matité paradoxale d'un infarctus mésentérique* : peine perdue, la percussion est impossible car elle arrache des cris au malade, et nous sommes frappés par le fait que, s'il est des endroits où la douleur est maxima, ce ventre est cependant *uniformément très douloureux.*

Nous ne pouvons qu'être frappé par ce contraste extraordinaire qui existe entre une douleur aussi violente, l'absence de signes de péritonite, l'inexistence de signes d'occlusion, et la relative conservation d'un état général qui a permis à ce patient de se rendre à pied à notre cabinet. Ce contraste nous fait évoquer, comme il est de règle, le *drame pancréatique.* Nous trouvons naturellement une douleur dans l'angle costo-musculaire gauche (mais aussi à droite, et cette douleur est bien moins vive que la douleur abdominale); nous trouvons un signe de Mallet-Guy (*douleur sous-costale gauche recherchée sur le malade en decubitus latéral droit*); mais ces points douloureux ne sont pas flagrants : le malade souffre uniformément où qu'on le palpe, et la zone élective de sa douleur est le creux épigastrique et la F.I.D., non point la région pancréatique. D'ailleurs, on ne trouve aucun antécédent ulcéreux ou lithiasique. Croirions-nous au diagnostic que nous pourrions difficilement l'étayer : à 5 heures du matin, en pratique de ville, on n'obtient pas facilement un dosage d'urgence de

(1) Les notations renvoient aux références bibliographiques, en fin d'article.

la glycémie, et encore moins la recherche capitale de l'hyperamylasurie par la méthode de WOLGEMUTH, dont la réponse est essentielle car une hyperamylasurie au-delà de 100 affirme avec une quasi-certitude l'existence d'une *pancréatite aiguë hémorragique* (1).

Mais encore une fois, ce n'est manifestement pas au pancréas qu'il faut penser ici : il ne s'agit pas d'un obèse; la douleur n'est pas assez localisée; il n'y a pas de vomissements, pas d'antécédents susceptibles de déclencher une lésion aiguë de la glande.

Corollaire du drame pancréatique, nous envisageons alors *l'infarctus intestinal*, et l'on sait que ces deux affections peuvent être rangées dans le groupe commun des apoplexies viscérales. Voilà qui, par beaucoup de points, répond au tableau clinique qui nous intéresse. Et, cependant, un fait nous gêne fort : c'est le siège très nettement *sus-ombilical* des symptômes, qui fait repousser l'idée d'une atteinte intestinale au profit d'une lésion haute, gastrique, hépatique... ou autre.

Continuant l'examen, nous pratiquons un toucher rectal, qui montre une douleur discrète au toucher profond du cul-de-sac de Douglas, et nous fait envisager la possibilité d'un épanchement liquidien.

Comme, par ailleurs, la *percussion en position demi-assise* de la région préhépatique ne montre pas la matité franche qu'il est usuel de déceler, nous décidons de transporter incontinent le patient en milieu radio-chirurgical.

L'examen radioscopique en position debout ne montre *pas de pneumo-péritoine.* Est-ce suffisant pour éliminer une perforation gastrique? Non pas, et sur les quelque quinze perforations gastroduodénales que nous avons personnellement opérées, nous avons constaté trois fois l'absence de pneumo-péritoine. MONDOR, OLIVIER et PORCHER ont d'ailleurs bien insisté sur cette notion.

L'absence de contracture est-elle suffisante pour éliminer la perforation? Pas davantage, et il ne faut jamais oublier *qu'une authentique perforation gastrique peut évoluer sans contracture et sans signes obvients de pneumo-péritoine, pour peu qu'elle se soit fait jour dans l'arrière cavité des épiploons,* ou qu'un organe voisin, — le pancréas par exemple, — ait temporairement bouché la perforation.

Voilà donc le premier diagnostic solide que nous pouvons retenir, *et l'absence totale d'antécédents douloureux ne nous gêne en rien pour l'accepter,* puisqu'ils manquaient dans cinq des quinze cas auxquels nous avons fait allusion plus haut.

Nous allions donc nous fier à ce diagnostic, mais l'absence d'élévation thermique nous en empêcha : jamais nous n'avons vu de perforation sans que la fièvre montât au moins à 37,8, souvent davantage. C'est alors que nous fûmes frappés par la déformation de l'hémi-diaphragme droit : une véritable brioche surplombant une coupole peu mobile. Voilà qui ressemblait à l'image d'un kyste hydatique de la face supérieure du foie! Tournant le malade de profil, nous retrouvons cette masse arrondie, antérieure et supérieure.

Nous interrogeons le patient, et recueillons aussitôt une foule de renseignements qui font subir à la direction de nos pensées un sensible coup de barre.

Cet homme travaille dans une industrie de peaux; il est souvent au contact de moutons, de bovidés et de chiens de berger. Il a présenté des crises d'urticaire, et, jadis, des épistaxis... classiques « petits signes de Dieulafoy! »

Nous nous évertuons en vain à rechercher un « frémissement hydatique », un « flot transthoracique », un « ballottement sus-hépatique » — toutes manœuvres pratiquées sans succès.

Signes accessoires pensons-nous, dont l'absence n'a pas de valeur d'objection.

Mais, cependant, la critique des symptômes ne concorde pas avec le diagnostic, si tentant, de *rupture de kyste hydatique du foie :*

En effet, cette rupture peut se faire dans des circonstances différentes :

Ou bien il s'agit de la rupture d'un kyste infecté : et l'on peut voir alors cette invasion brutale, pseudo-péritonéale, donnant une douleur diffuse de l'abdomen, une douleur au Douglas, du péritonisme. Mais s'il y a rupture de kyste infecté, il doit y avoir des signes infectieux, de la fièvre et une contracture vraie : rien de tout cela dans le cas qui nous occupe.

Ou bien il s'agit de la rupture d'un kyste banal : il arrive qu'elle soit entièrement latente. Certes, le plus souvent, elle se fait dans un tableau impressionnant, au milieu d'une douleur très vive, chez un malade *choqué et apyrétique,* comme est notre patient : mais alors, il est bien rare que manquent des signes de *choc anaphylactique,* de l'urticaire, voire un œdème de la glotte...

Quant aux tests biologiques, affirmant l'échinococcose, il n'était évidemment pas question d'y recourir, devant l'urgence.

Enfin, lorsqu'on observe « sous scopie » le jeu des hémicoupoles diaphragmatiques, on se rend compte qu'il n'est pas exceptionnel que chez des sujets entièrement sains, celles-ci présentent un « dénivelé » inspiratoire, qui ne peut vraiment simuler une ombre pathologique que si, constaté sur des clichés, il présente des contours suffisamment nets.

Après tout, les hommes tatoués ne sont pas forcément syphilitiques, et les amis des chiens ne sont pas tous échinococciques. Bien que les petits indices aient parfois une très grande valeur en médecine, il faut se défier d'assimiler trop facilement un diagnostic médical à une énigme policière. On risque de se tromper lourdement. Et l'art du bon clinicien n'est-il pas justement de savoir choisir entre tous les symptômes celui qui, si ténu soit-il, a cependant *dans le cas incriminé* une valeur réelle? C'est l'art, mais c'est aussi la

(1) JENTZER : La Pancréatite aiguë hémorragique. *Journal International de chirurgie* t. 6, n° 3, Mai-juin 1946.

difficulté. Dans notre cas, ces petits signes n'en avaient aucune.

Éliminant donc pour l'instant l'hypothèse parasitaire, nous revenons au diagnostic possible d'une occlusion haute : étranglement d'une anse dans une fossette duodénale, dans l'hiatus de Winslow, qui pourraient expliquer une douleur aussi haute, sous-pylorique, et l'absence de météorisme, pour peu qu'il s'agisse d'une anse jéjunale. Mais nous sommes vivement déçus par la contemplation du cliché qui ne montre aucune dilatation gazeuse, pas d'aéro-duodénie, pas de niveaux liquides, et simplement quelques taches claires dans un abdomen uniformément sombre : aspect banal de l'ileus paralytique, cette hydre aux mille causes.

L'exploration radiologique est donc muette : pas de pneumo-péritoine, pas de signes d'occlusion; mais on ne voit pas davantage ces symptômes d'affections rares que nous recherchons attentivement :

— élargissement du cadre duodénal,

— aéro-duodénie,

— aspect godronné du duodénum,

— refoulement en haut de l'estomac ou du côlon transverse, dans la pancréatite aiguë hémorragique.

— distension *égale* des anses grêles,

— aéro-jéjunie, avec son aspect en « feuilles de fougères »,

— aspect figé d'une image immuable,

— et perception directe de l'anse infarcie, soit comme un boudin granité d'aspect « stercoral », soit comme une anse cernée par une « bordure de deuil » :

— aspects qu'il est classique d'observer (ou tout au moins de décrire) dans l'infarctus mésentérique.

Quittant alors le laboratoire de radiologie, nous retrouvons notre patient en pleine lumière, et sommes frappés de découvrir, en rougissant de ne l'avoir pas vu plus tôt dans la confusion trouble des premières heures du matin, quelques taches sur son front, s'arrêtant net à la ligne médiane, et une opacité funeste de la cornée.

Notre malade ne fit alors aucune difficulté pour nous avouer qu'il était effectivement porteur d'un *zona ophtalmique*, lequel avait débuté deux mois plus tôt, s'était éteint au bout d'un mois, mais incomplètement, car dans la semaine qui avait précédé le drame actuel, des petites vésicules étaient réapparues, par une véritable résurgence d'activité de la maladie. A l'examen, il ne restait plus alors qu'une pigmentation brune indélibile sur l'hémi-front, et hélas! une atteinte cornéenne.

Le zona intercostal, le zona des membres, le zona ophtalmique sont bien connus : mais on sait qu'on a décrit récemment un zona de certaines paires crâniennes, et notamment du pneumogastrique; ne pourrait-il pas y avoir là source à quelque trouble grave, susceptible d'engendrer les phénomènes curieux que nous observions?

C'était, apparemment, fort peu probable. Les faits que l'on a rapportés, en effet, diffèrent notablement du tableau que nous observions. Cependant on verra que notre hypothèse qui par une curieuse habitude de l'esprit faisait rattacher au zona les troubles abdominaux, n'était peut-être pas vaine.

* * *

Comment enchaîner tous ces signes et que conclure? Dans notre tour d'horizon chirurgical, nous avions successivement passé en revue péritonite, occlusion, perforation postérieure, rupture de kyste hydatique, appendicite, pancréatite, infarctus mésentérique, pour les éliminer l'une après l'autre car, chaque fois, il y avait « quelque chose qui ne collait pas ».

Restaient les causes médicales. Et bien qu'il nous parût peu probable qu'une affection médicale donnât lieu à un syndrome aussi violent, c'est plutôt pour ne pas céder trop facilement à l'instinct chirurgical que nous nous astreignîmes à poursuivre dans la pathologie interne notre diagnostic éliminatoire.

Et, en effet, nous éliminâmes successivement :

— la crise gastrique du tabès, fort capable de donner une souffrance aussi atroce, épigastrique, accompagnée d'un tel accablement, sans qu'il y ait de contracture abdominale : mais impossible à admettre devant la conservation des réflexes rotuliens;

— l'aortite abdominale, l'anévrisme de l'aorte abdominale, devant l'absence de signes vasculaires;

— l'infarctus coronarien, l'angor abdominalis;

Point n'était question d'envisager une colique épigastrique ou néphrétique.

L'hypothèse d'une colique de plomb était-elle plus vraisemblable? Hypothèse gratuite, car nous ne trouvons pas de liséré gingival, et ce n'est pas dans le plomb que notre patient travaille, mais dans... l'aniline, qu'il utilise dans la préparation des peaux.

L'intoxication par l'aniline peut-elle donner lieu à de semblables douleurs? Cela paraît très peu vraisemblable dans l'intoxication chronique, ce qui eût été le cas ici.

Restait enfin une hypothèse banale, mais fort importante : celle du vulgaire empoisonnement. Chaque praticien a vu, dans sa carrière, des intoxications alimentaires donner lieu à des douleurs terribles, véritables viscéralgies qui font crier le malade et ne lui laissent aucun repos : par ailleurs, aucun signe objectif, pas de contracture, pas de fièvre et un ventre uniformément douloureux. Et bien entendu, toujours, le malade s'accuse d'avoir mangé un « veau » qui n'était pas très frais, un « pâté » suspect, une charcuterie douteuse; le nôtre ne fit pas exception à cette règle.

Cependant, dans de telles intoxications, il est rare que manque une tendance aux exonérations; soit de la diarrhée, soit des vomissements, ou tout au moins de violentes nausées. Tout cela manquait absolument chez notre patient.

Que restait-il? Rien de convaincant; des étiologies possibles (échinococcose? zona? éthyl?); mais aucun syndrome net, irréfutable.

Mais cependant, une chose, depuis le début, nous paraissait évidente, obligatoire, certaine : *l'indication chirurgicale.* Et nous ne craignons pas de paraître simpliste en disant que lorsqu'un malade souffre vraiment d'une façon exceptionnelle, lorsqu'il pâtit très cruellement et que sa douleur atteint des limites extrêmes, il faut toujours l'opérer (après avoir éliminé par un examen méthodique quelques erreurs médicales grossières). Nous n'avons jamais eu à nous repentir d'avoir obéi à cette règle, lorsque nous étions placés devant des cas cliniques impossibles à identifier, à cataloguer, à étiqueter. Il n'y a vraiment qu'un syndrome chirurgical qui puisse donner certaines douleurs, certaines altérations du facies, certains shocks qui crient la lésion viscérale.

Le malade se laissa facilement convaincre, car, là encore, le patient qui subit certains maux exceptionnels sent bien lui aussi que seules des thérapeutiques exceptionnelles pourront le sauver.

Le choix de l'incision nous fut dicté par le siège des phénomènes douloureux : le drame se passait manifestement au creux épigastrique.

Nous avons donc fait une médiane sus-ombilicale, pensant qu'il nous serait également aisé de traiter par cette voie une perforation gastrique postérieure, ou même un infarctus intestinal : hormis le siège particulier de la douleur, c'était bien en effet l'affection qui pouvait le mieux rendre compte des symptômes observés chez notre patient.

Dès l'incision du péritoine, un flot abondant de liquide jaillit. Les pensées cheminent alors à grande vitesse, faites plus d'instinct que de raisonnement, et progressent à chaque fraction de seconde, comme apparaît une lumière nouvelle sous la main qui explore.

Le premier réflexe fut de reconnaître la perforation gastrique. Mais nulle part sur l'estomac nous ne voyons les fausses membranes qui attirent usuellement l'œil vers le siège d'une minuscule perforation; en même temps, nous remarquons que ce liquide qui baigne tout l'abdomen n'est pas louche : c'est un liquide clair, à peine teinté de sang.

Rupture de kyste hydatique? pensons-nous un éclair de seconde. Non, ce n'est pas du liquide eau de roche, c'est du sérum sanguin... et voici que dans notre main vient spontanément se loger une anse grêle rouge sombre, violacée : *l'aubergine nageant dans un bain de sérum,* preuve indubitable de l'infarctus mésentérique qui enfin se révèle avec un caractère classique, anatomique.

Nous déroulons doucement cette anse peu dilatée, lourde, pesante, et remarquons que l'infarcissement s'étend sur une longueur de 1 m. 50, les taches rouges envahissant le méso jusqu'à l'arcade.

Sans même essayer de juger de la vitalité de l'anse (qui paraissait d'ailleurs compromise en son milieu), nous décidons, nous souvenant de deux expériences malheureuses, de pratiquer une *résection de principe.*

Nous réséquons donc une plus grande longueur d'intestin pour couper en zone saine (il faut savoir compter avec les infarctus extensifs), et pratiquons une anastomose termino-terminale, à points séparés.

Une aspiration aussi complète que possible de la cavité abdominale permet de ramener plus d'un litre de sérum sanguin.

Nous refermons sans drainage.

Dès l'opération terminée, une transfusion importante fut pratiquée (700 gr. de *plasma*), et on injecta de l'éphédrine toutes les trois heures. Par contre, nous n'avons pas fait le geste systématique et rituel de l'injection d'adrénaline, car notre patient avait une légère tendance à l'hypertension artérielle.

Le lendemain, nous mesurâmes l'hématocrite, c'est-à-dire en quelque sorte la proportion volumétrique d'éléments figurés qui existent pour 100 gr. de sang. L'hématocrite normal est de 45 %. Il était à 49,5 %, ce qui marque donc non pas un enrichissement en globules, mais une perte en liquide, due à la fuite plasmatique, toujours importante au cours de l'infarctus du mésentère. Le sang devient donc trop concentré, et non seulement en éléments figurés, mais encore en protéines et en hémoglobine, comme le montrèrent nos dosages : protéinémie 71 gr. par litre de sang, alors que la normale est de 65 gr.; hémoglobine : 19,5 au lieu de 15 gr. (on dit encore que la normale d'hémoglobine est par définition de 100 %; dans notre cas, elle est alors évaluée à 104 %).

Partout, on peut obtenir aujourd'hui ces examens essentiels : la méthode de Philips et Van Slyke (1) permet, en quelques minutes, avec une grande simplicité, d'explorer la concentration ou la dilution du sang. On sait ainsi quelle nature de liquide il convient d'injecter pour rétablir l'équilibre; en particulier, dans le cas qui nous intéresse, lorsqu'il y a hémoconcentration, (hématocrite élevé), il n'est pas indiqué d'injecter du sang total, mais du plasma. L'approvisionnement en plasma étant souvent très difficile, on peut y remédier par l'usage du *sang dilué :* c'est ce que nous fîmes par la suite, et nous indiquerons ultérieurement comment on peut soi-même, par des moyens très simples, organiser une petite réserve de sang qui permet de faire face aux urgences ou aux problèmes postopératoires.

Le 2e jour, le malade « rendit ses gaz »; et le troisième il émit une selle normale. Il s'acheminait vers la plus facile des guérisons lorsque, malgré nos prescriptions préventives fondées sur ses aveux, il fit au 10e jour une grande crise de *delirium tremens* qui l'emporta, en dépit d'injections quotidiennes de strychnine (un à cinq centigrammes) et d'alcool intraveineux.

* * *

DISCUSSION CLINIQUE.

Il est utile parfois, lorsqu'on a longuement étudié

(1) Le principe et la technique de cette méthode ont été exposés d'une façon très simple par PERROTIN, LEMAIRE et STŒCKLIN : *La Presse Médicale,* 9 février 1946.

un cas clinique et qu'on n'a pu, pour une raison ou pour une autre, arriver avec une certitude mathématique à la conclusion, de « reprendre le problème résolu », et voir comment, connaissant la solution, on peut arriver *a posteriori* à en regrouper les éléments.

Le diagnostic d'infarctus intestinal est-il toujours un diagnostic d'élimination? Non pas. Il est heureusement des cas où le tableau clinique se rapproche de celui qu'on décrit dans les livres, où figurent tous les symptômes qui manquaient dans notre cas :

— les vomissements profus qui vont se répétant;

— le rejet de sang, soit dans les vomissements, soit par entérorragie;

— l'existence d'une diarrhée séreuse, de ténesme, d'épreintes;

— un état de collapsus effroyable, simulant l'hémorragie interne, absent chez ce malade venu à pied chez nous, insistant pour aller à pied chez le radiologue, puis à la clinique...

A l'examen, on aurait dû trouver un « silence sépulcral » de l'abdomen, et surtout une tumeur *sous-ombilicale*, dont le fait caractéristique est qu'elle est paradoxalement mate au milieu d'un abdomen tympanique. Certes, l'intensité extraordinaire de la douleur nous empêcha de rechercher ces signes; mais, suivant une habitude qui nous est chère, nous avons repalpé l'abdomen sous anesthésie générale, et avons bien constaté une tumeur, une masse rénitente : elle siégeait dans la région pylorique, sous le foie. Et dans le cas qui nous occupe, ce ne fut pas le moins trompeur des signes que cette douleur haute, *épigastrique, sous-hépatique, xyphoïdienne*, qui n'évoquait en rien la souffrance intestinale ; or, à l'intervention, nous trouvâmes un côlon remonté, et l'anse infarcie apparut d'elle-même dans la plaie opératoire, ce qui nous permit de réaliser avec aisance une résection intestinale étendue par une incision sus-ombilicale.

Enfin, les signes essentiels qui aident souvent à affirmer le diagnostic d'infarctus mésentérique manquaient totalement : nous pensons aux signes radiologiques.

Que reste-t-il? Un ensemble encore très éloquent : *La brusquerie extraordinaire du début, son caractère inopiné, l'absence totale de cause, l'apyrexie, l'allure catastrophique de la maladie, l'absence de contracture coïncidant avec cette douleur atroce, terrible, diffuse à tout l'abdomen : voilà les signes qui nous feront dire infarctus du mésentère, là où nous ne trouverons pas de signes vrais de péritonite, pas de signes vrais d'occlusion, pas de preuve de pancréatite ou d'affection médicale.*

Discussion étiologique.

Là encore nous ne voulons pas reprendre une discussion pathologique, dont les détails ont été lumineusement expliqués ici même par J. Huguier [14].

C'est aux *associations morbides* que nous voulons consacrer quelques réflexions.

Il existe, pourrions-nous dire, trois types d'infarctus, du point de vue étiologique.

1° — Le premier est l'infarcissement d'une anse grêle lié à une cause mécanique : un volvulus, une torsion, une coudure de cette anse ont pour effet de comprimer ses vaisseaux, entraînant une perturbation circulatoire qui va déterminer la transsudation œdémateuse, puis l'érythrodiapédèse, qui réalise l'infarcissement de l'anse et de son méso : malgré quoi ces cas n'appartiennent pas à cette véritable maladie qu'est l'infarctus du mésentère.

Nous avons observé deux fois de telles lésions. Ayant diagnostiqué dans les deux cas une occlusion du grêle, nous avons effectivement trouvé une anse coudée sur bride ou volvulée, mais cette anse était rouge (infarcie), non pas violette (sphacélée), et sur le méso, des taches rouges, *à distance* du bord mésentérique de l'intestin. Dans les deux cas, une importante exsudation sérique fut constatée dans l'abdomen. Cela donna même lieu à une erreur amusante : comme le lendemain de l'opération, un liquide jaune ambré coulait par la plaie, d'aucuns pensèrent à une perforation vésicale, et renforcèrent leur accusation de l'autorité d'un urologue distingué. Piqué au vif, j'injectai du bleu dans la vessie de ma malade, et exprimant son ventre, je continuai de faire couler un liquide clair, dont l'examen nous confirma qu'il s'agissait bien de sérum sanguin.

Cette déperdition plasmatique est constante, dans l'infarctus du mésentère, et son importance peut être considérable, atteignant facilement 4/100 du poids du corps, et même bien au-delà : il faudra s'en souvenir à l'heure de la thérapeutique.

2° — Il est des infarctus liés ou associés à une maladie en évolution. Ce qui est frappant, c'est la diversité extraordinaire des affections au cours desquelles a pu être observé l'infarctus :

Des causes cardio-vasculaires :

Embolie, thrombose;
Artérite, maladie de Léo Buerger (Taube) [21];
Endocardite chronique (Cilibrasi Bongiorno) [5];
Rétrécissement mitral (Cabot) [6];
Infarctus du myocarde (Rodrigue, Cabarron, Gonalons) [20];
Embolie puerpérale (Kohler) [16];
Anévrisme de l'aorte abdominale (Gilmour et McDonald) [10].

Des causes traumatiques :

Contusion de l'abdomen (A.W. Hogg) [13];
(Kojeff) [17].

Des causes infectieuses :

Appendicite aiguë (Otschkin [19];
(W.M.Jones) [15].

Des causes parasitaires :

L'ascaridiose (Obadalek) [8].

Des associations endocriniennes :

La grossesse (Gingigler) [11].
Le myxœdème (Cabot) [7].

**

Des causes nerveuses :

Le tabès.

La paralysie générale (J.W. Ballard) [3].

Et ceci nous amène à poser la question du *zona :* il n'est pas interdit de penser que, bien que cette association n'ait jamais été rapportée, à notre connaissance, le zona évoluant chez notre malade fut en rapport avec son infarctus intestinal massif justement au moment où son zona, qui était en sommeil depuis un mois, présenta dans la semaine qui précéda l'infarctus une résurgence marquée par l'apparition de nouvelles vésicules.

L'ensemble de ces causes — ou de ces associations — si disparates, si infiniment variées, ne donne-t-il pas à penser que l'infarctus est un mode de réponse de l'intestin à des lésions très diverses, mais dont toutes pourraient agir de la même façon, en perturbant la motricité du capillaire, et en déterminant son hyperperméabilité asphyxique? C'est bien ce que les travaux modernes donnent à penser : et la connaissance plus intime de ces infimes perturbations du capillaire mésentérico-intestinal explique la fréquence des infarctus pour lesquels on ne découvre aucune cause, des infarctus isolés : ce sont :

3° — Les infarctus cryptogénétiques, véritable apoplexie intestinale, dont aucune étiologie ne dévoile le mystère.

Discussion thérapeutique.

« Le traitement de l'infarctus du mésentère est et reste essentiellement chirurgical », disait en 1946 le professeur agrégé J. Huguier, qui terminait sur l'espoir « qu'on possède un jour le moyen thérapeutique sûr, capable d'enrayer l'extension du processus d'infarcissement : la résection, encore vérité d'aujourd'hui, sera peut-être l'erreur de demain. »

Ces temps ne sont point encore venus.

La résection intestinale est donc encore la méthode de choix, et nous pensons même qu'il convient d'en élargir l'indication.

En effet, il est classique de dire que la résection ne doit pas être systématique, et qu'elle ne doit s'adresser qu'à des anses sur lesquelles on pense que l'atteinte est irréversible.

Chacun connaît les moyens utilisés pour essayer de discerner l'état de vitalité d'une anse intestinale :

— injection de novocaïne ou d'adrénaline dans le méso, ou dans la paroi de l'intestin,

— injection de fluorescéine intraveineuse, et examen de l'intestin en lumière ultra-violette.

— inhalation d'oxygène pur, faisant rosir l'anse si le sang y circule (1),

— saupoudrage de l'intestin par du sel fin contenu dans une salière stérile : si l'intestin est suffisamment irrigué, on voit apparaître autour de chaque grain de sel, à l'endroit où celui-ci entre en contact avec la séreuse et où il se dissout dans les liquides tissulaires, un petit rond rosé qui s'agrandit assez rapidement. On peut même provoquer des mouvements péristaltiques de cette manière (1). Encore faut-il savoir qu'apprécier la vitalité d'une anse infarcie est autrement problématique que d'apprécier la vitalité d'une anse gangrenée.

(1) Lichtenstein, *J.A.M.A.*, t. 135, n° 4, 27 septembre 1947, p. 221.

Si l'intestin paraît vivant, si ses artères sont battantes, ses veines non engorgées, « *et surtout si on a trouvé et traité une cause organique de l'affection* », il conviendrait de réintégrer. Or, c'est dans ces circonstances que nous avons perdu les deux malades auxquels nous avons plus haut fait allusion.

Ces deux malades ont été opérés précocement, dans les premières heures d'une occlusion aiguë à début brusque, avec un ventre plat, dans de bonnes conditions. Examinant attentivement l'anse infarcie, nous avons eu rapidement la conviction qu'elle ne portait aucune atteinte grave et que sa vitalité n'était pas compromise. Sous le couvert d'une cocaïnisation locale et splanchnique, nous avons réintégré. Certes, on cite toujours des cas heureux où des chirurgiens, reculant devant des infarctus par trop massifs, ont vu survivre leurs patients chez lesquels ils s'étaient contentés d'une simple laparotomie exploratrice : pour nous, nous ne pouvons oublier que nos deux malades sont morts, tous les deux au 5e jour, et que leur mort n'est pas imputable à une occlusion bénigne en elle-même et vite levée, mais au processus morbide de l'infarctus intestinal. A l'autopsie d'un de ces deux patients, nous n'avons pas trouvé de lésion intestinale (perforation, sphacèle) susceptible d'expliquer la mort.

Aussi, ce n'est pas pour enlever une anse dont la vitalité est compromise que nous proposons l'exérèse systématique de l'anse même si elle est parfaitement vivante : c'est dans le but d'enlever un foyer qui est peut-être porteur de corps toxiques, qui est peut-être le point de départ d'impressions nociceptives, et la résection de l'intestin et de son méso, extirpant une large zone mésentérique avec ses artères spasmées, ses plexus nerveux irrités, est peut-être capable, dans une certaine mesure, d'arrêter ou de limiter le processus.

C'est donc une *résection de principe* que nous proposons, *quel que soit l'état de l'anse*, du moment qu'il y a eu infarctus mésentérique. C'est pourquoi, chez notre malade, nous n'avons pas hésité à réséquer 1 m. 50 d'iléon, et nous n'hésiterons pas à pratiquer des résections plus étendues, les cas échéant, nous souvenant de cette très belle observation de Banke qui pratiqua avec succès une résection de 4 m. 35 d'intestin grêle [4].

Enfin, plus qu'ailleurs, le traitement biologique est essentiel dans l'infarctus mésentérique : il faut compenser l'énorme déperdition plasmatique en se basant sur l'hématocrite et sur le taux d'hémoglobine qui traduisent une hémoconcentration importante, alors que la masse du sang circulant est très diminuée et qu'on enregistre de la polyglobulie.

(1) E. Witzid, *La Presse Médicale*, 10 juillet 1948, n° 41.

(Lire la suite page 491.)

(*Suite de la page* 490.)

Rechloruration, administration de vitamines, aspiration duodénale, ce sont là gestes systématiques.

Reste la question du traitement pathogénique, ou soi-disant tel : nous pensons que l'adrénaline ne doit être employée qu'avec ménagement, car son action dans l'apoplexie viscérale n'est pas évidente, mais son action cardio-vasculaire est certaine : on se fiera donc à l'état tensionnel, dont la surveillance permettra d'éviter d'abuser inutilement ou dangereusement de ce produit.

L'éphédrine, par contre, peut être injectée à volonté, et la voie est ouverte aux expérimentateurs cliniciens qui essaieront, qui la papavérine, qui l'héparine, qui le torontyl... Résection d'abord, injection massive de plasma ensuite, telle est, à notre avis, la réalité d'aujourd'hui.

BIBLIOGRAPHIE

1. AMELINE. — Renseignements donnés par la percussion de l'Abdomen dans l'infarctus intestinal. *La Presse Médicale*, nº 41, p. 1729, 8 nov. 1933.
2. AMELINE et LEFEBVRE. — L'Infarctus entéro-mésentérique. Congrès de Chirurgie 1935.
3. BALLARD (J. W.). — Thrombose mésentérique dans un cas de paralysie générale. *Delaware State Med. Journal*, VI, pp. 100-102, mai 1934.
4. BANKE (K.). — Obstruction des vaisseaux mésentériques avec résection de 435 cm. d'intestin grêle. *Hospitalstid.*, t. 75, pp. 445-452, 10 mars 1932 (rapporté *in Lyon Chirurgical*, XXX, pp. 163-173, mars-avril 1933.
5. BONGIORNO (Cibrilasi). — Embolie de l'artère mésentérique supérieure par endocardite chronique. *Riforma Medica*, t. 46, p. 468-470, 24 mars 1930.
6. CABOT. — Thrombose mésentérique secondaire à un rétrécissement mitral. *New England J. Méd.*, t. 203, pp. 592-594, 18 sept. 1930.
7. CABOT. — Thrombose mésentérique et myxœdème. *New England J. Med.*, t. 209, pp. 454-458, 31 août 1933.
8. CONGRÈS DE CHIRURGIE 1935 (*voir* Ameline et Lefebvre).
9. DEBEYRE. — *L'infarctus entéro-mésentérique.* Thèse Paris, 1942.
10. GILMOUR et MAC DONALD. — Anévrisme de l'aorte abdominale et thrombose de l'artère mésentérique supérieure associés à une blessure par balle du poumon. *Brit. M.J.*, II, pp. 587-589, du 14 sept. 1932.
11. GINGIGLER. — Infarctus Intestinal au 8e mois de la grossesse. *Gyn. et Obst.*, 29, pp. 538-541, juin 1934.
12. GOSSET (Jean) et PATEL. — Remarques sur la maladie dite infarctus de l'intestin. *Journal de Chirurgie*, t. 45, pp. 396-403, mars 1935.
13. HOGG (A. W.). — Thrombose mésentérique posttraumatique chez un enfant. *Canad. M.A.J.*, t. 26, pp. 579-580, mai 1932.
14. HUGUIER (J.). — L'infarctus entéro-mésentérique (Concours d'Agrégation 1946). *Journal des Praticiens* du 20 septembre 1946, pp. 201-204, et du 30 septembre 1946, pp. 211-214.
15. JONES (W.M.). — Thrombose mésentérique après appendicite. Résection. Guérison. *J. Missouri M.A.*, XXX, pp. 196-202, mai 1933.
18. KOHLER. — Embolie puerpérale de l'artère mésentérique supérieure. *Méd. Klin.*, t. 27, pp. 169-171, 30 janvier 1931.
17. KOJEFF. — Thrombose de la veine mésentérique résultant d'une contusion de l'abdomen. *Zentralblat f. Chir.*, 59, pp. 1672-1675, 9 juillet 1932.
18. OBADALEK. — Thrombose dans le territoire de la veine mésentérique supérieure chez un enfant de 12 ans 1/2 infesté d'ascaris. *Zentralblatt. f. Chir.*, t. 57, pp. 1592-1596, 28 juin 1930.
19. OTSCHKIN (A.B.). — Infarctus mésentérique au cours de l'appendicite. Étude clinique. *Arch. f. Klin. Chir.*, 171, pp. 758-774, 1932.
20. RODRIGUE CABARRON GONALONS. — Infarctus du myocarde compliqué d'infarctus de l'artère mésentérique. *Pensa Méd. Argent.*, 21, pp. 491-496. 14 mars 1934.
21. TAUBE. — Volvulus du mésentère dans la maladie de Leo Buerger, deux cas. *J.A.M.A.*, t. 96, pp. 1469-1472, 2 mai 1931.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

PROBLÈMES MÉDICO-CHIRURGICAUX

Physiopathologie des pesées anormales s'exerçant sur la colonne vertébrale par déséquilibre statique.

Les beaux travaux de S. DE SÈZE et de son école ont mis en lumière un bon nombre des mécanismes physiopathologiques suivant lesquels se modifie et s'altère une colonne vertébrale soumise à des pressions anormales. La grande attention consacrée aux sciatiques par hernie discale a quelque peu rejeté dans l'ombre ces importates acquisitions. C'est à elles que nous consacrerons cet article, en nous inspirant pour une large part du livre que S. DE SÈZE et ses collaborateurs viennent de faire paraître (1). Nous nous en tiendrons à la colonne lombaire et lombo-sacrée et étudierons à son propos les deux problèmes essentiels :

— Premier problème : les mécanismes physiopathologiques mis en jeu par les pesées anormales qui s'exercent sur le rachis lombaire et sur la charnière lombo-sacrée dans la station debout.

— Deuxième problème : l'origine et le mécanisme des douleurs provoquées par ces pesées anormales.

I. — MÉCANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES MIS EN JEU PAR LES PESÉES ANORMALES S'EXERÇANT SUR LA COLONNE VERTÉBRALE DU FAIT D'UN DÉSÉQUILIBRE STATIQUE. LEURS CONSÉQUENCES.

Toute force s'exerçant sur un système articulaire ne peut agir, en définitive, sur les éléments qui le constituent, que par deux mécanismes :

— ou par un mécanisme de *pression.* Nous rencontrons ici un certain nombre de lois, telles que la loi de DELPECH : l'exagération des pressions sur un

(1) *Algies vertébrales d'origine statique.* L'Expansion scientifique française, Paris, 1949.

système osseux entraîne un ralentissement de la croissance de ce système.

— ou par un mécanisme de *traction*. Et nous nous trouvons en présence d'autres lois, telles que la loi de LERICHE et POLICARD : milieu ossifiable + traction = ostéogénèse.

Dans le cas particulier du rachis, ces effets mécaniques doivent être étudiés séparément :

— au niveau de la colonne vertébrale *postérieure* (arcs postérieurs) où les pesées statiques exercent surtout des effets de *pression*.

— au niveau de la colonne vertébrale *antérieure* (corps vertébraux et disques) où les pesées statiques exercent sur les corps, grâce à la présence des disques, des effets de *traction*.

Nous commencerons par la colonne des arcs postérieurs, la moins intéressante.

* * *

A) EFFETS DES PRESSIONS MÉCANIQUES ANORMALES SUR LA COLONNE DES ARCS POSTÉRIEURS :

On y rencontre les articulations intervertébrales postérieures, et aussi les articulations « interépineuses ».

— *Sur les articulations interépineuses*, il y a peu de choses à dire. Elles jouent un rôle physiologique en limitant l'hyperextension du rachis. Dans l'*hyperlordose*, les épineuses peuvent venir au contact comme le montrent les clichés, et c'est là une source possible de réaction inflammatoire et de douleurs. Cette souffrance des épineuses a parfois sa traduction radiologique. Dans les *scolioses*, les tractions asymétriques qui s'exercent sur le ligament interépineux au cours de la flexion du rachis expliquent peut-être les déviations et parfois les déformations des apophyses épineuses, visibles sur les clichés et sur les pièces anatomiques.

— Quant aux *articulations intervertébrales postérieures*, leur rôle physiologique à l'état normal n'est pas de subir des pressions, mais seulement d'assurer l'union et le mouvement. Aussi souffriront-elles lorsque, du fait d'un déséquilibre des pressions excessives viendront s'exercer sur elles au cours de la station debout ou assise. C'est ce qui se passe :

a) dans les *scolioses*, où le surmenage statique s'exercera principalement sur la colonne articulaire située dans la concavité de la scoliose;

b) dans les *hyperlordoses*, où le poids du corps en station debout se trouve reporté en majeure partie sur la colonne des arcs postérieurs.

Quels sont les effets de ces pressions excessives exercées sur les petites articulations postérieures?

a) *habituellement, elles déterminent l'apparition d'arthroses apophysaires :* altération des cartilages, condensation osseuse sous-chondrale, ostéophytose. Les condensations des massifs articulaires lombo-sacrés se voient par exemple du côté concave dans les inflexions, des deux côtés dans les lordoses anciennes. Les ostéophytes ont la même origine et prolifèrent abondamment;

b) *rarement, chez les femmes âgées et décalcifiées, les massifs articulaires se déforment et s'affaissent* par suite d'une véritable ostéo-malacie. En même temps, les pédicules s'allongent, créant ce que DE SÈZE, avec DURIEU, appelle un spondylisthésis d'origine articulaire.

Dans certains cas, les articulations vertébrales postérieures subissent, non pas des pressions, mais des tractions. Quand un disque lâche, la vertèbre supérieure tend à glisser en arrière, étirant les ligaments des articulations vertébrales, créant un rétrolisthésis.

B) EFFETS DES PESÉES MÉCANIQUES ANORMALES SUR LA COLONNE ANTÉRIEURE DISCO-SOMATIQUE.

Les effets mécaniques des pesées anormales sur la colonne antérieure sont à envisager :

— sur les disques, d'abord;

— sur les corps, ensuite.

Sur les corps, l'effet des pressions axiales se traduit par des tractions marginales dues à l'étalement du disque écrasé.

1° *Effets des déséquilibres statiques sur les disques intervertébraux.*

Au premier abord, tout paraît se passer comme si le disque se comportait de façon *passive* en s'adaptant, grâce à sa plasticité, aux courbures anormales du rachis.

— Dans les scolioses s'observent : un pincement du côté concave, une ouverture du côté convexe.

— Dans les hyperlordoses : un pincement des disques en arrière, une ouverture des disques en avant.

En ce qui concerne les pincements scoliotiques, ils sont d'abord réductibles : plus tard, ils sont fixés par un processus d'ossification ligamentaire, que l'on a parfois présenté, non sans quelque naïveté, comme un processus de défense tendant à arrêter et à consolider le déséquilibre rachidien.

En réalité, ces déformations discales au cours des scolioses posent un problème en quelque sorte « préalable » : le pincement discal est-il toujours *secondaire?* Ne doit-on pas souvent le considérer comme un phénomène *primitif*, cause de la scoliose?

Les travaux sur l'ostéophytose, depuis les mémoires et le livre de SCHMORL, jusqu'à l'article récent de LACAPÈRE, aboutissent à cette notion qu'à côté des cas où le pincement discal est nettement secondaire à la scoliose, il y a aussi des scolioses dans lesquelles la lésion discale est la première en date : pincement discal, déformation scoliotique de la colonne, réaction ostéophytique des corps vertébraux, ne sont alors que trois conséquences successives de l'altération primitive du disque intervertébral.

2° *Effets des déséquilibres statiques sur les corps vertébraux. Le problème de l'ostéophytose rachidienne.*

Les pesées anormales qui s'exercent sur les corps vertébraux au cours des scolioses, y déterminent des

altérations morphologiques *générales*, c'est-à-dire intéressant l'ensemble du corps vertébral; et des altérations morphologiques *localisées*, intéressant seulement le pourtour des plateaux vertébraux.

a) *Altérations morphologiques généralisées*, intéressant l'ensemble du corps vertébral qui supporte les pesées.

Ces modifications sont d'autant plus accentuées que le sujet est plus jeune.

La *vertèbre scoliotique* est cunéiforme latéralement, plus haute en avant qu'en arrière, plus déformée sur sa face supérieure que sur sa face inférieure. La vertèbre est, en somme, modelée par la triple déviation latérale, antéropostérieure et frontale qui accompagne toute scoliose.

Dans les spondylolisthésis, *la vertèbre olisthésique* peut présenter une déformation en parallélogramme.

b) Altérations morphologiques localisées, n'atteignant que le pourtour des plateaux vertébraux.

Ce sont : l'ostéophytose, la lippe et la condensation marginale.

Ces déformations, désignées par l'image radiographique qu'elles donnent, touchent par définition le corps vertébral, seul visible : mais elles témoignent toujours de la souffrance primitive du disque vertébral.

A) L'OSTÉOPHYTOSE RACHIDIENNE.

L'ostéophytose rachidienne n'est pas particulière aux troubles statiques. Mais elle se développe de manière presque constante sur les colonnes vertébrales déséquilibrées. Née de la vertèbre, par le mécanisme que nous indiquerons à la suite des travaux de DE SÈZE, LACHAPÈLE et LACAPÈRE, elle traduit une altération discale.

L'ostéophytose est « une végétation osseuse qui, dans les cas les plus typiques, se détache du corps vertébral à quelques millimètres au-dessus du rebord vertébral » (DE SÈZE), *mais qui peut naître aussi du rebord vertébral lui-même* (LACAPÈRE). *C'est ce qu'on appelle communément : les becs de perroquet.*

Voici quel en est le mécanisme :

I. — *Le point de départ du processus, c'est l'abaissement de la teneur en eau du nucléus.* Perdant son eau, le nucléus cesse de jouer son rôle spécifique d'amortisseur hydraulique des pressions. Le poids du corps et des fardeaux n'est plus réparti également en toutes circonstances sur toute la surface du disque. A l'occasion de certains mouvements, des efforts, ou seulement sous l'effet du poids du corps dans la station debout, les zones discales sur lesquelles se trouve concentrée la pesée du corps, du fait du déséquilibre statique, vont avoir à souffrir de ces pressions locales excessives.

II. — Au point où s'exerce cet excès de pression non répartie, donc non amortie, l'*anneau fibreux se laisse refouler, se tasse et s'incurve en dehors.* Il tire d'abord sur ses propres insertions, mais en outre, il vient exercer une poussée horizontale sur le ligament intervertébral qui le recouvre : d'où un effet de *traction* sur les insertions vertébrales de ce ligament.

Il est possible, en outre, qu'à travers un anneau fibreux, fissuré, dégénéré, une partie de la substance nucléaire plus ou moins desséchée puisse s'infiltrer et progresser jusqu'à venir, elle aussi, au contact du ligament vertébral antérieur et le repousser en dehors.

Quoi qu'il en soit, retenons ce fait : dans un disque dont le nucléus dégénéré a perdu ses propriétés d'amortisseur hydraulique des pressions, la pression excessive subie par l'anneau fibreux, au point où la pesée statique s'exerce au maximum a pour conséquence une traction sur les attaches osseuses de l'anneau fibreux et du ligament vertébral commun antérieur.

Mécanisme de l'ostéophyte :

Nous pouvons maintenant comprendre comment naît et comment pousse l'ostéophyte.

Il naît du corps vertébral, à deux ou trois millimètres au-dessus du rebord, sous l'action des poussées provenant du disque malade; lesquelles se traduisent, en fin de compte, comme nous l'avons vu, par des tractions « indirectes » sur les attaches du ligament intervertébral. Ayant ainsi pris naissance, l'ostéophyte se développe et progresse dans l'espace en croissant qui lui est offert entre le ligament intervertébral en avant, le rebord vertébral et l'anneau fibreux en arrière : espace qui impose sa forme à l'ostéophyte : forme en crochet, en bec de perroquet.

Cependant DE SÈZE pense, avec LACAPÈRE, que l'ostéophyte peut naître aussi du rebord vertébral lui-même, sous l'effet des tractions directes qui s'exercent, lors des pesées verticales, sur l'insertion des fibres les plus externes de l'anneau fibreux. Souvent les deux poussées osseuses coexistent, se rejoignent et se fondent en remplissant entièrement la zone celluleuse interligamento-discale.

Certains auteurs ont voulu considérer le refoulement du ligament vertébral antérieur sous la pression du disque comme l'expression d'une hernie discale antérieure. DE SÈZE ne peut admettre cette assimilation. Il en donne les raisons suivantes :

« La hernie discale postérieure suppose en principe la conservation d'une bonne différenciation entre le noyau gélatineux central, qui fait la hernie, et l'anneau fibreux qui se laisse refouler par elle, ou même la laisse passer.

» L'ostéophytose suppose, au contraire, une maladie dégénérative de tout le disque dont le principe est la dé-différenciation du nucléus.

» En d'autres termes : la lésion discale postérieure est la conséquence d'une insuffisance de l'anneau fibreux qui cède, par rupture ou par refoulement, à la pression puissante du nucléus.

» L'ostéophytose, au contraire, est la conséquence d'une sénescence physiologique ou pathologique du nucléus pulposus qui, ayant cessé de jouer son rôle d'amortisseur hydraulique des pressions, ne protège plus l'anneau fibreux contre l'excès des pesées statiques.

» Ce serait donc abuser des termes, que de vouloir assimiler complètement les deux processus, et de parler indifféremment, dans un cas comme dans l'autre, de hernie nucléaire.

» Retenons ceci. Tant que le disque est normal, c'est-à-dire jeune, une pesée, même excessive, *même déséquilibrée*, n'a pas de retentissement anatomique sur la vertèbre, et « ne fait pas d'ostéophyte » parce que ce déséquilibre est neutralisé par l'action amortissante hydraulique du nucléus. Les altérations vertébrales ostéophytiques, au cours des déséquilibres statiques, supposent obligatoirement l'affaissement ou la disparition de ce mécanisme amortisseur nucléaire. Et c'est en ce sens précis que l'ostéophytose nous apparaît comme la conséquence d'une lésion de l'appareil discal. »

B) La lippe vertébrale et son mécanisme :

La lippe vertébrale (lipping des auteurs anglais) est une sorte d'éversement du rebord vertébral. Elle est généralement double, « couplée » et dessine avec la lippe du rebord vertébral voisin, une sorte de « moue » très caractéristique. La lippe s'accompagne habituellement d'une diminution de l'espace intervertébral situé entre les deux lèvres qui font la moue.

Toute interprétation pathogénique de la lippe doit rendre compte de ces caractères.

Il semble que deux hypothèses mécaniques soient possibles :

— la première invoquerait la traction horizontale exercée sur le rebord vertébral par les insertions de l'anneau fibreux : mécanisme analogue à celui de l'ostéophyte ou bec de perroquet (de Sèze).

— la deuxième considère la lippe comme une formation différente de l'ostéophyte. Le pincement discal rapproche les rebords vertébraux antérieurs qui, dans le mouvement d'hyperflexion, parviennent presque au contact l'un de l'autre, seulement séparés par les restes de l'anneau fibreux aminci. L'éversement du rebord vertébral osseux résulterait de cette interpression réciproque des plateaux au cours de la flexion.

Une lecture attentive de coupes anatomo-pathologiques nombreuses permettra de choisir entre ces deux explications du phénomène. Ce qu'il y a de certain, en tout cas, c'est que de toute façon l'ostéophyte et la lippe, souvent associés, possèdent un substratum physiopathologique commun : l'altération discale et ses conséquences mécaniques.

C) La condensation marginale.

La densification des berges osseuses d'un espace intervertébral est habituellement interprétée comme traduisant une condensation osseuse des plateaux vertébraux de part et d'autre d'un disque présentant des altérations dégénératives. Cette condensation est habituellement considérée comme la conséquence de l'accroissement des pressions qui s'exercent sur les plateaux lorsque le disque est altéré.

Or, lorsqu'on examine, comme l'a fait Saidman, des pièces anatomiques correspondant à des aspects radiologiques de condensation, on est amené à penser que ces images de prétendue condensation des plateaux *pourraient n'être parfois qu'une simple apparence, et s'expliquer par la projection linéaire d'une collerette ostéophytique* vue de champ, faisant seulement le tour du plateau vertébral. La tomographie renseignera aisément sur ce point. En ce cas, condensation osseuse et ostéophytose ne seraient souvent que deux aspects radiologiques différents d'un même processus vu tantôt de face et tantôt de profil.

II. — Origine et mécanisme de la douleur

Reste à esquisser, pour en finir avec l'étude de ces problèmes physiopathologiques, le problème posé par les *mécanismes de la douleur* dans les lombalgies par déséquilibre statique.

a) *Rôle de l'anneau fibreux discal et des ligaments du périrachis.*

Le médecin ne doit pas ignorer que, dans ces mécanismes de la douleur, viennent au premier plan le processus de distension et parfois d'arrachement ligamentaire. Des poussées venues du centre du disque s'exercent de dedans en dehors, soit sur les fibres de l'anneau fibreux soit surtout sur les ligaments du surtout fibreux périvertébral : *le ligament vertébral commun antéro-latéral* en avant, *le ligament intervertébral postérieur* et ses expansions latérales en arrière. Les distensions ligamentaires qui en résultent sont à l'origine de lombalgies chroniques, les arrachements ligamentaires sont à l'origine de maints lumbagos aigus.

b) L'ostéophytose est-elle cause des douleurs? Très probablement non : il semble en tout cas que le « bec de perroquet » magnifiquement visible sur un cliché et souvent proposé aux malades comme une illustration évidente de leurs maux, ne soit pas douloureux. Si douleur il y a, c'est au moment où se déclenchent les tiraillements horizontaux sur les ligaments du rebord vertébral, c'est-à-dire au moment où n'apparaît soit aucune image anormale sur les clichés, soit qu'une image extrêmement discrète.

c) Le rôle des ligaments des articulations intervertébrales postérieures est discuté.

Brocher a donné une importance considérable à ces algies d'origine articulaire postérieure. Se basant à la fois sur la fréquence des arthroses de l'articulation vertébrale postérieure, et sur l'abondante innervation de ces petites articulations, il leur rapporte la majorité des lombalgies.

Delchef, de Louvain, partage cette opinion. plus éclectique : de Sèze ne pense pas qu'on puisse réduire aussi complètement la part des lésions de la colonne antérieure dans la genèse des douleurs. Les tiraillements sur les attaches du ligament vertébral commun antérieur, les arrachements générateurs d'ossification qui en résultent, possèdent, à ses yeux, une valeur non négligeable.

G. L.

THÉRAPEUTIQUE MODERNE

Le traitement de la polyarthrite chronique évolutive (rhumatisme chronique déformant) par la cortisone,

par Hubert FLAVIGNY,
Interne des Hôpitaux de Paris.

Bien que son application pratique ne puisse être raisonnablement envisagée avant plusieurs années, nous tenons à faire connaître aux médecins lecteurs de ce journal un traitement nouveau de la polyarthrite chronique évolutive qui a été proposé par HENSCH, KENDALL, SLOCUM et POLLEV au Congrès international de rhumatologie de New-York, en juin 1949.

C'est une suite de travaux remarquables qui ont amené HENSCH et ses collaborateurs à utiliser le 17-hydroxy-11-déhydrocorticostérone (ou complexe E de KENDALL, ou « cortisone »). Cette étonnante découverte qui transforme nos conceptions des arthrites inflammatoires, est à mettre en parallèle avec la découverte de l'insuline dans le traitement du diabète ou de la désoxycorticostérone dans celui de la maladie d'Addison.

HENSCH a poursuivi depuis 1929 ses travaux avec deux idées directrices : la première, la réversibilité possible des lésions de la polyarthrite chronique évolutive, basée sur ce fait que les manifestations cliniques peuvent régresser; la deuxième l'existence probable d'un facteur thérapeutique d'ordre biochimique commune à l'ictère et à la grossesse; conception appuyée sur le fait qu'on observe des améliorations identiques dans l'ictère et la grossesse.

Après de nombreux essais utilisant le sang des ictériques et des femmes enceintes, puis des produits de la bile, ils ont l'idée d'incriminer une hormone cortico-surrénale. Et c'est en 1941 qu'ils utilisent la 17-hydroxy-11-dehydrocorticostérone.

C'est un corps dont le schéma général est celui des stéroïdes; sa formule est proche de celle de la dehydrocorticostérone ayant une fonction retour 0 en 11, mais il en diffère par la présence d'un oxydrile OH en 17.

Pour des raisons de commodité, c'est l'acétate qui est le plus souvent utilisé. Ajoutons que de nombreuses précautions furent prises pour éviter toute erreur d'appréciation dans les résultats.

Choix des malades : Depuis fin 1948, 14 malades furent traités : 5 de façon presque continue, 9 pendant des périodes de 8 à 61 jours. Tous étaient des polyarthrites chroniques évolutives sévères; toutes les thérapeutiques s'étaient avérées inefficaces; 3 malades étaient de grands infirmes, 3 étaient confinés au lit. Certains pouvaient marcher, mais ils avaient besoin d'un aide. La vitesse de sédimentation confirmait l'évolutivité du processus : elle variait suivant les malades de 37 à 118 la première heure.

Posologie. — C'est par un heureux hasard que les auteurs commencèrent par l'injection de 100 mgr. de cortisone quotidiennement, car ils s'aperçurent plus tard que les doses inférieures étaient inefficaces. Il est préférable d'éviter les petites doses multiples. Dans leurs derniers essais, ils conseillent d'administrer 300 mgr. le premier jour et 100 mgr. les jours suivants. Si l'on descend au-dessous de ce chiffre, les fluxions articulaires reparaissent et la vitesse de sédimentation augmente.

Résultats cliniques immédiats :

Ils sont spectaculaires.

1° *L'ankylose* due aux contractures musculaires et aux raideurs articulaires diminue en quelques jours, parfois en 48 heures;

2° Les *douleurs* spontanées et les douleurs aux mouvements disparaissent.

3° Le *gonflement* articulaire diminue, mais disparait souvent incomplètement.

4° Les *déformations* diminuent rapidement. En moins de 7 jours, 3 malades voient disparaître des déformations en flexion du genou et du coude. Un malade ayant le genou en flexion à 65° peut l'étendre après 10 jours de traitement jusqu'à 175°. Un arrêt des injections donne une régression à 150°, mais la reprise du traitement permet l'extension du genou à 180°. Des manœuvres impossibles deviennent aisées en quelques jours et le malade se meut normalement.

D'autre part l'appétit renaît, le poids augmente, les forces reviennent.

Actions biologiques.

La *vitesse de sédimentation* diminue, mais à un rythme variable de 2 à 7 mm. par jour. Elle devient normale en 10 à 45 jours. Parfois ses chiffres sont en désaccord avec une amélioration clinique nette.

— Le taux de l'*hémoglobine* et le nombre des *hématies* ont tendance à s'élever.

— Le rapport *sérine-globuline* tend à devenir normal.

— Le taux des 17 *cetostéroïdes* dans les urines reste à un chiffre plus bas que normalement.

— L'excrétion des *corticostéroïdes* augmente dans les urines.

Améliorations après un traitement court.

9 malades suivent un traitement pendant 8 à 61 jours; dès l'arrêt des injections, en moins de 4 jours, une rechute se produit chez 8 malades; réapparition des arthrites, augmentation de la vitesse de sédimentation. Un seul malade voit son amélioration persister.

Améliorations après un traitement prolongé.

Une rechute incomplète se produit chez deux malades dès qu'on arrête les injections après 8 et 11 semaines. La reprise du traitement hormonal amène une nouvelle amélioration.

Incidents au cours du traitement.

Ils sont peu importants : contentons-nous de signaler des douleurs épigastriques facilement réduites,

un œdème prétibial. Chez une malade apparition d'acné, arrêt des règles, auparavant irrégulières.

Effets de la cortisone sur les lésions synoviales.

Les résultats cliniques et biologiques ont pu recevoir une confirmation d'ordre anatomique dans un cas où des biopsies articulaires ont été faites avant et après traitement. Les dernières montrèrent des signes évidents de guérison.

Action de la corticostimuline dans la P. C. E.

Les auteurs ont constaté en outre que la corticostimuline d'origine hypophysaire avait les mêmes effets que la cortisone : mêmes améliorations cliniques et biologiques. Les manifestations d'intolérance tiennent surtout à la présence de petites quantités de posthypophyse dans la corticostinuline.

Action de la cortisone et de la corticostimuline dans d'autres affections que la P. C. E.

Devant des résultats si encourageants des essais thérapeutiques furent tentés dans des affections voisines : tels le rhumatisme articulaire aigu, le lupus érythémateux. Des résultats encourageants ont été observés.

A côté de son intérêt thérapeutique évident dans une maladie chronique redoutée pour la gravité de ses séquelles, l'emploi de la cortisone amène à reviser les notions pathogéniques courantes sur les arthrites non microbiennes et à discuter son mode d'action. Nous l'avons vu, il s'agit d'un traitement avant tout substitutif et dont une action directe sur le tissu articulaire semble probable. Mais alors les processus étiologiques initiaux et inconnus mis à part, quelle est la parenté de la P. C. E. et des autres arthrites non microbiennes?

FEUILLETS DU PRATICIEN

A propos de la streptomycine

« A quelque chose malheur est bon ». Fowler a mis en pratique le vieil adage en employant la *streptomycine dans le traitement du vertige de Ménière.*

Connaissant les altérations du labyrinthe observées en clinique à la suite d'administration de fortes doses de streptomycine, l'auteur a essayé l'antibiotique chez 4 malades souffrant d'attaques sévères de vertiges de Ménière.

La dose est *de 0 gr. 5 toutes les 3 heures (4 gr. par jour), la dose totale variant de 25 à 33 gr.*

« *Médecine et Hygiène* » rapporte des résultats qui paraissent excellents (15 juillet 1949) :

Les attaques de vertige ont disparu pendant 5 à 9 mois, et dans 3 cas sur 4, l'appareil de l'audition n'a pas été touché.

La streptomycine produit le même effet qu'une section bilatérale du nerf vestibulaire.

Le résultat varie suivant le comportement fonctionnel du labyrinthe avant le traitement et suivant l'âge du sujet; chez les malades âgés, la compensation sera moins parfaite et l'auteur pense qu'il faut limiter cette thérapeutique aux sujets de moins de 50 ans.

Signalons cependant que le résultat n'est pas complet et qu'il subsiste chez tous les patients traités des difficultés pour la marche dans l'obscurité.

Les expériences sont évidemment trop restreintes pour conclure, mais cette nouvelle méthode mérite peut-être d'être étudiée sur une plus large échelle, chez des malades présentant une atteinte des deux vestibules et chez qui le traitement médical classique est resté inopérant.

H. F.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Dans le morphinisme, Rossini (*Minerva Medica*, 1948, pp. 212-213) a obtenu d'excellents résultats, supérieurs à ceux enregistrés jusqu'ici, par la méthode suivante :

— suppression brutale du stupéfiant.

— administration par voie intraveineuse de 25 mgr. de Vitamine B^3.

— 10 cgr. d'acide ou d'amine nicotinique.

— 10 cm^3 de sérum glucosé hypertonique.

Les substances sont injectées simultanément matin et soir les premiers jours, puis une fois par jour jusqu'à la guérison complète.

(*Médecine et Hygiène*, 15 juillet 1949).

BIBLIOGRAPHIE

Cours de médecine du travail, d'Henri Desoille, avec la collaboration de MM. Aubry, Barthélemy, P. Bergeret, L. Binet, Coumetou, Dechaume, Desplas, Huguenin, H.-P. Klotz, Lauru, Mainguy, Mélissinos, Neyraud, G. Offret, Perrin, Reuchlin, Sieurin, R. Targowla, Vallée, Mlle Xydias. — 668 p., 2.300 francs (Librairie Le François).

Il n'existait aucun ouvrage permettant aux candidats au diplôme de médecine du travail de préparer leur examen. La publication des cours de l'Institut d'hygiène industrielle et de médecine du travail de la Faculté de Médecine de Paris vient heureusement combler cette lacune.

Il a paru cependant inutile de publier les leçons sur les intoxications dont les symptômes sont parfaitement exposés dans les traités classiques de médecine, seules celles qui sont soumises à une législation spéciale (benzol, bromure de méthyle, mercure, plomb) sont étudiées ici, et cette législation exposée en détail.

Par contre les questions relatives à l'organisation scientifique du travail, à la psychotechnique, à la réglementation du travail sont développées par des spécialistes éminents.

Les études de médecine (Notice n° 24). Cette brochure, éditée par le *Bureau universitaire de statistique et de documentation scolaires et professionnelles, 5, place Saint-Michel, Paris*, 5e, (prix : 75 fr.), contient des renseignements nombreux et précis susceptibles d'intéresser à la fois l'étudiant et le jeune médecin qui vient d'obtenir son diplôme.

QUESTIONS MÉDICO-CHIRURGICALES

Comment parer d'urgence à l'anémie aiguë

LA « BANQUE DE SANG » DU MÉDECIN PRATICIEN

par le Dr J.-C. REYMOND (de Grenoble).
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Lorsque La Fontaine écrivit une fable sur le « rat de ville et le rat des champs », il pensait certainement aux médecins du XXe siècle. On peut dire qu'il existe sinon deux médecines, du moins deux philosophies de la médecine : celle des campagnes et celle des grands centres.

A Paris, à Lyon, à Marseille, à Toulouse, chaque médecin peut bénéficier à tout instant du jour et de la nuit de l'aide inappréciable que représente un « centre de traitement » moderne.

Il n'est guère besoin de plus d'une heure pour que soient réunis autour d'un patient un radiologue, un chirurgien, un anesthésiste, un transfuseur; et le praticien dispose, pour venir à son secours, des ressources infinies d'un laboratoire « up to date », tenu par des techniciens de classe qui sont capables de répondre à toutes ses exigences.

Voilà pour le médecin des villes.

Le médecin des champs, lui, est tout seul, et il doit avec sa science et son habileté faire face aux nécessités intransigeantes de l'urgence médicale ou chirurgicale.

Certes, une école aussi dure n'a pas manqué de le former, de l'enrichir : il a su parfois acquérir une certaine finesse, un talent particulier qui font que, par son bon sens, il trouve le chemin de la vérité avec sa seule intuition clinique — mieux qu'avec l'aide de tests compliqués et parfois infidèles.

Il n'empêche, cependant, qu'une augmentation des moyens d'investigation paraclinique pourrait être parfois utile au médecin praticien sans qu'il perde pour cela des qualités subjectives acquises au prix d'une longue expérience et d'un contact étroit avec ses malades; il semble aussi qu'on puisse difficilement se passer de certains secours : celui du sang par exemple .

L'augmentation des moyens d'investigation paraclinique se fait d'elle même : elle est la conséquence immédiate des progrès industriels (appareils portatifs de radiodiagnostic) et de la simplification des techniques. Un exemple saisissant en est donné par la méthode de PHILIPS et VAN SLYKE à laquelle nous faisions allusion dans un article précédent (1). Dans la plus modeste officine, sans qu'il y ait besoin d'un chimiste rompu aux dosages biologiques, on peut connaître instantanément, en réunissant deux points sur une courbe déterminée à l'avance, le taux des protéines sanguines, la richesse du sang en hémoglobine et en globules. Ce n'est là qu'un exemple entre plusieurs. Le médecin praticien doit donc savoir qu'il peut aujourd'hui obtenir beaucoup de son laboratoire, et *qu'il en obtiendra d'autant plus qu il lui demandera davantage.*

Dans les plus petits centres, on voit ainsi se multiplier la formation de petits laboratoires au fond des officines. Certes, ils ne peuvent répondre à tout, mais une collaboration amicale entre le médecin et le pharmacien, un échange de vues sur les besoins de l'un, les moyens de l'autre, permettent souvent d'accroître de façon insoupçonnée les possibilités locales — et donc de soigner mieux et plus rapidement les malades. Nous en connaissons d'heureux exemples.

Une question nous paraît d'une importance primordiale, lorsqu'on est loin de tout secours : *c'est celle du sang.* Tous, nous avons vu une ou plusieurs fois mourir un homme, une femme, saignés à blanc : ils s'éteignent progressivement, dans une pâleur de cierge, et représentent à nos yeux un reproche cruel. Il est si facile, techniquement, de réparer le dommage mortel provoqué par l'hémorragie interne ou externe! C'est simplement parce qu'on n'a pas été capable de réunir *à temps* le liquide nécessaire, que ces patients se sont littéralement vidés sous nos yeux.

C'est parfois pour une question d'une demi-heure, de dix minutes, qu'une vie a été perdue. Impuissance, défaut technique, manque de connaissances? Non pas : un simple manque d'organisation, une grave imprévoyance dont la conséquence est la perte d'une vie humaine.

Mais on ne peut pas avoir toujours un flacon de sang conservé sous la main, dira-t-on?

Le problème est plus facile à résoudre qu'on ne le pense : *et je crois fermement qu'il peut et doit être résolu par tous les médecins consciencieux qui ont à cœur de ne pas assister un jour « les bras croisés » à une hémorragie définitive.*

Si nous mettons à part les rixes, pugilats, « règlements de compte » et attaques à main armée, les deux causes qui mettent dans la pratique courante un être humain en danger de mort par spoliation sanguine sont la rupture de grossesse extra-utérine et la grande hémorragie abortive. Pour être complet, nous devrions ajouter le shock (des accidentés, par exemple) qui, sans qu'il y ait hémorragie, crée le même « besoin de sang » dans l'organisme qu'il terrasse.

Ainsi voit-on un soir arriver, dans le fond d'une carriole, une femme exsangue, inconsciente, à demi morte. Elle n'a même plus de réflexe cornéen. Sous elle, un flot de sang et de caillots. Que faire? Une transfusion de sang? Il n'en est pas question si on n'a pas sous la main un *donneur universel.* D'ailleurs, on n'a pas toujours le temps d'aller le chercher : C'est ici *une question de minutes :* il faut d'extrême urgence injecter un liquide dans les veines, et *un liquide qui y reste.* Ceci doit faire éliminer le sérum physiologique, qui quitte la circulation en un temps très court (une heure environ) ; après un « dépannage momentané », son injection aboutit donc à un choc secondaire.

(1) Voir *Journal des Praticiens,* du 6 octobre 1949 : Un cas d'infarctus du mésentère.

L'idéal serait d'avoir du *plasma* sous la main : chacun connaît ces flacons impeccablement préparés dans lesquels le simple mélange d'un liquide et d'une poudre (placé dans une bouteille dont le vide aspire le liquide) crée en quelques secondes un plasma humain défibriné. Malheureusement chacun sait aussi comme il est difficile de s'en procurer.

Mais il est une autre solution : nous pensons à un liquide isotonique et isovisqueux, qui restera dans la circulation le temps nécessaire pour maintenir un régime circulatoire physiologique — et qui, inaltérable par surcroît, peut être conservé indéfiniment : c'est la solution aqueuse à 35 pour 1.000 de polyvinyl-pyrrolidone, ou « subtosan », puisqu'il faut l'appeler par son nom : merveilleux instrument de sauvetage, il est livré tout prêt dans un flacon stérile, avec la tubulure appropriée, et peut être installé en moins d'une minute.

Chacun peut et doit disposer aujourd'hui d'un tel « nécessaire » (1) : laissons-le bien en évidence dans une armoire, à portée de la main : le jour où nous nous y attendons le moins, il peut nous permettre de sauver une vie.

Est-ce une solution définitive, et peut-on s'en tenir là? Non pas! Le praticien, d'un coup d'œil, a deviné l'état de mort imminente chez sa malade. Pour pallier au plus pressé, il place immédiatement un « goutte à goutte » intraveineux de subtosan : cela lui permet de gagner le temps nécessaire à préparer les gestes suivants.

Deux actes sont en effet indispensables :

— une intervention chirurgicale (curetage dans un cas, salpingectomie dans l'autre);

— une transfusion de sang.

En même temps qu'on fait appeler le chirurgien, on va s'organiser pour faire une transfusion immédiate.

Souvent, on aura par prudence fait « grouper » quelques hommes du pays réputés pour leur robustesse (et, si possible, leurs bonne vie et mœurs); on s'assure en outre qu'ils n'ont jamais eu ni paludisme ni jaunisse : on a ainsi une liste de donneurs universels (groupe IV) qui peuvent répondre au premier appel. Cette pratique est tout à fait à recommander.

Parfois, on est pris au dépourvu. C'est alors qu'il faut prier le pharmacien « ami » de venir en hâte : en quelques minutes, il va réaliser la détermination du groupe sanguin de toute les personnes de l'assistance. Les circonstances sont si graves que nul n'ose se récuser. Parents, amis, voisins, voire le conducteur du véhicule, tous sont prêts, sur l'heure, à donner leur sang. Il faut en profiter, car le lendemain on ne trouvera plus personne.

A moins d'une grande malchance, on découvre un donneur qui est du même groupe que la malade, et on peut réaliser la transfusion immédiate, sur la table d'opération, pendant que le chirurgien, survenu entre temps, curette ou laparotomise.

Va-t-on s'en tenir là? Ce serait imprudent et il faut compter avec les chocs secondaires, et l'indifférence humaine.

Dans les jours qui suivent l'opération la petite malade, sauvée « de justesse », peut encore faire des accidents d'anémie aiguë, de shock; ou parfois aura-t-elle besoin d'un nouvel apport de sang pour faciliter sa convalescence et ranimer ses forces. L'urgence passée, une fois que l'atmosphère excitante du drame a disparu, les bonnes volontés se cachent. On ne trouve plus le même enthousiasme des proches pour offrir leur sang; ou bien ils sont retournés dans leur campagne, et on ne les a pas sous la main au moment où survient un besoin inopiné.

Voilà pourquoi nous conseillons de s'assurer tout de suite un stock de sang suffisant pour les heures et les jours qui suivent l'opération. On va donc se constituer l'amorce de ce qu'on appelle aujourd'hui d'un nom pompeux : une « banque de sang ». Disons tout au moins, dans le cas présent, une *réserve de sang*.

Il faut que le praticien sache que c'est là chose très facile, et qu'il peut faire lui-même, sans matériel spécial, ses conserves de sang. Celui qui a fait une fois une telle réserve est définitivement conquis par la simplicité de l'opération, et par la sécurité, la tranquillité d'esprit qu'elle lui apporte pour les heures à venir.

Prélèvement du sang.

Voici comment on peut mettre du sang « en conserve ».

On va se servir, comme récipient, du flacon de subtosan, vidé de son contenu, encore stérile. Deux tubulures y sont adaptées : une prise d'air et une tubulure de sortie avec aiguille. Par celle-ci on injecte

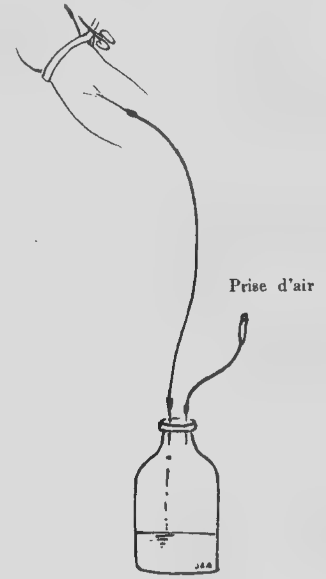


Fig. 1. — Prélèvement du sang sur sérum citraté.

(1) Le « nécessaire » à injection de subtosan peut être fourni par les établissements Specia.

200 cc. de sérum physiologique dans le ballon. Puis, on va injecter dans le long tuyau — qui sert à amener le sang du donneur dans la bouteille — 30 cc. d'une solution de citrate de soude à 10 %, qu'on laisse couler lentement dans le tuyau afin qu'elle en baigne bien les parois. Il ne reste plus alors qu'à ponctionner la veine avec l'aiguille placée au bout de ce tuyau : le sang tombe, par simple différence de pression, dans le ballon, maintenu très bas, et constamment agité de façon circulaire par un aide qui le fait tourner d'un geste doux, sans brusquerie. Il faut bien mélanger le sang au sérum et au citrate (fig. 1).

Au total, lorsque le ballon est plein, il contient :
Sérum physiologique ..... 200 cc.
Sang .... 300 cc.
Citrate de soude à 10 % .. 10 cc. pour 100 cc. de sang pur.

Le flacon ainsi obtenu est placé dans une glacière : il pourra être conservé sans aucun danger pendant 4 à 5 jours.

Injection de sang conservé.

Une seule condition est indispensable. C'est l'emploi d'un filtre. *Il est suprêmement dangereux d'injecter du sang conservé ou même du plasma humain sans l'intermédiaire d'un filtre.* De nombreux accidents ont été observés, dont certains furent mortels (fig. 2)

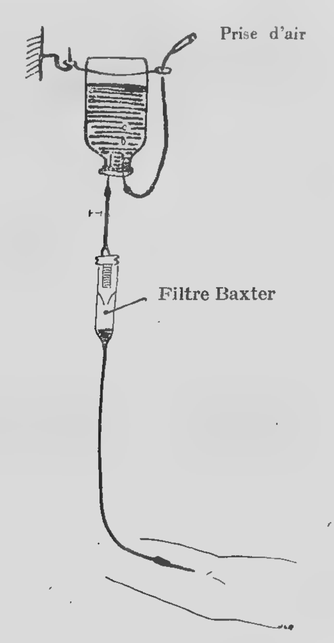


Fig. 2. — Injection goutte à goutte de sang conservé.

Mais rien n'est plus facile que de se procurer un tel appareillage. Nous en indiquerons deux modèles :

— Le modèle français, qu'on peut se procurer au Centre National de la transfusion sanguine (à l'hôpital Saint-Antoine). Il est livré entièrement stérilisé et prêt à fonctionner.

— Le modèle américain, ou filtre « BAXTER », qu'on peut se procurer, soit par relation directe avec les fabricants américains (1), soit plus simplement à la compagnie de liquidation des surplus américains (2)

Nous ne nous excuserons pas de donner des détails, descriptions d'appareils et adresse de fabricants, parce que nous pensons que c'est le premier devoir d'un auteur désireux d'être utile à ses lecteurs.

Il ne sert de rien d'indiquer de merveilleuses recettes en des termes savants mais inutilisables, ou de décrire les miracles qu'on peut faire avec un instrument qu'on ne sait où trouver. Nous nous insurgeons donc contre cette fausse pudeur qui veut faire désigner un médicament par un numéro, et un laboratoire par une astérique, quand il est si commode d'appeler les choses par leur nom. Lorsqu'il s'écria : « *J'ai dit au long fruit d'or : mais tu n'es qu'une poire!* » — je ne pense pas que Victor Hugo se faisait pour cela stipendier par les pépiniéristes...

Le filtre Baxter, donc, est un filtre métallique, dont le nettoyage et la stérilisation sont un peu particuliers. Il a l'avantage de pouvoir servir indéfiniment.

Nettoyage : il faut démonter l'appareil, nettoyer au savon noir les joints de caoutchouc et le tube de verre. Puis, pour débarrasser le fin tamis métallique des minuscules caillots qu'il a pu retenir, il faut le plonger pendant 24 heures dans de l'acide azotique concentré. Si on est très pressé, on peut le nettoyer plus rapidement, et mettre le flacon d'acide azotique concentré (contenant le filtre) au bain-marie pendant une demi-heure.

Après quoi, on rince soigneusement le filtre à l'eau, on réassemble ses différentes pièces constitutives, et on le prépare pour la stérilisation.

La stérilisation peut être faite de deux manières :

— ou bien à l'autoclave, sous une pression de 1 atmosphère (comme la stérilisation des gants et des appareils en caoutchouc en général).

— ou bien par simple ébullition .

Précautions indispensables.

Certaines précautions doivent être observées pour assurer les meilleures garanties aux injections de sang conservé.

— 1° Le flacon contenant le sang doit être conservé *à la glacière, et non dans la glace* : c'est-à-dire à + 4° ou + 6° pas en dessous. En effet, un refroidissement accru des parois entraîne l'éclatement des hématies, et l'injection de sang hémolysé est dangereuse.

— 2° Le groupe du sang doit être inscrit sur la bouteille, pour éviter une erreur qui pourrait être dramatique.

— 3° Il faut se garder de toute brusquerie dans la manipulation des flacons, des chocs pendant leur transport : les hématies sont fragiles, ne l'oublions pas.

(1) Baxter Laboratories, Inc. College Point New-York, ou Glenview, Illinois.

(2) C. O. M. P. A. N. E. X., 53-55, avenue de Saint-Ouen, Paris (17e).

— 4° *Il faut bien se garder de réchauffer « le sang » avant l'emploi.* Que de fois ne voit-on des « soignantes » bien intentionnées placer la bouteille de sang sous un robinet d'eau chaude, pour ne pas injecter un liquide glacé dans les veines d'une femme livide et grelottante...

Cela n'a aucune importance : dans son cheminement goutte à goutte au travers des tubulures, le sang se réchauffera bien suffisamment.

Par contre, lorsqu'on veut élever brusquement la température de la bouteille de sang, on risque là encore de coaguler les albumines plasmatiques, de faire éclater les hématies et de déterminer une dangereuse hémolyse.

Cette précaution n'est bien entendu pas valable avec le subtosan, qu'il est recommandé de réchauffer au bain-marie à 45° pendant 20 minutes avant l'injection.

— 5° Il faut ne pas utiliser un flacon périmé. En règle, dans la conservation que l'on fait soi-même, on s'efforcera de ne pas dépasser 4 à 6 jours.

De toute façon, en allant chercher le sang à la glacière, on peut vérifier d'une façon simple sa qualité : on le trouve sédimenté en trois ou deux couches. L'inférieure, correspondant aux globules, est rouge foncé. La couche supérieure répond au plasma : elle doit être blanc gris, ou jaune légèrement orangé. Si elle est orangé franc ou rougeâtre, il y a probablement hémolyse, et il vaut mieux ne pas injecter ce sang. On peut à la rigueur, pour en tirer usage, conserver la couche inférieure pour en faire de la poudre d'hématies, dont on a rapporté l'action cicatrisante sur les plaies (1).

Au total, pour qu'il puisse faire face aux problèmes posés par le shock, l'hémorragie et l'anémie, le praticien doit par sa prévoyance réunir à l'avance un certain nombre de conditions :

1° — Faire grouper des volontaires, pour avoir, si possible, un petit lot de donneurs universels.

2° — Habituer le pharmacien de la localité à la détermination des groupes sanguins.

3° — Avoir toujours à sa portée du citrate de soude, du sérum physiologique, et un nécessaire subtosan : il est certainement beaucoup plus essentiel de l'avoir dans son armoire que de se promener avec la classique ampoule de solucamphre, qu'il est de bon ton d'avoir dans sa trousse. Quand une femme est à bout de sang, le solucamphre...

(1) P. Brocq, *Mem. Ac. Chir.*, 73, n° 18, mai 1947, p. 416; Dufourmentel, *Mem. Ac. Chir.*, 73, n° 20, juin 1947, p. 428.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Points de vue d'actualité sur la question du cancer

Malgré tous les progrès acquis en de nombreux domaines dans ces dernières années, la menace gigantesque du cancer défie encore le thérapeute et sa nature intime a conservé tout son mystère.

Qu'est-ce que le cancer? Vaine question — et nous ignorons combien il nous faudra attendre encore pour que soit percé ce redoutable secret. Et, d'abord, est-on sûr qu'il y a *un* cancer, et non plutôt *des* cancers?

On est frappé, en effet, de voir comme cette maladie peut apparaître dans de nombreuses circonstances; il est avéré que les causes susceptibles de déclencher le terrible processus sont multiples, et d'ordre très divers. Passons-en quelques-unes en revue.

1° *Les causes chimiques.* Depuis longtemps déjà, on sait que certains corps chimiques ont un pouvoir cancérigène. Chacun sait qu'on peut déterminer l'apparition d'un cancer au niveau de l'oreille du lapin en y faisant une application quotidienne de goudron. Certaines vitamines (la vitamine E, dit-on); certains corps dont la structure chimique est très voisine de celle des hormones sexuelles — ont indubitablement des propriétés cancérigènes.

Existe-t-il un lien, une parenté chimique envers les diverses substances qui partagent ce redoutable pouvoir; en un mot, existe-t-il un groupement chimique fondamental qui serait cancérigène? Cela semble fort douteux actuellement. Dans une passionnante leçon (1), notre maître le professeur Moulonguet-Doléris a développé ce problème et étudié le mécanisme probable de la cancérisation : qu'il nous soit permis de lui faire de larges emprunts.

2° *La théorie électronique* d'Otto Schmidt soutient en effet qu' « entre ces corps si différents par leur structure chimique, il y aurait un certain rapport dans la position des électrons des molécules, et que par là on pourrait envisager une analogie entre ces corps chimiques cancérigènes et les rayonnements corpusculaires ou électro-magnétiques ».

A cette hypothèse, — que rien n'est encore venu vérifier, — il faut rattacher le curieux phénomène des *mutations*, qui ont pu être produites par des rayonnements. Ainsi a-t-on pu créer expérimentalement des « radio-races » de certains champignons inférieurs (levures, saccharomyces) : cela prouve que *les radiations agissent sur les gènes de ces micro-organismes.* On est donc en droit de penser que « la radio-cancérisation a un rapport avec les radio-mutations, et que c'est par un mécanisme analogue de mutations des cellules normales que le cancer expérimental est créé ».

3° *Certaines radiations* peuvent provoquer le cancer :

— Les rayons ultra-violets peuvent provoquer expérimentalement chez les animaux de laboratoire l'*actino-cancer.*

— Les rayons X partagent cette propriété, et chacun conserve en sa mémoire le nom des pionniers de la radiologie qui payèrent de leur vie leur dévouement.

— Le radium et ses dérivés peuvent déterminer la cancérisation, encore que nous ignorions totalement si celle-ci est le fait des rayons β ou des photons γ.

— Les radio-éléments artificiels participent de ce maléfice, et ceci amène à faire cette curieuse consta-

(1) Indications thérapeutiques dans le cancer, conférence faite le 27 janvier 1948 à la Faculté de Médecine de Paris, Cf. *Le Progrès Médical*, n° 13, 10 juillet 1948.

tation, que nous retrouverons en étudiant les causes hormonales : c'est que la plupart des substances utilisées dans le traitement physique ou biologique du cancer sont capables d'en provoquer l'apparition : « Et l'on traite actuellement les lésions de radionécrose cutanée consécutives à des applications surdosées de produits radiants, par la radiation β, par des pommades chargées d'électrons! »

— Les rayons cosmiques ont eux-mêmes été incriminés à l'origine de certains cancers.

Un de nos confrères nous contait un jour une anecdote curieuse. Il fut consulté par un notaire de ses amis... pour l'achat d'une étude. Le premier propriétaire des lieux avait, de nombreuses années auparavant, perdu sa femme d'un cancer du sein droit. Il en avait eu, au préalable, une fille, qui fit également un cancer du sein droit. Ulcéré, ledit notaire vendit son étude à un autre notaire, dont l'épouse présenta à son tour un cancer du sein. Si bien que lorsqu'un troisième notaire voulut acquérir la possession des lieux, il jugea utile de consulter un médecin au sujet de l'achat de cette étude, car il était, lui aussi, marié. Fort prudent, notre confrère déclara que, dans l'état actuel de la science, il n'y avait aucune raison de suspecter les murs et de refuser l'étude... mais que pour rien au monde on ne le ferait entrer avec sa famille dans cette maison. C'était un « conseil d'ami ».

Or, à la lumière de travaux récents, il semble qu'il fut très sage. Peut-être l'histoire des « maisons cancéreuses » n'est-elle pas qu'une superstition. Nous n'en prendrons pour témoin que ces travaux troublants d'un physicien américain, qui étudia l'influence des revêtements divers utilisés dans les matériaux de construction sur le cancer de la souris. Il semble que, sous l'influence des rayons cosmiques, certains d'entre eux aient eu un réel pouvoir cancérigène. En effet, si on plaçait les souris hors de l'influence corpusculaire de ces revêtements, en les isolant par une sorte de cage de Faraday, on assistait à une réduction très importante des cancérisations.

4° *Certaines irritations* peuvent jouer un rôle dans l'apparition du cancer, et l'on connaît, en dépit de leur grande rareté, la cancérisation de certaines cicatrices de brûlures, le cancer des moignons, le cancer survenant sur des lésions syphilitiques.

5° *Il est une hypothèse microbienne* du cancer; elle connaît un regain de faveur depuis la présentation tapageuse de la *Siphonospora polymorpha* de von Brehmer...

6° *Il est incontestablement des cancers d'origine parasitaire*, liés par exemple à une bilharziose.

7° *Les hormones naturelles* ont des relations troublantes avec le cancer. Chacun sait quel coup de fouet la grossesse donne à l'évolution d'un cancer du sein, par exemple. Par ailleurs, le professeur agrégé Rudler a rapporté l'observation d'une femme chez laquelle son médecin avait réalisé expérimentalement un cancer du sein par un usage inconsidéré du benzogynœstryl qu'il lui administra à la dose de 5 grammes (nous disons *cinq grammes*) pour soigner de vagues troubles des règles (1).

N'est-il pas troublant de constater que, par cette loi des contraires, les hormones sexuelles sont largement utilisées maintenant dans la lutte contre certains cancers : le distilbœstrol a permis d'obtenir des succès intéressants dans le traitement du cancer de la prostate; et l'on connaît l'action non pas curative, mais bienfaisante des extraits testiculaires dans les cancers du sein. Nous avons exposé ici-même (2) l'état actuel de cette question, et montré quel heureux effet a la castration sur le cancer de la femme jeune, et même ménopausée. Mais n'a-t-on pas obtenu, à l'inverse, des succès relatifs par l'administration de substances œstrogènes? Des faits aussi paradoxaux sont actuellement inexplicables.

8° *La théorie humorale* du cancer n'est pas la moins intéressante. Depuis les travaux de Reding on sait que le sang des cancéreux est dévié vers l'état alcalin. On sait avec quelle véhémence von Brehmer et Lorentz se sont emparés de ces notions : nous y reviendrons en détail, car nous pensons que les annonces sensationnelles faites par ces auteurs méritent bien une courte analyse, ne serait-ce que pour les faire connaître autrement que par la presse publique et quotidienne.

9° *Cancer et hérédité* : association de mots qui fait frémir. Et cependant, que d'exemples n'entend-on pas murmurer autour de soi... il semble que, dans certains cas, on doive reconnaître un caractère familial à cette terrible maladie.

Mais à quoi est liée la présence simultanée ou successive de plusieurs cas de cancers dans une même famille : il est fort difficile de répondre à cette question, qui groupe plusieurs facteurs. En effet, à côté du facteur familial, sanguin si l'on veut, il faut songer au facteur cosmique, racial, alimentaire, à l'habitat, qui sont tous plus ou moins partagés par les membres de la famille.

L'hérédité proprement dite semble d'ailleurs avoir un rôle. Le prof. Mouloncuet rapporte à ce sujet les intéressants travaux de Maud Slye qui parvint à créer des races de souris qui faisaient spontanément des cancers de la mamelle avec une fréquence considérable : « On s'est aperçu que cette prédisposition n'était pas purement héréditaire, puisque les mâles de ces races sélectionnées n'avaient pas de cancers. Or, si l'on traite par la folliculine les mâles exempts, on fait apparaître chez eux des cancers de la mamelle comme chez les femelles. L'action hormonale est nécessaire pour révéler la prédisposition. Bien mieux, si les femelles de ces races sélectionnées qui font, dans soixante-dix ou quatre-vingt-dix pour cent des cas, des cancers de la mamelle, sont retirées de leur nid de naissance et confiées à des « nourrices » de races

(1) Sur le traitement du cancer du sein. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, t. 74, n°s 17-18, séance du 19 mai 1948, pp. 402-404.

(2) Sur le traitement hormonal des métastases du cancer du sein. *Journal des Praticiens* du 20 mai 1948, n° 21, pp. 255-257.

**

non prédisposées au cancer, elles sont, du fait de ce lait étranger, prémunies. Fait frappant, qui démontre que les hormones génitales jouent un rôle extrêmement important dans l'apparition du cancer, en liaison, suivant un mécanisme encore discuté, avec la prédisposition héréditaire. »

10° *Nous mentionnions plus haut le facteur alimentaire.* Voici à ce sujet une expérience troublante. Chez des rats nourris avec du riz, on peut déterminer un cancer du foie par l'administration de jaune de beurre, qui est un carbure azoïque. Cela n'est plus possible si les animaux sont nourris avec du blé.

11° *A côté du terrain général*, du jeu hormonal, de l'hérédité, il faut reconnaître une importante place au rôle du terrain local. Il est, en effet, certains organes qui n'ont jamais fait l'objet de cancérisation. Nous en citerons pour exemple le duodénum : et les faits sont si nets qu'il est usuel, lorsqu'on examine un cancer du pylore, de remarquer que seul le versant gastrique du pylore est envahi, et que le versant duodénal est indemne. Cette constatation fut le point de départ d'un essai thérapeutique : l'injection d'extraits duodénaux chez les cancéreux...

On voit donc comme le problème est complexe et comme il faut se défier de ceux qui prétendent l'avoir trop aisément résolu.

Revenons donc à *Siphonospora polymorpha*.

Il y a là, pour partie, un travail sérieux, et on trouvera à son sujet toute la documentation nécessaire dans le livre de Ch. Guilbert (1). Comme chacun le sait, le fondement de l'œuvre de M. von Brehmer repose :

— Sur la constatation de l'alcalinité du sang des cancéreux; et l'auteur eut le mérite de mettre au point un appareil permettant une lecture directe du *p*H sanguin dans la veine; il reconnaît d'ailleurs que tout sang alcalin n'est pas forcément sang de cancéreux, et qu'un *p*H de cancéreux redevenu normal n'est pas un test de guérison.

— Sur la découverte d'un micro-organisme visible au microscope électronique, la fameuse *siphonospora* dont on trouvera la description dans l'ouvrage mentionné. Ayant reconnu l'existence de ce parasite dans le sang, l'auteur pensa qu'il prenait une particulière virulence lorsque le sang prenait lui-même une alcalinité pathologique.

Il cite enfin pour arguments en faveur de sa thèse les expériences de cancer expérimental, la réceptivité, la non-contagion du cancer.

On sait comme ces théories furent violemment controversées; le moins qu'on puisse en dire est que leur fondement ne semble pas très solidement assuré.

Par contre, il est une chose sur laquelle on est obligé de prendre parti, et un parti catégorique : c'est sur les fallacieux espoirs de guérisons qu'a engendrés la théorie de von Brehmer, et son extrapolation thérapeutique : thérapeutique organotrope par des catalyseurs, métaux à l'état moléculaire en suspension dans le sérum physiologique (nous connaissions déjà le magnésium de Delbet...); médication lentement acidifiante par les ferments lactiques, changement de milieu, excitation des fermentations chlorhydriques gastriques. Tout cela n'est pas très grave. Mais peut-on reconnaître une valeur curative réelle aux soi-disant anatoxines extraites du bouillon de culture de la *Siphonospora*, permettant de réaliser une thérapeutique parasitotrope... On aurait même vu, au microscope électronique, l'ultra-virus attaqué par les bactériophages...

Il n'y a rien d'impossible dans tout cela. Malheureusement, il n'y a rien non plus de démontré. Si ce n'est des échecs renouvelés. Quelle importance cela a-t-il, dira-t-on, puisque de toute façon le cancer est mortel? Nous pensons au contraire que c'est une grosse responsabilité que de leurrer des malades avec des produits inopérants à une heure où ils seraient peut-être justiciables d'un traitement actif, chirurgical ou radiothérapique. Lorsque cette heure est passée, tout est permis : encore faut-il être bien sûr qu'il n'y a plus rien à faire.

Et pour terminer nous croyons devoir citer les termes catégoriques exprimés par le Dr Denoix, chirurgien des Hôpitaux de Paris, chef des services techniques et de la section du cancer de l'Institut national d'hygiène.

Voici quelle fut sa réponse lorsqu'on lui demanda des renseignements concernant un « médicament anticancéreux » mis au point par Lorentz et von Brehmer au laboratoire du Prof. Guilbert à Paris (1) :

« Il n'existe pas à notre connaissance de médicaments anticancéreux efficaces, mis au point tant par Lorentz que par von Brehmer. Depuis plusieurs mois, la presse non spécialisée s'est beaucoup agitée autour de ces soi-disant découvertes. Mais jusqu'à présent, rien ne permet de dire que les produits proposés par ces deux personnes aient une action quelconque dans le traitement du cancer.

» *Les vérifications faites sur le produit fourni par Lorentz, à l'Institut du Cancer, n'ont fait preuve d'aucune action utile.*

» Quant à un nouveau mode de préparation proposé par von Brehmer, il n'a, à notre connaissance, donné encore aucun résultat. »

Il écrit encore : « A ma connaissance, le 816 n'a jamais entraîné la guérison d'aucun cancer vérifié. Comme bien d'autres médicaments, ou même un simple changement de régime ou d'habitude, ce produit peut provoquer une rémission passagère des symptômes fonctionnels.

» *Il ne doit en aucun cas retarder ou remplacer le traitement normal du cancer.* »

Il n'y a rien à ajouter à un langage aussi net.

J.-C. R.

(1) La *siphonospora polymorpha* von Brehmer. Théorie parasitaire du cancer, d'après les travaux de von Brehmer, par C. Guilbert, Paris, Doin, 1949.

(1) *Le Semaine des Hôpitaux*, des 14 et 22 octobre 1948 (Questions des praticiens).

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FEUILLETS DU PRATICIEN

Les névralgies cervico-brachiales et leur traitement

Les névralgies cervico-brachiales viennent de faire l'objet d'un rapport documenté de MM. A. Ricard et P. F. Girard à la XXIVe réunion annuelle de la *Société Française d'Orthopédie.* Il s'agit là d'une affection qui intéresse tous les médecins par sa fréquence, sa tendance à la chronicité — et la difficulté de sa thérapeutique. Nous l'étudierons sous un angle pratique à la lumière des faits relatés par ces deux auteurs.

Sous le nom de névralgies cervico-brachiales, on désigne les douleurs essentiellement « diffusantes ». Elles suivent dans l'épaule, le bras, l'avant-bras, la main ou les doigts un trajet plus ou moins précis, ascendant ou descendant; elles peuvent être globales ou limitées à telle partie (interne ou externe, supérieure ou inférieure); mais lorsque l'on interroge le malade sur la topographie de sa douleur, il indique, non pas un point précis, mais bien un trajet déterminé. Ces douleurs diffusantes, bien différentes des douleurs localisées et définies révélatrices des affections classées, retiendront seules notre attention.

Les névralgies cervico-brachiales telles que les présente cette première approximation se rangent en trois catégories :

1° *Les fausses névralgies cervico-brachiales :* cellulite, myosite, vascularite, bursites, épicondylites, lésions du système nerveux, psychalgies.

2° *Les névralgies cervico-brachiales symptomatiques* par traumatisme ou blessure des nerfs; par compression des troncs nerveux ou des racines (cancer de l'apex pulmonaire, Pott, cancer rachidien, tumeur intrarachidienne, etc...); par lésion infectieuse (zona, syphilis, névralgie épidémique); par lésion médullaire.

3° *Les névralgies cervico-brachiales d'apparence essentielle* que l'on interprétait jadis comme des névralgies cervico-brachiales rhumatismales et qui, prolongées, devenaient des névrites du bras. Ce sont elles qui posent les problèmes les plus difficiles et méritent toute l'attention du médecin; ce sont les seules que nous retiendrons.

A. Ricard et P.F. Girard se refusent à attribuer ces névralgies cervico-brachiales dites essentielles à une *névrite infectieuse.* « Qu'un virus neurotrope soit susceptible de déterminer des algies dans le membre supérieur est un fait indiscutable; mais dans la plupart des cas où ce diagnostic est porté en présence d'une névralgie cervico-brachiale d'apparence essentielle, c'est une simple satisfaction verbale qui ne repose sur aucun argument valable. Les radiculites et névrites du bras d'origine infectieuse sont relativement rares lorsqu'on les compare aux autres névralgies. On ne peut admettre qu'une douleur qui cède par des moyens mécaniques (comme la suspension de la tête ou l'élévation du moignon de l'épaule) relève de lésions infectieuses ou d'un virus que personne d'ailleurs n'a jamais vu. Le diagnostic d'arachnoïdite ne peut pas non plus satisfaire. » Dans la plupart des cas où ces auteurs sont intervenus sur la région cervicale, ils ont découvert de telles lésions d'arachnoïdite; mais derrière celles-ci, il existait presque toujours des altérations discales qui seraient sans doute demeurées méconnues s'ils s'étaient trop facilement contentés de ce diagnostic.

En réalité ce sont les discopathies cervicales et les syndromes fonctionnels du creux sus-claviculaire qui se partagent la responsabilité des névralgies cervico-brachiales.

***

Les discopathies cervicales, reconnues par Stoockey en 1940, ont fait depuis cette date (pourtant récente) l'objet de multiples travaux. Leur nombre est tel que Ricard et Girard ont pu en réunir, depuis 1947, au seul hôpital Saint-Pothin, une centaine d'observations. C'est sur cette vaste base clinique qu'ils fondent leur étude.

Les névralgies cervico-brachiales sont moins fréquentes que les névralgies sciatiques; mais si ces dernières représentent la principale expression clinique des discopathies lombaires, les lésions des disques cervicaux peuvent se manifester par une sémiologie beaucoup plus variée, le malade venant consulter pour des céphalées, un syndrome de compression médullaire, des migraines, des vertiges et des bourdonnements d'oreille, des douleurs interscapulaires, un syndrome pseudo-angineux, des troubles neurovégétatifs du membre supérieur ou pour des symptômes d'apparence névropathique. Cependant, dans ces différentes circonstances, l'algie brachiale n'est pas totalement absente; ou la douleur brachiale est masquée par les autres troubles subjectifs et n'est signalée qu'au cours de l'interrogatoire; ou elle est déjà ancienne et le malade n'établit pas de relation entre les troubles actuels et les douleurs du bras dont il a souffert jadis. Il peut d'ailleurs exister (sans syndrome radiculaire, algique ou autre) d'importantes lésions discales, et ce ne sont pas les images radiologiques les plus anormales qui accompagnent les brachialgies les plus douloureuses.

Il n'est pas possible d'attribuer au terme de discopathie cervicale une signification étiologique univoque. L'existence d'un traumatisme, même ancien, n'est retrouvée que dans le tiers des cas environ, et certainement beaucoup moins fréquemment que dans les discopathies lombaires. D'autre part, si le trauma-

tisme peut être le facteur déclenchant de la névralgie cervico-brachiale, la discopathie peut être antérieure au traumatisme car, assez souvent, ces malades reconnaissent, quand on les interroge, qu'ils avaient déjà, bien avant l'accident, souffert de torticolis et de douleurs « nuquales ». Cependant, très fréquemment, aucun autre facteur étiologique ne peut être incriminé et l'on est bien obligé de reconnaître que ces lésions discales se localisent avec une particulière prédilection sur les portions les plus mobiles de la colonne vertébrale — et de ce fait les plus exposées aux déchirures ligamentaires. Il s'agit moins, d'ailleurs, de traumatisme direct de la colonne que de traumatismes indirects faisant intervenir la mobilité du rachis cervical. Une place importante doit être attribuée aux traumatismes crâniens, et cela d'autant plus que les lésions cervicales sont, dans ces cas, volontiers méconnues. Dans le *syndrome subjectif des traumatisés de la tête*, on multiplie à plaisir les radiographies du crâne (qui sont presque toujours négatives), alors qu'un seul cliché de la *colonne cervicale* montrerait le plus souvent avec évidence la cause de ces troubles subjectifs. Dans le groupe des *troubles nerveux réflexes extenso-progressifs* du membre supérieur, ainsi que dans celui de l'ancienne *névrite ascendante*, l'on range très probablement un nombre important de cas où les troubles dépendent d'un syndrome radiculaire ou neurovégétatif par lésion discale cervicale associée à un traumatisme périphérique; mais les observations publiées ne peuvent être le plus souvent discutées, car il y manque presque toujours le contrôle radiographique de la colonne cervicale. Les examens anatomiques sont dans ces cas exceptionnels : cependant, dans une observation de névrite ascendante publiée par Lhermitte, l'autopsie permit de constater l'existence de deux névromes sur les racines antérieures.

Étude clinique.

De tous les symptômes des discopathies cervicales, le plus fréquent — sinon le plus important — est bien l'algie cervico-brachiale. Elle ne manque que dans un cas; lorsque la discopathie se manifeste par un syndrome radiculaire parétique et amyotrophique qui témoigne d'une section physiologique des racines. Mais ces douleurs ne se réduisent pas à une névralgie proprement dite correspondant aux 6e, 7e ou 8e racines cervicales, puisque ce sont là les racines les plus fréquemment intéressées : il s'y surajoute habituellement des paresthésies au niveau des doigts, ou des douleurs hétérotopiques : nucales, interscapulaires, occipitales, céphaliques, faciales, intercostales, pseudo-angineuses. Le syndrome radiculaire des discopathies se limite habituellement à une seule racine, du fait de la disposition transversale des racines cervicales; exceptionnellement, plusieurs disques peuvent être intéressées par le processus pathologique et le syndrome est alors pluriradiculaire.

Mais d'autres éléments interviennent dans la genèse des algies présentées par ces malades et, en particulier des douleurs ligamentaires signalées par Inman et Saunders, ainsi que les troubles subjectifs déterminés par la souffrance des fibres neurovégétatives des racines antérieures.

Assez fréquemment ces malades accusent une douleur vertébrale interscapulaire qui siège, en règle générale, beaucoup plus bas que le disque malade — et il ne faut pas accorder à cette douleur une valeur localisatrice précise. Elle correspond sans doute aux tiraillements des formations ligamentaires longitudinales de la colonne (ligament vertébral postérieur) et à l'irritation des branches du nerf sinuvertébral qui, par un trajet récurrent et descendant, assurent l'innervation du ligament vertébral postérieur et de l'anneau fibreux et qui peuvent être suivies sur les deux ou trois vertèbres sous-jacentes.

La sensibilité exagérée des troncs artériels peut se manifester sous un aspect spectaculaire. La *compression de la carotide primitive* sous le doigt de l'observateur est en effet susceptible de déterminer, chez certains malades, une véritable « éclipse cérébrale », avec pseudo-vertige, chute, perte de conscience parfois complète, avec amnésie. Elle ne s'accompagne pas toujours d'un arrêt du pouls ou d'une chute tensionnelle importante. Ce syndrome carotidien, signalé par Ricard et Girard, semble assez fréquent puisque ces auteurs ont pu le retrouver dans une vingtaine de cas. Un autre aspect assez particulier de ces discopathies est représenté par le *syndrome de Barré Liou* (bourdonnement et vertige).

On a signalé au cours des discopathies cervicales toute une série de points douloureux à la pression et de nombreuses manœuvres susceptibles d'exagérer la douleur. Les tests les plus utiles sont les suivants :

1° Le « *Foraminal compression test* » *de* Spurling. La tête étant inclinée du côté douloureux, la compression du sommet du crâne réveille ou exacerbe la douleur; ce test serait presque pathognomonque lorsque la douleur ainsi provoquée irradie dans le bras.

2° Le *test de la suspension :* le malade étant en position verticale, on saisit avec les mains sa tête (légèrement fléchie) par le menton et la région occipitale. On atténue la douleur en exerçant ainsi une traction énergique de la tête vers le haut comme si l'on cherchait à soulever le malade par la tête; la douleur réapparaît dès que l'on cesse tout effort de traction.

La plupart des auteurs accordent une valeur aux *troubles objectifs de la sensibilité.* Cependant, *à priori*, en raison du chevauchement des dermatomes radiculaires signalés par Sherringtin, Head, Foerster, la lésion discale monoradiculaire ne doit pas s'accompagner d'une bande d'anesthésie; mais tout au plus d'hypoesthésie.

L'absence de *troubles vaso-moteurs* est considérée par certains auteurs comme un élément de différenciation avec les syndromes du creux sus-claviculaire. Cette affirne semble pas emation xacte, à MM. Ricard et Girard.

Radiographie

Il est classique de distinguer trois ordres de signes radiographiques :

— 1° les modifications de la statique normale des vertèbres;
— 2° l'amincissement et l'écrasement des disques;
— 3° les altérations ostéophytiques.

Les *modifications de la statique des corps vertébraux* constituent le signe le plus précoce et le plus important : rectitude de la colonne ou renversement de la lordose normale, rétropulsion, antépulsion ou rotation d'un corps vertébral. Ces modifications n'ont de valeur que si elles sont segmentaires, limitées à deux ou trois vertèbres au maximum. On peut en effet observer, dans les scolioses cervicales, des syndromes fonctionnels du creux susclaviculaire qui n'ont rien à voir avec les discopathies.

***

Les syndromes fonctionnels du creux sus-claviculaire.

Sous ce titre, Ricard et Girard réunissent tous les cas qui dépendent d'une anomalie anatomique (côte cervicale), et ceux qui résultent simplement d'anomalies fonctionnellles (contracture des scalènes par exemple).

Étude clinique.

Voici la description très précise que fournissent MM. Ricard et Girard.

Le *syndrome sensitif subjectif* est essentiellement celui de l'acroparesthésie : il est fait de sensations de fourmillement, d'engourdissement, de « doigt mort », — parfois de gonflement des doigts et de la main, associés souvent à une gêne motrice nette : les doigts sont raides, se plient malaisément, le malade a l'impression d'avoir une « main en bois ». Ces sensations ne sont peut-être pas toujours très douloureuses; mais elles sont très désagréables et paraissent très fréquemment comporter un élément de majoration névropathique. Mais elles peuvent aussi être très vives et prendre un caractère causalgique de brûlure.

Si les paresthésies sont en général limitées à la main et aux doigts, les douleurs peuvent être plus étendues et intéresser un particulier le bras et l'épaule. Il existe ainsi tous les intermédiaires entre l'acroparesthésie de Schultz et le Shoulder-Hand de Steinbrocker.

Tous les auteurs ont noté que les paresthésies apparaissent surtout la nuit ou au réveil. Ces variations de la douleur dépendent moins des modifications journalières du système neuro-végétatif que de facteurs statiques — et en particulier du décubitus dorsal, de l'immobilité, et de l'hypotonie du sommeil. Lorsque le malade est réveillé la nuit, il secoue ses membres supérieurs, frictionne avec énergie ses mains, élève plusieurs fois son bras, et sa douleur s'atténue et disparaît. Leriche avait également remarqué que ces malades sont soulagés par l'attitude à quatre pattes. Dans la journée, il suffit que le malade, les bras pendant le long du corps, porte un fardeau (même léger) pour que les paresthésies se reproduisent. Le poids seul du bras peut être douloureux et les malades sont soulagés lorsqu'ils peuvent s'accouder à une table ou sur les bras d'un fauteuil ou lorsqu'ils accrochent leur main sur l'épaule opposée.

Les *troubles neurovégétatifs* qui accompagnent ces symptômes sensitifs ne sont pas toujours évidents. Schultze admettait que les troubles vaso-moteurs étaient habituellement absents ou des plus discrets, mais R. Froment signale cependant que le gonflement des doigts et de la main accusé par le malade peut être vérifié au réveil, et il y eut tous les intermédiaires entre les formes discrètes où les troubles neurovégétatifs sont méconnus et ceux où ils sont excessifs, réalisant un véritable gonflement œdémateux de la main pouvant aboutir à des troubles trophiques de la peau, des muscles, des aponévroses, des os et des articulations de la main et de l'épaule.

S'il existe des *troubles moteurs*, des amyotrophies, des modifications des réflexes, des *troubles sensitifs objectifs*, ceux-ci n'ont jamais, dans tous les cas où le syndrome du creux susclaviculaire ne s'accompagne pas de lésion vertébrale, une topographie et une signification radiculaire. Il s'agit d'une gêne motrice, d'une raideur de la main et parfois de l'épaule, d'une exagération globale des réflexes, d'une amyotrophie et d'une hypoesthésie plus ou moins diffuse et segmentaire.

Les variations de ce syndrome restent d'ailleurs purement quantitatives et non pas qualitatives et, dans ces conditions, il est probable que ces symptômes dépendent du même mécanisme pathogénique.

Le syndrome peut s'observer, dans une forme à minima, presque chez tout individu. A la plupart d'entre nous, en effet, après avoir porté une valise un peu lourde pendant un temps assez long, il arrive de ressentir, au niveau des doigts, d'assez désagréables fourmillements que nous faisons aisément disparaître par quelques mouvements du bras ou quelques frictions des mains.

Le mécanisme physio-pathologique tient essentiellement dans l'*abaissement de l'épaule.* Contrairement à Leriche, qui accuse l'étroitesse du défilé costo-claviculaire, les auteurs lyonnais estiment que le rôle de la pince formée par les muscles scalènes autour de l'artère vertébrale est essentiel.

***

Traitement.

Suivant le judicieux conseil de MM. Ricard et Girard, quelle que soit l'origine de la cervico-brachialgie (vertébrale ou susclaviculaire), l'intervention chirurgicale — hors le cas de compression médullaire directement et gravement menaçante où l'opération s'impose d'emblée — ne doit jamais être d'indication immédiate.

« Il faut toujours instituer un traitement médical. Il y a cela plusieurs raisons : certaines formes, notamment des formes paresthésiques, sont susceptibles de régression et même de guérison spontanée. De plus, un grand nombre de malades tirent de ce traitement orthopédique, médicamenteux ou physiothérapique

un soulagement suffisant pour ne pas désirer avoir recours à la chirurgie. Enfin, il est parfois très difficile de décider sans discussion de l'indication opératoire et surtout du choix de l'intervention : la variabilité du syndrome, son type, sa localisation, ses caractères feront choisir, après des examens minutieux, l'opération la mieux adaptée. Il faut bien aussi penser que le recours opératoire est en général le dernier. On n'a pas le droit de courir à un échec si l'on n'en a pas pesé tous les risques. Les malades qui s'y soumettent, s'ils ne sont pas entièrement soulagés ou presque, deviennent volontiers des revendicateurs. Il faut ou les guérir en les opérant, ou renoncer à les opérer. »

La sagesse d'une pareille attitude n'échappera pas aux médecins praticiens, soucieux de ne pas exposer leurs malades aux aléas d'une intervention discutable. Aussi laisserons-nous de côté l'exposé des méthodes chirurgicales, renvoyant sur ce point nos lecteurs au texte du beau rapport de MM. Ricard et Girard. Nous apportons par contre dans le détail la description des moyens médicaux, dont la variété est précieuse au cours d'une affection fréquemment rebelle.

Traitement médical.

Il peut revêtir trois modalités : orthopédique, médicamenteuse, physiothérapique — la plus importante étant, sans conteste, le traitement orthopédique, qui est le traitement de fond.

— 1° *Traitement orthopédique.*

a) *Discopathies :* c'est la mise au repos de la colonne, à laquelle doit s'adjoindre une traction verticale du rachis cervical. On sait, dans l'examen du malade, le soulagement apporté souvent par l'élongation du cou vers le haut, en tirant la tête avec les mains, pendant qu'un aide immobilise les épaules. Ceci est théoriquement fort simple, mais pas toujours facile à réaliser en pratique. La décubitus presque horizontal, une planche sous le matelas — qui en est la forme la plus élémentaire, et cependant assez satisfaisante — est la plupart du temps très mal accepté et mal toléré. On trouve, si l'on va les voir à leur domicile, les malades plus souvent debout et marchant de long en large dans leur chambre qu'immobilisés au lit.

La minerve plâtrée ou le collier de Thomas ne sont pas plus à recommander. L'immobilisation qu'ils réalisent est approximative, soulage peu; mais surtout ils sont exceptionnellement supportés, d'autant plus que les malades sont très fréquemment des anxieux ou des agités. L'appareil, d'ailleurs, n'empêche pas absolument la contraction des muscles antérieurs de la colonne, dont on connaît l'effet sur l'écrasement discal.

La meilleure solution semble être la vieille traction, sur un lit légèrement incliné, par un appareil type « mentonnière de Sayre ». Comme toutes les tractions bien appliquées, elle relâche assez rapidement la musculature paravertébrale, diminue l'écrasement du disque et réduit, au moins partiellement, la dislocation vertébrale : elle entraîne, de ce fait, une diminution notable ou même la disparition complète de la douleur. Il est cependant nécessaire d'apporter quelques modifications à la mentonnière et de bien contrôler son application, car il ne faut pas qu'elle trouve point d'appui sur la région occipitale haute ou enserre la région temporale, ce qui, chez les sympathalgiques céphaliques, risquerait d'aggraver la douleur.

Cette immobilisation, au bout de quelque temps, gagnerait sans doute à être complétée par des tractions méthodiques, réglées et prudentes, comme il est possible de les réaliser avec la table dite de vertébrothérapie qu'a fait exécuter et qu'utilise de Sèze.

Si ces manœuvres semblent recommandables, Ricard et Girard condamnent par contre la chiropraxie : elle connaît des succès à la région lombaire, mais *elle est dangereuse à la colonne cervicale.* H.R. Pratt Thomas et K.E. Berger ont rapporté trois observations de sujets ayant des accidents neurologiques *mortels* quelques heures après une séance chiropraxique : deux fois il s'agissait de lésions cérébelleuses, la 3e fois d'une atteinte médullaire.

b) *Syndromes susclaviculaires :* Le repos, là, est beaucoup plus illusoire puisqu'il s'agit presque toujours de syndromes d'attitudes. C'est celle-ci avant tout qu'il faut s'efforcer de transformer. On a noté le soulagement immédiat, mais temporaire, presque constant, obtenu par l'élévation de l'épaule. Bien entendu on demandera au malade de ne rien porter avec les bras, les épaules, le dos. On lui interdira même le port d'un sac ou d'un manteau trop lourd. On le persuadera que le poids même de son bras aggrave la douleur et on lui fera appuyer les avant-bras sur des coussins ou sur le bord d'une table.

Il faut lutter contre l'abaissement de l'épaule. On modifiera donc cette attitude en la remontant de façon habituelle par le port d'une écharpe soutenant haut le coude ou mieux par un bandage élastique et aussi par des séances de gymnastique de « haussement d'épaule » pour tenter d'obtenir la correction de l'attitude vicieuse.

— 2° *Traitement médicamenteux.*

Comme adjuvant de ce traitement orthopédique, quelques médicaments. Ce sont d'abord les antialgiques, au premier rang desquels il faut placer l'aspirine et l'antipyrine associées à la vitamine B_1 à fortes doses (100 mg par jour). Ils n'ont, bien entendu, qu'une action symptomatique. Ce qu'il y a de plus important, c'est d'agir sur les troubles neurovégatatifs, donc employer les sympathicolytiques ou les parasympathicomimétiques. Ricard et Girard ont surtout utilisé le dilvasène à doses progressives et fortes (jusqu'à 6 ampoules par jour). On peut obtenir de son emploi des résultats remarquables. Sigwald et Goldlewski ont écrit récemment sur l'intérêt de ce médicament et aussi du néo-antergan. Ils tentent d'établir une distinction entre les douleurs névralgiques qui seraient justiciables du néo-antergan et l'acroparesthésie qui bénéficierait du dilvasène. En réalité, l'élément paresthésique paraît aux yeux de Ricard

et GIRARD exister toujours et être même l'élément majeur du syndrome algique : c'est donc au dilvasène bien plus qu'au néo-antergan qu'ils conseillent d'avoir recours.

— 3° *Traitement physiothérapique.*

Des agents physiques, il n'en est guère que deux à retenir. Les ondes courtes et la diathermie sont en général sans effet. La radiothérapie est moins inconstante dans ses résultats. Plus indiquée et plus efficace dans les brachialgies d'origine discale, elle agit par décongestion et résorption des lésions inflammatoires radiculaires et funiculaires et en influençant l'arachnoïdite habituellement constatée au cours du syndrome. Elle doit être employée à doses minimes (80 à 100 r) du type anti-inflammatoire.

Les rayons U.-V. appliqués avec prudence, sans atteindre la dose actinique, capable d'augmenter les douleurs au lieu de les faire disparaître, agiront surtout pour favoriser la recalcification. Comme la radiothérapie, comme aussi l'héliothérapie dont on obtient de bons résultats, ils s'adressent avant tout aux brachialgies d'origine discale; ils n'ont que peu ou pas d'indications dans les syndromes susclaviculaires.

Restent encore les *infiltrations.*

Les infiltrations de novocaïne, avec ou sans soufre, ou d'un mélange novocaïne + vaso-dilateur, à la colonne cervicale, près de l'émergence des racines douloureuses, n'apportent que peu de soulagement; encore ce soulagement est-il toujours temporaire. Elles peuvent être employées, au cours du traitement orthopédique d'épreuve dans les discopathies; elles ne peuvent prétendre guérir. Les infiltrations sympathiques — en l'espèce les infiltrations stellaires — utiles lorsque prédomine manifestement l'élément sympathique, n'ont en général qu'un effet limité, sauf dans les formes mineures, mais rebelles et douloureuses d'acroparesthésie nocturne, ou dans certains syndromes d'attitude. Elles ont là, à leur actif, des succès durables.

En dehors de cette indication assez précise, on ne peut leur faire absolue confiance. On conçoit bien, du reste, qu'elles ne peuvent prétendre à pallier définitivement un trouble engendré par un phénomène mécanique, si celui-ci persiste. Il faut donc leur accorder une valeur comparable à celle du traitement médicamenteux, utile certes, mais rarement suffisant.

Telles sont les indications à retenir de cet important travail, qui marquera une date dans l'histoire toute récente des névralgies cervico-brachiales — indications qui permettront aux médecins de dépasser le diagnostic commun de névrite rhumatismale pour élucider *les causes* de la douleur et en combattre les excès.

G. L.

NEURO-PSYCHIATRIE CLINIQUE

Comprendre le malade

par R. BENON,
ex-médecin du Quartier des Maladies mentales de l'Hospice Général de Nantes.

Les thérapeutiques de choc, en pathologie mentale et nerveuse, donnent parfois des résultats si rapides et si merveilleux qu'on ne saurait s'étonner de leur succès actuel et de leur généralisation dans la pratique courante. Les statistiques concernant ces thérapeutiques, souvent encore sont divergentes; peu à peu leurs indications et contre-indications ne manqueront pas de se préciser. Mais faut-il, dès maintenant, proclamer ou presque l'inutilité des examens psychiques? Est-il vain, avant l'acte thérapeutique de choc, de chercher à apprécier exactement l'état intellectuel, l'état émotionnel, l'état sthénique du patient? Tout essai de classement de la maladie est-il temps perdu? La complexité d'un syndrome ou d'une affection psychopathique est telle, certainement, qu'il faut des jours, des semaines, sinon plus, pour arriver à une connaissance du sujet qu'on pourra encore dire relative, insuffisante. Dès lors faut-il se hâter très vite, thérapeutiquement, parce qu'il y a urgence? La chose peut se défendre. Après l'acte physique de choc, il reste maintes fois des troubles psychiques qu'il importe d'analyser, de débrouiller, de délabyrinther.

AVANT LA THÉRAPEUTIQUE DE CHOC.

Il me paraît difficile d'admettre qu'avant toute thérapeutique de choc il ne faille pas tendre à faire un diagnostic positif et différentiel, c'est-à-dire à faire effort pour COMPRENDRE le malade et le classer dans tel ou tel groupe connu. Toujours il importe, à notre sens, de prendre une observation détaillée du malade, d'établir exactement l'état actuel, de noter l'historique des troubles psychiques, d'entendre la famille et l'entourage. On ne parle plus guère aujourd'hui de l'hérédité vésanique : elle reste bonne cependant à recueillir pour diverses recherches.

Comprendre un délire, hallucinatoire ou non, avec les réactions émotionnelles qui en résultent; comprendre un état asthénique morbide, périodique ou non, chronique ou non, avec les phénomènes d'émotivité qui l'accompagnent; comprendre la variété et rechercher l'origine des obsessions-phobies qui torturent un malade de cette sorte; comprendre la cause déterminante immédiate de certaines crises nerveuses par énervement, par anxiété, par chagrin, etc., n'est-ce pas contribuer dans une certaine mesure à disposer favorablement le sujet devant le choc physique thérapeutique? Toute action brutale et violente est fâcheuse.

Verlaine a mis en relief, épisodiquement, l'importance de la compréhension d'un être par un autre. Et ce qui est vrai pour un sujet dit normal est égale-

ment vrai pour un malade mental : « *Je fais souvent ce rêve étrange* » d'une femme qui « *m'aime et me comprend* », « *Car elle me comprend et mon cœur transparent Pour elle seule, hélas! cesse d'être un problème.* »

Comprendre un malade mental ou nerveux (il faut bien saisir tout ce qu'il y a dans ce mot comprendre), — comprendre un malade mental ou nerveux a la même importance, si j'ose dire, qu'en médecine générale quand il s'agit d'interpréter, d'expliquer, de traiter chez un cardiaque, par exemple, les troubles secondaires du foie, des reins, des poumons. C'est donc apercevoir l'enchaînement des faits cliniques. Cela est indispensable pour tous les organes du corps humain. Physiopathologie et psychopathologie sont susceptibles de parallèle.

Après la thérapeutique de choc.

Je crains qu'un grand nombre de spécialistes ne considèrent leur tâche comme terminée lorsqu'ils ont appliqué une thérapeutique quelconque de choc. Or il n'en est rien. La thérapeutique de choc est chose aisée, rapide, alors que la thérapeutique qui doit suivre est psychothérapie pure ou à peu près, et combien variée sinon individuelle. Cette psychothérapie après le choc consiste, là encore, dans une compréhension aussi exacte que possible de l'état psychique du patient, qui le plus souvent n'est pas revenu totalement à son activité antérieure, comme cela arrive sans aucun traitement à la suite d'un accès de manie ou d'asthénie périodiques. Il peut s'agir d'amnésie sans anidéation; il faudra savoir la tolérer, d'autant qu'elle s'amende d'ordinaire avec le temps; on tentera un effort de rééducation. Il peut s'agir, et plus souvent semble-t-il, de signes d'épuisement nerveux (asthénie musculaire et psychique); l'amnésie d'évocation, ici, est en relation avec l'asthénie intellectuelle, laquelle est toujours associée à l'amyosthénie, en général facile à mettre en évidence. Sur cet état d'asthénie nerveuse après choc thérapeutique physique peuvent se greffer des idées hypocondriaques, des idées mélancoliques, toujours un peu accessoires, mais non négligeables, et encore de l'irritabilité rendant la vie familiale difficile. Ajoutons que l'épuisement nerveux séquelle de thérapeutique par choc physique peut faire place, lentement ou progressivement, à un syndrome d'excitation maniaque (hypomanie surtout). Cette joie morbide, lorsqu'elle est de forme atténuée, pourra ne pas entraîner le placement à l'asile des aliénés, mais alors ses manifestations devront être bien comprises et du médecin traitant et de la famille.

Les délires bien ou mal systématisés, chroniques, après thérapeutique de choc (on peut laisser de côté les syndromes délirants aigus, simple accident) sont rares. C'est après malariathérapie chez les paralytiques généraux qu'on observe les plus beaux cas. Leur interprétation n'est pas aisée. Ce sont délires de persécution hallucinatoires analogues aux délires hallucinatoires chroniques ordinaires. Comment se développent-ils? L'analyse psycho-clinique est restée vaine. Sont-ce, tous ces paralytiques généraux, des malades qui étaient hallucinés avant le traitement de choc? On a tendance à l'admettre. La chose pourtant n'est pas démontrée.

L'affaiblissement des facultés mentales après traitement de choc apparaît comme complication inexistante. Il ne faut pas prendre l'amnésie, l'asthénie psychique pour de la démence, laquelle est troubles du jugement (perte des idées). La « démence » précoce est asthénie atypique chronique.

Après les chocs thérapeutiques on observe maintes fois la disparition des troubles émotionnels, tels que irritabilité, anxiété, chagrin, etc. Cet effet très heureux du traitement rend la vie familiale possible. A noter que cela n'est pas indifférence affective.

Résumé

Bien établir l'état mental, émotionnel, sthénique du malade avant toute thérapeutique de choc, autrement dit bien le voir et le COMPRENDRE, nous paraît indispensable : on appréciera mieux ensuite les résultats obtenus. Après cette thérapeutique, sauf retour à l'état antérieur, la tâche du spécialiste est à continuer pour diriger le malade soit dans sa famille, soit à l'asile des aliénés. Une thérapeutique physique, toujours un peu simple et brutale, est une chose; la thérapeutique morale en est une autre et combien plus délicate!

NOTES DE THÉRAPEUTIQUE

L'apomorphine dans l'alcoolisme chronique

La méthode de l'apomorphine préconisée en 1934 par Dent de Londres est actuellement employée à Genève par H. Feldmann. Elle s'applique à tous les alcooliques, qu'il s'agisse de dipsomanes, alcooliques par impulsion qui subissent leur intoxication sans pouvoir y résister, ou qu'il s'agisse d'alcooliques chroniques buvant par besoin ou devenus toxicomanes par faiblesse de caractère, du fait de leur profession ou par entraînement.

Le malade reste à jeun et à l'isolement pendant toute la cure. On le laisse boire autant de boissons alcooliques qu'il veut, et on lui injecte ensuite 0,006 gr. d'apomorphine sous-cutanée qui entraîne des nausées avec vomissement. Le malade continue à boire et l'on fait 2 à 4 heures plus tard une seconde injection d'apomorphine. Il boit encore (et on l'y encourage), et on fait toutes les 2 heures et même la nuit une injection de 0 gr. 0016 d'apomorphine jusqu'à ce que l'on obtienne un réflexe de dégoût avec vomissement à la seule approche du verre.

Il est naturellement indispensable de faire avant toute cure un bilan des fonctions hépatiques, rénales et cardio-vasculaires, et un examen neuro-psychiatrique sérieux. L'auteur souligne les résultats bien supérieurs obtenus lorsque le sujet « se soumet librement et volontairement à la cure. »

Indice pulmonaire résiduel pour le diagnostic et la mesure de l'emphysème pulmonaire

par Robert Tiffeneau

Pour reconnaître l'emphysème pulmonaire et en apprécier le degré, nous ne disposons ni de symptômes cliniques précis, ni de méthodes d'investigations para-cliniques simples.

Les symptômes cliniques de l'emphysème pulmonaire, tels l'accroissement du volume thoracique, la diminution du murmure vésiculaire, l'hyperclarté radiologique des champs pulmonaires, ne constituent des signes indiscutables que dans les formes les plus prononcées de la maladie.

L'évaluation du volume gazeux contenu dans les voies respiratoires à la fin d'une expiration forcée (air résiduel) fournit une mesure directe et très exacte du degré de l'emphysème pulmonaire (1); mais elle nécessite une technique minutieuse dont l'emploi ne peut être envisagé que dans des centres de recherches spécialisés.

Pour remédier à ces lacunes, nous avons établi, sous le nom d' « indice pulmonaire résiduel » (I.P.R.), un moyen d'évaluation approximatif du volume pulmonaire à la fin d'une expiration forcée qui permet non seulement de reconnaître l'emphysème pulmonaire dans ses formes discrètes, mais également d'en apprécier le degré avec une précision qui nous semble suffisante pour les besoins de la clinique.

L'I.P.R. est basé sur une mesure approchée du volume de la *cage thoraco-diaphragmatique* en expiration forcée, volume qui est étroitement subordonné à celui de l'air résiduel.

L.I.P.R. s'établit en mesurant, en position expiratoire forcée, les deux dimensions, horizontale (périmètre) et verticale (hauteur), de la cage thoraco-diaphragmatique. Le périmètre délimite une surface; à cette surface et à la hauteur thoraco-diaphragmatique correspond un volume. Le chiffre exprimant ce volume, (en cm^3), fournit l'I.P.R. après que des correctifs qui seront précisés ci-dessous, auront été apportés à la mesure du périmètre et de la hauteur thoraco-diaphragmatique.

Mensuration de la hauteur thoraco-diaphragmatique.

On mesure la distance qui sépare la ceinture scapulaire, en haut, du sommet des coupoles diaphragmatiques, en bas.

— 1° Ceinture scapulaire. On utilise comme repère le bord supérieur du manubrium sternal. Ce repère est toujours facile à apprécier; même chez les sujets à paroi thoracique épaisse, il est toujours aisé de sentir le bord supérieur du manubrium sternal.

— 2° Sommet des coupoles diaphragmatiques. Pour fixer le niveau expiratoire maximum des coupoles diaphragmatiques, on invite le sujet, examiné sous écran radioscopique, à faire plusieurs expirations forcées, complètes; on assiste à l'ascension expiratoire du diaphragme et lorsque celui-ci a atteint, en fin de course, sa position la plus élevée, on trace au crayon dermographique, sur la paroi, un point de repère, puis une ligne horizontale passant par ce point.

Si les coupoles diaphragmatiques ne s'élèvent pas toutes deux au même niveau on fait successivement la même mesure des deux côtés, droit et gauche; on trace alors une ligne horizontale passant à égale distance des deux repères obtenus.

Si le diaphragme n'a pas son aspect habituel « en coupole », ni celui d'un plateau horizontal, mais qu'il se présente à la radioscopie comme une ligne plus ou moins oblique en bas et en dehors — on choisira, comme repère, l'intersection de cette ligne avec la verticale mamelonnaire.

La hauteur thoraco-diaphragmatique est de 8 à 9 cm chez l'adulte jeune normal; les chiffres les plus bas sont rarement inférieurs à 7 cm. et les chiffres les plus élevés n'excèdent habituellement pas 10 cm. Nous verrons ci-dessous que ces chiffres s'élèvent avec l'âge. Chez les emphysémateux, ils peuvent atteindre et dépasser 20 cm.

Pour l'établissement de l'indice pulmonaire résiduel, les poumons sont assimilés à un cylindre, de même section que la base pulmonaire. Or les poumons n'ont pas, comme on sait, une forme cylindrique, mais une forme conique à sommet supérieur. Pour un même volume et une même base, le « cône pulmonaire » correspond à un cylindre de moindre hauteur. Aussi, pour compenser la disposition conique du poumon, il convient de retrancher de la hauteur thoraco-diaphragmatique évaluée comme indiquée ci-dessus, un correctif. L'expérience nous a montré que ce correctif doit être fixé à 2 cm.

Mensuration du périmètre thoracique.

Le périmètre thoracique se mesure, chez le sujet en position expiratoire forcée, avec un ruban métrique ordinaire, au niveau de la ligne horizontale (précédemment tracée) passant par le sommet des coupoles diaphragmatiques. Chez la femme cette mesure peut parfois être gênée par les seins; elle est alors effectuée soit au-dessus, soit au-dessous des seins.

Le périmètre thoracique en expiration forcée varie chez l'adulte jeune normal de 70 à 90 cm.

Bien entendu ce périmètre thoracique est très nettement supérieur au périmètre pulmonaire proprement dit, puisqu'il englobe en outre les organes médiastinaux et l'épaisseur de la paroi. Pour évaluer le périmètre pulmonaire il convient de retrancher du périmètre thoracique un correctif. L'expérience nous a montré que ce correctif doit être fixé à 30 pour 100

(1) L'emphysème pulmonaire consistant, comme on sait, en une distension exagérée des alvéoles pulmonaires, se traduit par un accroissement du volume de l'air résiduel. Cet accroissement constitue d'ailleurs la définition physiopathologique de l'emphysème pulmonaire, tout comme la distension excessive des parois alvéolaires en constitue la définition anatomique. Il n'y a pas d'emphysème pulmonaire sans augmentation de l'air résiduel et ce dernier est d'autant plus accru que l'emphysème est plus important.

du périmètre thoracique; en d'autres termes, le périmètre corrigé est égal au périmètre mesuré, multiplié par 0,7.

Évaluation de l'I.P.R.

Étant donné que la surface délimitée par un périmètre donné est égale au carré de ce périmètre divisé par 4 π, la formule utilisée pour l'évaluation de l'I.P.R. est :

$$\frac{(P \times 0{,}7)^2}{4\pi} \times (H\text{-}2)$$

dans laquelle P représente le périmètre thoracique et H la hauteur thoraco-diaphragmatique.

Ces calculs ont été effectués une fois pour toutes et les résultats ont été consignés dans une table à double entrée, fournissant pour les hauteurs thoraco-diaphragmatiques de 7 à 20 cm. et pour les périmètres de 75 à 100 cm., l'I.P.R. correspondant (1). Ainsi, en pratique, l'évaluation de l'I.P.R. ne nécessite aucun calcul puisque cet indice s'obtient immédiatement par la simple lecture d'une table. Toutefois, le résultat obtenu devra, dans certains cas, être corrigé en fonction de la taille et du poids du sujet.

Correctif de taille.

Lorsque la taille du sujet excède 1,75 cm. ou est inférieure à 1,60, il convient de diminuer ou de majorer l'I.P.R. de 10 %.

Exemple : chez un sujet mesurant 1,58 cm., l'I.P.R. sera majoré de 10 %.

Correctif de poids.

Lorsque le chiffre indiquant le poids en kilos est supérieur ou inférieur de 5, 15 ou 25 au nombre de centimètres de la taille excédant un mètre, l'I.P.R. sera diminué ou majoré de 10, 20 ou 30 %.

Exemple : Chez un sujet mesurant 1,70 cm. et pesant 96 kilos, l'I.P.R. sera diminué de 20 % et chez un sujet de même taille pesant 60 kilos, l'indice sera majoré de 10 %.

Résultats.

I. — Sujets Normaux.

Chez l'adulte jeune normal, l'I.P.R. est de 1.500 environ. Il peut ne pas excéder 1.000 et atteindre jusqu'à 2.500. Au-delà de ce chiffre le diagnostic d'emphysème peut être porté.

Voici les résultats observés chez quelques sujets normaux

Abréviations :

SM. : Sexe masculin.
SF. : Sexe féminin.
P. : Poids en kilos.
T. : Taille en centimètres.
CC. : Coefficient de correction.
PT. :Périmètre thoracique (en centimètres).
HT. : Hauteur thoracique (en centimètres)).
IPR. : Indice pulmonaire résiduel (après corrections).

Rap., 20 ans, SF., P : 73, T : 171, C.C.H : 0, PT : 92, HT : 9, *IPR. : 2.300.*
Del., 24 ans, SM., P. : 70, T. : 178, CC. : 0, PT. : 88, HT. : 7, *IPR. : 1.500.*
Aur., 30 ans, SF., P. : 49, T. : 151, CC. : + 10 %, PT. : 75, HT : 7, *IPR. : 1.210.*
Ber., 28 ans, SM., P. : 66, T. : 162, CC. : 0, PT. : 87, HT. : 9, *IPR. : 2.100.*
Gar., 30 ans, SM., P. : 72, T : 170, CC. : 0, PT. : 90, HT. : 8, *IPR. : 1.900.*
Lin., 28 ans, SF., P. : 64., T. : 160, CC. : 0, PT. : 89, HT. : 9, *IPR. : 2.200.*
Mon., 25 ans, SM., P. : 70, T. : 169, CC. 0, PT. : 84, HT. : 7, *IPR. : 1.400.*
Lad., 32 ans, SM., P. : 73, T. : 166, CC. : — 10 %, PT. : 93, HT. : 9, *IPR. : 2.160.*
Sal., 22 ans, SM., P. : 75, T. : 174, CC. : 0, PT. : 87, HP. : 7, *IPR. : 1.500.*
Dou., 19 ans, SF., P. : 63, T. : 161, CC. : 0, PT. : 77, HT. : 7, *IPR. : 1.100.*
Ber., 33 ans, SM., P. : 80., T. : 175, CC. : 0, PT. : 95, HT. : 9, *IPR. : 2.500.*

II. — Sujets Agés.

Chez les sujets âgés de plus de 60 ans l'I.P.R. tend à s'accroître. Il peut nettement s'élever au-dessus de 2.500 pour atteindre et même parfois dépasser 3.000.

Vac., 68 ans, SM., P. : 72, T. : 169, CC. : 0, PT. : 87, HT. : 8, *IPR. : 1.800.*
Lob., 61 ans, SM., P. : 83, T. : 167, CC. : — 20 %, PT. : 95, HT. : 11, *IPR. : 2.560.*
Les., 72 ans, SF., P. : 60, T. : 162, CC. : 0, PT. : 83, HT. : 13, *IPR. : 3.000.*
Gabl., 63 ans, SM., P. : 79, T. : 176, CC. :— 10 %, PT. : 100, HT. : 10, *IPR. : 2.790.*
Mis., 70 ans, SM., P. : 63, T. : 165, CC. : 0, PT. : 85, HT. : 9, *IPR. : 2.000.*
Noh., 69 ans, SM., P. : 69, T. : 170, CC. : 0, PT. : 89, HT. : 14, *IPR. : 3.700.*

Cet accroissement de l'I.P.R. correspond à un certain degré d'emphysème qui est physiologique chez les sujets âgés; il s'accompagne habituellement d'une dyspnée aux efforts importants.

III. — Sujets présentant un trouble de la ventilation.

Les résultats sont différents dans l'asthme constitutionnel héréditaire (asthme essentiel) et dans les insuffisances respiratoires acquises secondaires à des affections respiratoires aiguës ou chroniques, inflammatoires ou toxiques.

A) *Asthme essentiel.*

— 1° Chez les asthmatiques en dehors des poussées évolutives de l'affection (crises, accès), ne présentant aucun trouble de la ventilation ou seulement une légère dyspnée d'effort, l'I.P.R. est habituellement compris entre 2.000 et 3.000, chiffres légèrement plus élevés que ceux observés chez les sujets normaux.

Ler., 53 ans, SF., P. : 57, T. : 166, CC. : + 10 %, PT. : 78, HT. : 9, *IPR. : 1.870.*
Res., 22 ans, SM.,P. : 56, T. : 172, CC. : + 20 %, PT. : 79, HT. : 11, *IPR. : 2.640.*
Zee., 36 ans, SM., P. : 69, T. : 168, CC. : 0, PT. : 86, HP. : 10, *IPR. : 2.300.*

(1) Cl. Sidoun. Indice pulmonaire résiduel. Thèse pour le Doctorat en Médecine. Paris, 1948.

Mob., 42 ans, SF., P. : 69, T. : 169, CC. : 0, PT. : 90, HT. : 12, *IPR. : 3.200.*
Lab., 21 ans, SF., P. : 58, T. : 164, CC. : + 10 %, PT. : 77, HT. : 9, *IPR. : 1.760.*
Seg., 59 ans, SM., P. : 90, T. : 168, CC. : — 20 %, PT. : 100 HT. : 11, *IPR. : 2.800.*
Boi., 25 ans, SM., P. : 63, T. : 163, CC. : 0, PT. : 83, HT. : 10, *IPR. : 2.100.*
Sen. 44 ans, SM., P. : 68, T. : 177. : CC. : 0, PT. : 84, HT. : 12, *IPR. : 2.800.*
Top., 19 ans, SM., P. : 73, T. : 173, CC. : 0, PT. : 86, HT. : 10, *IPR. : 2.300.*
Fra., 46 ans, SF., P. : 74, T. : 172, CC. : 0, PT. : 92, HT. : 10, *IPR. : 2.600.*
Sch., 49 ans, SM., P. : 78, T. : 171, CC. : 0, PT. : 86, HT. : 13, *IPR. : 3.200.*
Ber., 35 ans, SM., P. : 77, T. : 174, CC. : 0, PT. : 93, HT. : 10, *IPR. : 2.700.*
Pov., 38 ans, SF., P. : 44, T. : 156, CC. : + 20 %, PT. : 76, HT. : 12, *IPR. : 2.640.*

— 2° Au cours des crises ou accès d'asthme l'I.P.R. atteint des chiffres très élevés :

Dau, 48 ans, SF., P. : 56, T. : 152, CC. : + 10 %, PT. : 84, HT. : 16, *IPR. : 4.290.*
Fon., 48 ans, SM., P. : 74, T. : 176, CC. : — 10 %, PT. : 90, HT. : 17, *IPR. : 4.230.*
Fer., 54 ans, SF., P. : 58, T. : 154, CC. : + 10 %, PT. : 84, HT. : 20, *IPR. : 5.500.*
Gue., 41 ans, SF., P. : 52, T. : 160, CC. : + 10 %, PT. : 77, HT. : 16, *IPR. : 3.520.*
Vac., 36 ans, SM., P. : 68, T. : 172, CC. : 0, PT. : 92, HT. : 18, *IPR. : 5.300.*
Tra., 39 ans, SF., P. : 63, T. : 167, CC. : 0, PT. : 91, HT. : 20, *IPR. : 5.800.*

L'accroissement très marqué de l'I.P.R. est en rapport avec l'importante rétention gazeuse alvéolaire qui résulte de tout bronchospasme important.

— 3° Chez les asthmatiques présentant un trouble permanent de la ventilation (dyspnée d'effort franche), l'I.P.R. est toujours nettement plus élevé que chez les sujets normaux et se situe habituellement entre 3.000 et 4.000.

Lou., 50 ans, SM., P. : 55, T. : 163, CC. : + 10 %, PT. : 90, HT. : 13, *IPR. : 3.850.*
Epl., 47 ans, SF., P. : 56, T. : 158, CC. : + 10 %, PT. : 81, HT. : 14, *IPR. : 3.410.*
Bac., 15 ans, SM., P. : 50, T. : 174, CC. : + 20 %, PT. : 76, HT. : 15, *IPR : 3.480.*
Mec., 53 ans, SF., P. : 51, T. : 148, CC. : + 10 %, PT. : 76, HT. : 15, *IPR. : 3.190.*
Cpn., 39 ans, SM., P. : 100, T. : 180, CC. : — 30 %, PT. : 104, HT. : 17, *IPR. : 4.340.*
Car., 69 ans, SF., P. : 70, T. : 160, CC. : — 10 %, PT. : 96, HT. : 14, *IPR. : 3.870.*
Tro., 24 ans, SM., P. : 63, T. : 169, CC. : + 10 %, PT. : 84, HT. : 12, *IPR. : 3.080.*
Dup., 20 ans, SM., P. : 72, T. : 182, CC. : 0, PT. : 90, HT. : 14, *IPR. : 3.800.*
Mul., 50 ans, SM., P. : 64, T. : 167, CC. : 0, PT. : 84, HT. : 16, *IPR. : 3.900.*

B) *Insuffisances respiratoires acquises..*

C'est dans les insuffisances respiratoires acquises avec trouble important de la ventilation, que l'I.P.R. atteint ses valeurs les plus élevées. Les chiffres de 5.000 et au-delà sont usuellement observés; ils correspondent toujours à une dyspnée très accusée que les efforts usuels de la vie courante suffisent à provoquer.

Ala, 49 ans, SM., P. : 70, T. : 160, CC. : — 10 %, PT. : 96, HT. : 19, *IPR. : 5.490.*
Ire., 67 ans, SM., P. : 60, T. : 162, CC. : 0, PT. : 88, HT. : 20, *IPR. : 5.400.*
Ben., 60 ans, SM., P. : 82, T. : 164, CC. : — 20 %, PT. : 100, HT. : 14, *IPR. : 3.760.*
Lem., 47 ans, SM., P. : 64, T. : 164, CC. : 0, PT. : 87, HT. :19 *IPR. : 5.000.*
Mon., 40 ans, SM., P. : 53, T. : 170, CC. : + 20 %, PT. : 87, HT. : 19, *IPR. : 6.000.*
Car., 60 ans, SM., P. : 68, T. : 162, CC. : — 10 %, PT. : c, HT. 15, *IPR. : 3.690.*
Mau., 76 ans, SM., P. : 80, T. : 178, CC. : — 10 %, PT. : 92, HT. : 17, *IPR. : 4.410.*
Lac., 50 ans, SM., P. : 68, P. : 68, T. : 171, CC. : 0, PT. : 86, HT. : 13, *IPR. : 3.200.*
Lef., 66 ans, SM., P. : 52, T. : 168, CC. : + 20 %, PT. : 79, HT. : 19, *IPR. : 4.920.*
Ber., 67 ans, SM., P. : 83, T. : 180, CC. : — 10 %, PT. : 99, HT. : 18, *IPR. : 5.490.*
Bol., 50 ans, SM., P. : 64, T. : 161, CC. : 0, PT. : 90, HT. : 17, *IPR. : 4.700.*
Ley., 54 ans, SM., P. : 96, T. : 164, CC. : — 30 %, PT. : 108, HT. : 17, *IPR. : 4.620.*
Los., 61 ans, SM., P. : 52, T. : 165, CC. : + 10 %, PT. : 85, HT. : 18, *IPR. : 4.950.*
Gir., 63 ans, SM., P. : 63, T. : 165, CC. : 0, PT. : 83, HT. : 20, *IPR. : 4.800.*
Roh., 56 ans, SM., P. : 80, T. : 170, CC. : — 10 %, PT. : 100, HP., 19 : *IPR. : 5.940.*

IV. — INFLUENCE DE L'AÉROSOLTHÉRAPIE.

Sous l'influence de l'aérosolthérapie on assiste à une diminution de l'I.P.R.

Dans les exemples ci-dessous, les deux premiers chiffres mentionnés indiquent la valeur de l'I.P.R. avant et après traitement; le troisième chiffre exprime la diminution de l'I.P.R. consécutive au traitement. Celui-ci consiste en une série de 20 inhalations quotidiennes d'aérosols bronchodilatateurs.

Mar., 30 ans, SF., Asthme essentiel, 3.300 — 2.300 = *1.000.*
Tre., 67 ans, SM., Insuffisance respiratoire acquise, 5.400 — 3900. = *1.500.*
Laz., 50 ans, SM., Insuffisance respiratoire acquise, 5.360 — 4.160 = *1.200.*
Bol., 50 ans, SM., Insuffisance respiratoire acquise, 4.700 — 3.000 = *1.700.*
Ley., 54 ans, SM., Insuffisance respiratoire acquise, 4.620 — 3.350 = *1.270.*
Bre., 43 ans, SF., Asthme essentiel, 4.000 — 2.500 = *1.500.*
Lef., 66 ans, SM., Insuffisance respiratoire acquise, 4.920 — 4.440 = *480.*
Lov., 28 ans, SM., Asthme essentiel, 3.500 — 2.900 = *600.*
Nic., 43 ans, SF., Insuffisance respiratoire acquise, 4.700 — 3.500 = *1.200.*
Jan, 38 ans, SM., Asthme essentiel, 3.800 — 2.700 = *1.100.*

Ces résultats montrent que la bronchodilatation permet de faire régresser la rétention gazeuse alvéolaire, fait que nous avons déjà signalé dans diverses notes (1) et exposés dans un mémoire récent : Régulation bronchique de la ventilation pulmonaire (2).

(1) a) *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 61, 109-110, 1945; — b) *C.R.* de la*Soc. de Biol.* : 139, p. 1008-1009, novembre 1945; — c) *Bull. de l'Académie de Médecine.* 130, p. 139, 18 juin 1946.
(2) *Journal Français de Médecine et Chirurgie Thoracique*, 11, n° 3, p. 221-244, mai 1948.

V. — RELATION AVEC LA CAPACITÉ VITALE.

Il existe une relation certaine entre l'I.P.R. et la capacité vitale (C.V.). Plus l'I.P.R. est élevé plus la C.V. est réduite et inversement. La somme de l'I.P.R. et du chiffre exprimant en cm³ la C.V. est, en général, assez constante : elle est de l'ordre de 6.500.

En voici quelques exemples :

Chi., 20 ans, SM., Sujet normal, CV. : 4.500, *IPR. : 1.800, CV + IPR = 6.300.*
Fra., 25 ans, SF., Sujet normal, CV. : 3.000, *IPR. : 2.000, CV + IPR. = 5.000.*
Gol., 35 ans, SM., Sujet normal, CV. : 3.800, *IPR. : 2.200, CV. + IPR. : = 6.000.*
Cha., 21 ans, SM., Sujet normal, CV., : 4.900, *IPR. : 1.600, CV. + IPR = 6.500.*
Eul., 38 ans, SM, Asthme essentiel, CV. : 2.240, *IPR. : 3.900, CV. + IPR = 6.140.*
Ves., 41 ans, SF., Asthme essentiel, CV. : 2.200, *IPR. : 3.800, CV. + IPR = 6.000.*
Nou., 50 ans, SM., Insuffisance respiratoire acquise, *CV. : 2.760. IPR. : 3.740, CV + IPR. = 6.500.*
Rev., 56 ans, SM., Insuffisance respiratoire acquise, *CV. : 2.260, IPR. : 4.300, CV. + IPR = 6.560.*
Kul., 43 ans, SM., Insuffisance respiratoire acquise, *CV. : 2.680, IPR. : 3.520, CV. + IPR. = 6.200.*
Lab., 58 ans, SM., Insuffisance respiratoire acquise, *CV. : 1.600 IPR. : 5.600, CV. + IPR. = 7.200.*

VII. — INTÉRÊT EN MÉDECINE SOCIALE.

La mesure de l'emphysème pulmonaire par l'I.P.R. intéresse la médecine sociale à divers points de vue, soit pour établir une assurance vie ou fixer un taux de réparation (pensions militaires, accident du travail), soit pour reconnaître la « longue maladie » ou encore juger de l'opportunité d'une cure thermale et en apprécier les effets (Sécurité Sociale).

L'invalidité qui résulte de l'emphysème pulmonaire peut être appréciée par l'I.P.R. En se basant sur les équivalences suivantes :

I.P.R.	Taux d'invalidité
3.000	10 %
4.000	30 %
5.000	80 %

Lorsque l'I.P.R. atteint 6.000, tout travail nécessitant un effort physique, même minime, est impossible.

CONCLUSION

L'emphysème pulmonaire consiste en une distension anormale et excessive des alvéoles pulmonaires. A cette définition, seulement contrôlable post mortem, correspond une définition physiopathologique plus accessible à l'investigation clinique : c'est l'accroissement du volume gazeux demeurant dans les voies respiratoires à la fin d'une expiration forcée (air résiduel). Il n'y a pas d'emphysème pulmonaire sans augmentation de l'air résiduel et l'emphysème pulmonaire est d'autant plus important que l'air résiduel est plus élevé.

L'emphysème pulmonaire est donc synonyme de *rétention gazeuse alvéolaire* et doit pouvoir non seulement se diagnostiquer mais encore se *chiffrer* par une mesure volumétrique.

L'indice pulmonaire résiduel permet une mesure approximative du volume gazeux demeurant dans les voies respiratoires à la fin d'une expiration forcée (air résiduel).

Chez l'adulte jeune normal l'I.P.R. est de 1.500 environ. Si cet indice dépasse 2.500 le diagnostic d'emphysème pulmonaire peut être établi. Lorsque l'I.P.R. atteint 3.000 la fonction ventilatrice pulmonaire est atteinte et entraîne une invalidité d'environ 10 %. Lorsque l'I.P.R. atteint 4.000, l'invalidité est de l'ordre de 30 %; cette dernière peut s'élever à 80 % lorsque l'I.P.R. atteint 5.000.

GÉNÉTIQUE DU PRATICIEN (1)

III

Il est temps maintenant d'envisager les différents modes de transmission des maladies héréditaires dues à la présence de gènes pathologiques. On pourra s'étonner que nous n'ayons pas encore prononcé le nom des fameuses lois de l'hybridation, dites « lois de Mendel ». C'est que, d'une part il nous fallait présenter auparavant les chromosomes, les gènes et leurs propriétés — et d'autre part, que ce que l'on groupe sous le nom de lois de Mendel est précisément l'ensemble complexe de modes de répartition des gènes à partir de l'union de gamètes déterminés; répartition qui va faire l'objet de notre présente étude et qui est d'ailleurs une conséquence directe des lois de la méïose et de la fécondation étudiées dans notre premier article.

A côté de ces lois, *quelques principes très généraux*, président encore à cette répartition.

1° Lors de la réduction chromatique de la meïose la répartition entre les deux cellules filles des chromosomes se fait *au hasard* pour chaque paire, *indépendamment* les unes des autres. Si toutes les paires étaient homozygotes pour chacun des gènes portés par les chromosomes, le patrimoine génotypique des deux cellules filles serait identique. Mais il s'agit là d'un cas tellement improbable qu'il est pratiquement inexistant. Chaque chromosome porte en effet plusieurs centaines de gènes et il suffit, dans une paire, qu'un seul couple de gènes soit hétérozygote (formé de deux allélormophes différents) pour que les deux chromosomes de cette paire ne soient plus identiques.

Donnons un exemple de cette répartition au hasard, en prenant le cas très simple d'un être qui ne porterait que deux paires de chromosomes — en supposant, comme nous venons de le voir, qu'il est hautement probable que chaque chromosome d'une paire différera de son partenaire au moins par un gène.

(1) Voir *Journal des Praticiens*, n° 37, p. 455 — et n° 39, p. 475.

La cellule germinale souche pourra être alors schématisée par :

A *a* , B *b*

Les répartitions possibles et également probables dans les cellules filles seront :

A , B
A , *b*
a , B
a , *b*

Soit quatre répartitions possibles et également probables. Sur un nombre de cellules germinales souches supposé très grand, le nombre de chacun des types de gamètes sera le quart du nombre total des gamètes produits.

Il importe donc de noter, dès maintenant, que les *raisonnements de la génétique vont faire un usage constant du calcul des probabilités* et des méthodes statistiques, et que, lorsque nous parlerons à l'avenir, dans la descendance issue d'un croisement, des proportions de tel ou tel type, il s'agira en réalité des probabilités de naissance de ce type : la proportion en question ne sera réalisée en fait que si les descendants sont extrêmement nombreux (1).

Il était tout à fait nécessaire de bien préciser cette notion avant d'aborder la génétique humaine : en effet, les familles humaines ne dépassent qu'exceptionnellement quelques unités; la réalisation numérique des types peut donc être très nettement différente des chances calculées.

De plus, nous voyons que, lorsque le nombre des chromosomes augmentera, le nombre des répartitions possibles va augmenter énormément (il sera de 2^n pour n paires de chromosomes). Chez l'homme, avec 24 paires, il sera de 2^{24}, soit un nombre de l'ordre de $1{,}6\ 10^7$ (16 millions) : la probabilité d'apparition d'un type donné à l'avance devient extraordinairement faible.

2° Pour deux progéniteurs déterminés, *la fécondation d'un ovule par un spermatozoïde se fera au hasard.* La reconstitution des paires chromosomiques donnera donc naissance à une série de types dont la probabilité d'apparition se calculera par un nouvel examen des combinaisons possibles.

3° Enfin, on admet qu'ordinairement l'union des progéniteurs se fait également au hasard. Ce principe est beaucoup plus discutable que les deux précédents. Sa validité est statistiquement certaine pour les animaux à l'état sauvage, mais on sait que l'art de l'éleveur consiste précisément à diriger les croisements pour obtenir la sélection de tel ou tel caractère. Chez l'homme, lorsque l'on envisage la statistique d'une population étendue, on peut appliquer à la grande majorité des mariages ce principe de l'union au « hasard », bien que quelques restrictions se présentent immédiatement à l'esprit : dans bien des cas on relève chez les conjoints des affinités physiques et surtout cérébrales, montrant que des facteurs psychologiques peuvent fausser le principe de l'union au hasard; mais surtout dans certaines communautés fermées, où des motifs religieux ou politiques maintiennent les mariages dans le cadre limité d'un groupe humain relativement restreint, la fréquence des *unions consanguines* peut devenir grande; les exemples des Israélites d'Europe centrale ou d'Afrique du Nord, ou des familles souveraines en sont classiques. Nous verrons toute l'importance de ces unions consanguines dans la manifestation des tares récessives.

Arrivons-en maintenant à l'étude proprement dite des différents modes de transmission des maladies héréditaires génotypiques.

A. — Monohybridisme.

C'est l'ensemble des cas les plus simples où le caractère pathologique (ou les caractères en cas de polyphénie) ne dépend que de la modification d'un gène unique. Plusieurs modes existent, d'importance variable.

1° *Dominance simple.*

Le facteur pathologique est dominant vis-à-vis de son allélomorphe normal et le gène qui le porte se trouve situé sur un autosome.

Les affections qui se transmettent par dominance sont extrêmement nombreuses et portent sur de très nombreux appareils de l'économie, principalement la peau, le squelette, le système nerveux. Nous avons déjà dit qu'il n'entrait pas dans notre intention d'en donner ici un catalogue fastidieux (1), notre propos étant surtout de faire comprendre les mécanismes; citons cependant parmi les plus classiques des tares dominantes : l'*ictère hémolytique congénital* (ou maladie de Chauffard-Minkowski) où le fait premier est une anomalie des globules rouges qui sont petits, sphériques et fragiles : l'ictère hémolytique et la splénomégalie ne sont que secondaires à la destruction de ces globules fragiles; l'*hespéranopie familiale* (absence de vision crépusculaire) est un des premiers exemples d'étude de maladie héréditaire génotypique avec la célèbre famille des Nougaret; la *brachydactylie* (dernière phalange courte et mal formée), la maladie de Rendu-Osler (angiomatose hémorragique héréditaire), etc.

(1) Il s'agit là d'une application d'une loi fondamentale du calcul des probabilités : la loi de Bernouilli ou loi des grands nombres : « Sur un très grand nombre d'épreuves tirées au hasard, la fréquence d'un événement aléatoire tend vers sa probabilité. »

(1) On trouvera une liste aussi complète que possible actuellement pour les affections cutanées et connexes dans l'article de A. Touraine : les Dermatoses congénitales, *Encyclopédie Médico-chirurgicale*, tome de Dermatologie.

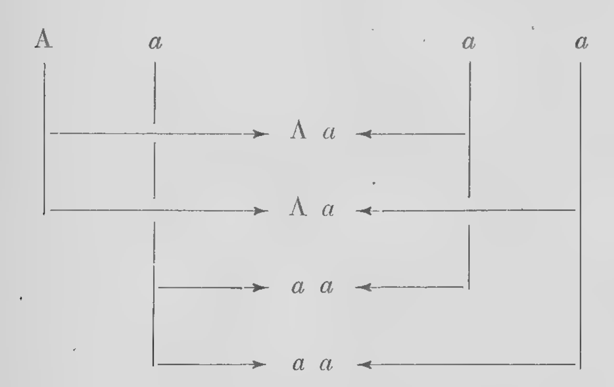
Touraine signale que d'une façon générale, mais avec de nombreuses exceptions, les anomalies par excès, par hyperplasie, par hypertrophie, par hyperfonctionnement sont dominantes et que, dans l'ensemble, elles n'affectent que peu la santé générale de l'individu atteint.

Puisque le facteur pathologique est dominant, les hétérozygotes aussi bien que les homozygotes seront porteurs de la tare.

— *a*) Le cas de beaucoup le plus fréquent (conséquence de l'union au hasard) est la copulation d'un *hétérozygote malade avec un homozygote sain.* Selon une convention qui sera d'un usage constant par la suite, nous désignerons par une capitale (soit A) le caractère dominant, et par la minuscule correspondante, soit *a*, l'allélomorphe récessif. Ici A représente le facteur pathologique; *a*, le facteur normal. Les parents seront donc schématiquement représentés par :

A *a* et *a a*

et donneront la proportion (1) de 1/2 de gamètes pathologiques pour une sorte de gamètes (ovules ou spermatozoïdes; le sexe est indifférent puisque le caractère anormal n'est pas porté par un chromosome sexuel) et la totalité de gamètes normaux pour l'autre sorte. Si bien que les combinaisons possibles de ces gamètes 2 à 2 seront schématisées par :



Soit donc une proportion (1) de 1/2 de sujets normaux et de 1/2 d'hétérozygotes phénotypiquement anormaux puisque le gêne pathologique est dominant.

Ces conjoints auront donc une chance sur deux d'engendrer des enfants porteurs de la tare paternelle ou maternelle.

A la génération suivante, les enfants normaux convolant avec un conjoint normal se seront libérés de la tare. Mais les enfants anormaux reconduiront le même processus, même par l'union avec un conjoint normal.

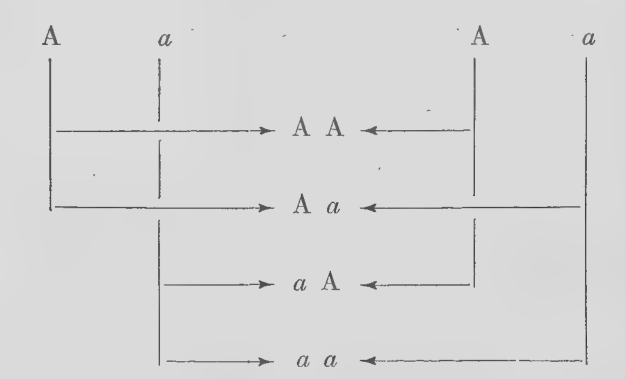
On doit donc, dans les cas de maladie dominante vraie, *retrouver la tare apparente à toutes les générations successives*, avec une chance sur deux de sujets anormaux à chaque génération, *sans que le sexe entre en ligne de compte.*

On voit que dans ces conditions, le dépistage d'une tare dominante est chose assez facile, pourvu qu'elle survienne au sein de familles suffisamment nombreuses.

— *b*) Les cas suivants sont beaucoup plus rares : exceptionnels quand joue le principe de l'union au hasard, ils pourraient se voir plus fréquemment en cas d'unions consanguines : cependant, comme le caractère dominant pathologique impose la tare aux hétérozygotes, ceux-ci hésiteront à unir une tare apparente, qu'il est du devoir de leur médecin de leur signaler comme transmissible.

Ce sont les suivants :

Union de deux hétérozygotes tarés, selon le schéma :



Soit une proportion de 1/4 seulement de sujets normaux. On doit noter lors d'un tel croisement l'apparition d'un homozygote taré A A. Si le facteur A n'est pas léthal, un tel sujet est viable; mais, comme il est très probable que l'apparition de ces homozygotes tarés ne provient que de croisements tels que le précédent, leur rareté doit être très grande. C'est pourquoi nous nous contenterons de citer pour mémoire les trois derniers cas possibles rarissimes (si même ils existent en pathologie humaine) : union d'un homozygote taré avec un sujet sain donnant des descendants tous hétérozygotes tarés; avec un hétérozygote taré engendrant des sujets tous tarés dont la moitié homozygotes; avec un autre homozygote procréant des enfants tous homozygotes tarés.

2° *Dominance irrégulière.*

Mais à côté de ce mode de transmission simple qu'est la dominance simple ou régulière, où, à travers les générations, la tare se transmet toujours par l'intermédiaire d'un sujet anormal, il existe d'assez nombreuses affections dont l'étude génétique s'était révélée de prime abord plus difficile.

Une anomalie qui, pour une suite héréditaire donnée, présente habituellement les caractères de la transmission en dominance, peut de temps en temps « sauter une génération ». C'est dire par exemple que dans une famille où le grand-père est anormal et a

(1) Bien se rappeler ce qui a été dit plus haut : il s'agit de probabilités. Les proportions vraies ne coïncident que pour un nombre élevé de descendants.

transmis la tare à quelques-uns de ses enfants, il pourra avoir cependant des petits-enfants tarés issus d'un de ses enfants en apparence normal. Ce dernier est appelé *conducteur*. TOURAINE en a publié de nombreux exemples en dermatologie, en particulier pour le psoriasis. Ces faits semblent en contradiction avec la notion même de dominance, car un sujet ne peut transmettre une tare que s'il est au moins hétérozygote pour le couple de gènes responsable; or si ce gène taré est dominant, la tare devrait se manifester chez le conducteur. Ceci montre, comme nous l'avons déjà signalé, que la dominance n'est pas un caractère absolu et constant et que ce que l'on appelle la « pénétration » d'un gène peut varier d'une génération à l'autre. En réalité, c'est là une explication purement verbale, masquant notre ignorance à peu près complète sur les relations entre l'existence d'un gène donné (le gène pathologique existe certainement chez le conducteur, puisqu'il le transmet à certains de ses descendants) et son expression apparente dans les caractères du phénotype. Dans quelques cas cependant, un commencement d'explication a pu être donné à des faits de dominance irrégulière :

— nécessité, pour la manifestation de la tare, d'un facteur « conditionnel » supplémentaire. Si ce gène conditionnel est porté par un chromosome d'une paire différente, nous sommes en réalité placés dans un cas camouflé de dihybridisme; nous en parlerons plus loin et verrons que la ségrégation entre le facteur principal et le facteur conditionnel devient possible. On pourrait imaginer aussi que le facteur conditionnel est porté par le même chromosome que le facteur principal et qu'un phénomène de « crossing-over (1) » ait eu lieu. De toutes façons, il faudrait que le conducteur rencontrât en son conjoint un porteur du gène conditionnel pour que la tare se pût manifester de nouveau chez ses descendants. Cette explication est donc assez hypothétique.

— la tare est passée inaperçue chez le conducteur parce qu'elle y existait à l'état atténué; mais nous ne savons toujours pas pourquoi la manifestation s'est révélée légère.

— la tare est passée inaperçue chez le conducteur, bien qu'elle existât dans toute l'ampleur de sa manifestation première, mais les circonstances extérieures nécessaires à la manifestation de la tare ont manqué.

Nous avons déjà signalé le cas de l'*hypercholestérolémie familiale*, qui peut ne pas se manifester sous forme de xanthomatose cutanée avec un régime approprié; si les circonstances ont imposé à un sujet, en réalité taré, un tel régime et qu'on n'ait pas pratiqué de dosage du cholestérol sanguin, l'anomalie essentielle (l'hypercholestérolémie) a passé inaperçue. Un autre exemple typique est celui de la *luxation congénitale de la hanche*, où, avant les études de FABER, la transmission héréditaire paraissait tellement irrégulière qu'on doutait même de son caractère mendelien. Or FABER a montré qu'il s'agissait bien cependant d'un mode de transmission en *dominance*. En effet, la luxation de la hanche est un phénomène secondaire et contingent, dû à l'action de phénomènes extérieurs tels des traumatismes (obstétricaux ou plus tardifs) survenant sur un *cotyle anormal* (plat, ovale, dont le toit mal formé dessine une saillie médiocre). Or cette anomalie existe avec tous les caractères de la dominance vraie (indifférence au sexe, transmission à chaque génération avec une probabilité 1/2), si l'on prend soin de la déceler par radiographie chez les membres d'une famille où sont survenus quelques cas de luxation congénitale de la hanche.

On voit donc que ces derniers cas rentrent en réalité dans la dominance régulière, l'irrégularité n'étant qu'apparente.

L. G.

(A suivre.)

(1) Voir notre premier article, *Journal des Praticiens*, n° 37, p. 456.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

Résultats actuels du traitement chirurgical des cardiopathies congénitales et acquises

Les progrès et la technique de la chirurgie cardiaque ont été amplement développés dans ce journal ; aussi resterons-nous volontairement dans le domaine des *résultats actuels*, très intéressants à connaître pour le praticien, tels qu'ils nous ont été exposés à l'Académie nationale de Médecine par E. DONZELOT, F. D'ALLAINES et leurs collaborateurs (séance du 5 juillet 1949).

Après les premières interventions pour tétrade de Fallot, puis pour divers types de cardiopathies congénitales, le centre médico-chirurgical de l'hôpital Broussais a étendu son activité aux cardiopathies acquises, et il apporte le bilan de ses 18 premiers mois de fonctionnement.

— *Tétrade de Fallot.* — Chez 140 opérés, porteurs de cette malformation, la mortalité globale a été de 15 %, les échecs opératoires de 10 %; 75 % des malades ont observé une transformation considérable de leur état.

Encore faut-il tenir compte du fait que l'opération a été tentée chez des sujets en mauvaises conditions, et qu'elle doit fournir dans les « bons cas » un pourcentage de succès supérieur.

— Les 15 % de mort se décomposent ainsi :

Comas mortels	3
Syncopes	12
Hémorragies	5
Surinfections	1

— Les 10 % d'échecs opératoires comprennent les opérés chez lesquels l'anastomose se montre impossible

***

à réaliser (11 cas), et ceux qui, bien qu'anastomosés et guéris (3 cas), ne présentent pas d'amélioration.

Les auteurs insistent sur l'importance capitale de l'anesthésie et des soins pré- et post-opératoires, et sur le fait que tous les malades ayant doublé le cap des 36 premières heures sont guéris.

— Les 75 % de bons résultats sont remarquables, et on peut parler d'une véritable transformation de ces malades.

Chez les uns, on constate une amélioration considérable de l'activité physique, mais la cyanose subsiste.

Chez les autres, on observe une transformation spectaculaire de l'activité physique et de l'aspect extérieur redevenu normal. Dans certains cas même, la transformation est extraordinaire, l'enfant peut reprendre certains exercices physiques comme la bicyclette. Le recul manque, il est vrai, pour avoir une opinion exacte sur la durée de ces améliorations.

Ligature du canal artériel. — 16 cas de persistance isolée du canal artériel ont été opérés, dont 3 interventions exploratrices. Les 13 vrais opérés ont eu des suites simples.

Le pronostic opératoire de cette intervention est bon s'il s'agit d'un enfant non infecté.

Sténose de l'isthme de l'aorte. — Un seul cas est rapporté, chez un jeune homme de 18 ans. La résection de l'isthme sténosé en diaphragme et l'anastomose termino-terminale des deux segments aortiques sus- et sous-jacents ont été réalisés sans incidents en trois heures trente, avec des suites opératoires simples.

Dans la chirurgie des cardiopathies acquises, F. d'ALLAINES et ses collaborateurs n'envisagent dans leur rapport que la chirurgie de déviation circulatoire.

— *Ligature de la veine cave inférieure.* — Cette intervention a pour but de diminuer l'afflux sanguin arrivant au cœur droit, et de soulager ainsi le travail du ventricule droit et du ventricule gauche. Il faut une très grande prudence pour décider de l'opportunité de l'intervention chez des sujets porteurs d'une stricture mitrale ou d'une défaillance ventriculaire gauche.

Les résultats portent sur 11 malades, avec 2 cas de mort chez 2 asystoliques.

Tous les autres malades sont très améliorés. Au point de vue pulmonaire, le malade ne présente plus aucune gêne respiratoire, la toux et l'expectoration disparaissent, la radiologie traduit un nettoyage remarquable.

Mêmes résultats cardiaques : la tension artérielle s'abaisse, le rythme cardiaque se ralentit, les signes d'insuffisance diminuent.

Au point de vue circulatoire, tantôt il n'y a aucune modification apparente, tantôt apparaissent des thromboses veineuses d'amont (thérapeutique à l'héparine et mobilisation très précoce).

La ligature de la veine cave inférieure « semble applicable à un très grand nombre de cardiopathies évoluées, à un stade où la thérapeutique médicale est devenue impuissante ».

— *Anastomose veineuse pulmonaire-azygos.* — Les premiers essais ont été réalisés avec LENÈGRE et ses collaborateurs, l'indication de cette intervention étant le rétrécissement mitral à forme œdémateuse. Les résultats obtenus seraient remarquables. Les succès rapportés par F. d'ALLAINES et ses collaborateurs corroborent donc ce qui avait été dit dans les publications étrangères.

« Actuellement encore limitée ou presque aux dérivations circulatoires, la chirurgie cardiaque ne saurait tarder à aborder le cœur lui-même, cavités et orifices, dès que les techniques de circulation artificielle vitale en cours d'étude seront bien au point. » Il s'agit là d'une chirurgie d'avenir devant laquelle s'ouvrent de très riches perspectives.

H. F.

NOTES DE THÉRAPEUTIQUE

Le laurier-rose

Le laurier-rose (*Nerium oleander*, de la famille des apocynées) contient des glucosides analogues à la strophantine. Aussi a-t-il été essayé contre les insuffisances cardiaques. Ses effets thérapeutiques sont réels : disparition de la dyspnée, augmentation spectaculaire de la diurèse, régularisation et renforcement du pouls. Mais son maniement est difficile du fait de sa toxicité. On l'a, aussi, préconisé contre l'épilepsie où son efficacité est très discutable.

Nous avons lu avec intérêt, récemment, une note publiée à la *Societa siciliana di ostetrica e ginecologia* (16 février 1949) par M. BUCCELLATO et DU CHALIOT, concernant l'effet des semences de laurier-rose sur l'utérus isolé de cobaye, de lapine et de gatte. La teinture, la décoction, l'infusion de ces graines augmentaient très nettement le tonus utérin et, à un moindre degré, la contraction; ces effets s'exerçant sur l'utérus vide et, de façon beaucoup plus marquée, sur l'utérus de femelle pleine. Chez la femelle impubère, il y a seulement élévation du tonus sans accentuation des contractions. Les auteurs comparent ces résultats à ceux de la strophantine et de la digitale : il y a une action strophantinique.

Henri VIGNES.

Dans les dysménorrhées primaires, les auteurs américains ont essayé l'*aminophylline* en raison de ses effets sur la musculature lisse. Ils emploient une combinaison d'aminophylline, de caféine, d'acétophénétidine, d'acide acétyl salicylique et de pyrophosphate sodique de fer en tablettes, à raison de 2 tablettes toutes les 2 heures (5 tablettes par jour au maximum).

Leurs résultats portent sur 100 cas avec 70 % de succès.

(*Médecine et Hygiène*, 15 août 1949.)

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FEUILLETS DU PRATICIEN

La maladie de de Quervain

Une femme vient consulter « parce qu'elle a mal sur la face externe du poignet », au niveau de la styloïde radiale. Le point douloureux est « exquis », parfaitement délimité, et la gêne fonctionnelle assez intense, s'accroissant de jour en jour.

Lorsqu'on trouve un point douloureux sur une extrémité osseuse — à fortiori sur une petite tubérosité — on pense habituellement que c'est celle-ci qui est en cause, et, dans le cas présent, on parle de *styloïdite;* on demande aussitôt une radiographie. Or, sur tous les clichés, qu'ils soient de face ou de profil, la styloïde radiale est absolument normale : il n'y a pas trace d'ostéoporose, de décalcification, pas d'aspect pommelé ou de tache suspecte.

Il s'agit alors très probablement d'une « maladie de de Quervain , et il suffit d'en connaître l'existence pour y penser et en poser très facilement le diagnostic.

C'est en 1895 que de Quervain décrivit (1) la *ténosynovite sténosante* des tendons du long abducteur et du court extenseur du pouce. Depuis, de nombreuses observations en ont été rapportées, et Haggart et Winter ont pu en réunir dix cas (2).

Anatomie pathologique.

Le substratum anatomique de la maladie de de Quervain, c'est l'*épaississement et l'hyperplasie de la gaine du long abducteur et du court extenseur du pouce lors de leur passage dans la gouttière stylo-radiale, en dessous du ligament dorsal du carpe.* Il en résulte une ténosynovite sténosante. Parfois au contraire, selon Potter, c'est le ligament dorsal du carpe qui a subi l'atteinte primitive, celle des gaines n'étant que secondaire.

On conçoit que la position d'abduction forcée et la divergence anatomique des deux tendons aient pour effet d'exercer une pression importante de leur gaine contre le ligament dorsal du carpe : il va en résulter un épaississement de la gaine qui enserre progressivement les tendons dont elle entrave le jeu.

Signes cliniques.

La maladie de de Quervain s'observe plus fréquemment chez la femme. Elle survient de façon progressive, s'installant en quelques semaines ou en quelques mois.

Parfois un traumatisme a précédé l'apparition des troubles; plus souvent, la malade invoque à leur origine un « travail forcé », de longs efforts répétés au cours desquels le pouce travaille en extension ou en abduction.

La douleur apparaît, qui devient rapidement intense au niveau de la styloïde, et il s'y ajoute une gêne progressive aux mouvements du pouce.

A l'examen, on peut remarquer un léger œdème; surtout, on découvre un point douloureux exquis à la pression de la région styloïdienne, et plus précisément des tendons : *on détermine le maximum de douleur par la pression au niveau de la partie inférieure de la tabatière anatomique, et celle-ci est exacerbée lorsque le patient referme les doigts sur son pouce placé dans la paume et qu'il met sa main en inclinaison cubitale* : il éprouve alors une douleur vive sur l'extrémité inférieure du radius : c'est le signe de Finkelstein.

Voilà donc les signes essentiels, qui montrent bien que la douleur ne siège pas sur la styloïde elle-même, ni sur le scaphoïde, mais sur le trajet des tendons, que la position d'inclinaison cubitale tend comme sur un chevalet.

Parfois, la symptomatologie est plus riche encore : il y a un peu d'œdème; dans certains cas, on peut palper une petite masse dure et ferme en dehors de la styloïde.

Ferait-on prendre un cliché radiographique qu'il ne montrerait en général rien, sauf parfois une légère réaction périostée sur la face latérale de la styloïde, en regard des tendons (Haggart et Winter).

A côté de cette affection typique, Zadek a décrit une ténovaginite sténosante qui envahit le tendon du long fléchisseur du pouce, et entraîne une déformation fixée, avec flexion de l'articulation interphalangienne.

Traitement.

Les conclusions de Haggart et Winter sont absolument formelles : le traitement de la maladie de de Quervain est *exclusivement chirurgical :* il consiste à inciser la gaine épaissie, en regard de la styloïde radiale.

Le traitement conservateur n'a, en effet, amené aucun résultat favorable chez les patients qu'ils ont eu à traiter.

La mise au repos de la main dans un appareil plâtré s'étendant du pli palmaire moyen jusqu'à mi-hauteur de l'avant-bras, maintenant le pouce en position d'abduction et d'extension, soulagerait le patient de ses douleurs pendant un certain temps; mais, même si on laisse le plâtre à demeure pendant des semaines, les symptômes réapparaissent dès qu'on le supprime.

Le traitement chirurgical est donc seul valable :

— Il est bon, pour donner de la sécurité à cette

(1) de Quervain. *Cor. Bl. f. Schweiz. Ærzte,* Basel, n° 25, pp. 389-394 (1895).

(2) E. Haggart et F. Winter. *Surgical Clinics of North America,* Vol. 28, n° 3 (juin 1948), pp. 817-820.

intervention (qui peut se faire parfaitement sous anesthésie locale) d'opérer sous garrot, pour travailler dans un champ parfaitement exsangue : il y a en effet *un élément à respecter : c'est le filet sous-cutané de la branche antérieure du radial*, qui passe en arrière de la styloïde, puis à la face superficielle du ligament dorsal du carpe : à cette hauteur, il est en arrière et en dedans du tendon du court extenseur du pouce;

— On pratique une petite incision latérale sur la styloïde en incisant soigneusement, sous le contrôle de la vue, pour respecter le dit filet;

— On incise alors le ligament dorsal du carpe, puis la gaine des tendons long abducteur et court extenseur du pouce, qui crie sous le couteau. Pour l'inciser commodément, il est bon de porter la main en inclinaison cubitale.

S'il y a une réaction locale importante, les auteurs conseillent d'enlever une portion du ligament dorsal du carpe, et la membrane synoviale hyperplasiée qui entoure le tendon;

— On sent alors se relâcher la pression qui s'exerce sur les tendons, et ceux-ci glissent aisément dans leur couloir ostéo-fibreux;

— Suture cutanée au lin fin, petit pansement compressif;

— Mobilisation du pouce au bout de vingt-quatre heures.

Voilà donc une « opération en miniature », qui se déroule en quelques minutes, sans aucun risque, et qui semble donner de façon constante d'excellents résultats.

Si l'on en croit HAGGART et WINTER, tous leurs patients sont restés guéris, et certains le sont depuis huit ans déjà. L'un d'entre eux fit cependant une récidive... mais de l'autre côté. Les auteurs voulurent alors le traiter par la *radiothérapie* : celle-ci se révéla désastreuse, car elle n'empêcha pas les phénomènes douloureux, mais créa de la « fibrose » du ligament et des gaines, qui compliqua l'acte opératoire auquel il fallut de toute façon arriver.

J.-C. REYMOND.

Maladie de Gelineau

par le Dr Paul DROUX.

On ne peut plus actuellement parler de ces hypersomnies paroxystiques qui constituent la narcolepsie essentielle, ou maladie de Gélineau, sans avoir, au préalable, éliminé les narcolepsies symptomatiques, lesquelles sont moins rares et en général plus graves.

Nous reçûmes en consultation, le 7 août 1942, une jeune femme de 29 ans qui présentait depuis deux ans des crises soudaines de sommeil impérieux et brutal mais qui, dans les derniers temps, s'étaient accrues en fréquence et en durée, celles-ci étant alors de 20 minutes environ et survenant au rythme de plusieurs par jour. Une émotion (rire, ennui, colère), un exercice (lecture, écriture, couture) la forçaient à s'endormir. Essayait-elle parfois de lutter contre cette vague envahissante de sommeil invincible qui la submergeait, elle ne le pouvait, comme il est classique, que quelques minutes pendant lesquelles elle éprouvait du malaise et une céphalée violente. Se promenait-elle à bicyclette, elle avait le temps d'en descendre pour se coucher sur le bord de la route dès que l'empoignait un besoin irrésistible de sommeil. Indubitablement, l'étiquette de narcolepsie s'imposait.

Autour de ce symptôme crucial gravitait la floraison cérébrale suivante : céphalées fréquentes, surtout à la région frontale droite, existant toujours le matin au réveil, lequel était pénible, douleur à la percussion à ce niveau, vertiges, nausées parfois, amblyopie, soif facile, asthénie, fatigabilité physique et psychique et dérobement des jambes. De plus, hoquet et bâillements assez fréquents, frilosité, cauchemars, tremblements parfois. Température inversée, tension artérielle : 11-9-7, pouls 54, douleur vésiculaire à la pression, dysménorrhée légère, réflexes normaux, tout cela sur un fond d'insuffisance pluriglandulaire : thyro-hypophyso-ovarienne. Il s'y adjoignait même un petit syndrome psychique général : apathie fréquente, mémoire diminuée au point que pendant des mois elle fut contrainte d'inscrire ses commissions sur un carnet; volonté émoussée, irritabilité.

Quant aux antécédents de la malade, nous les avons fouillés scrupuleusement et n'avons trouvé de notable que les tragiques émotions de l'exode.

Notre diagnostic d'impression était plutôt orienté vers une narcolepsie symptomatique d'une tumeur cérébrale débutante que vers une maladie de Gélineau. Nous demandâmes des examens complémentaires, les urines furent trouvées normales; urée sanguine : 0 gr. 30; B.-W. : négatif; fond d'œil normal; L. C.-R. : normal, non hypertendu, amicrobien et B. W. rachidien négatif.

L'intérêt de cette malade était aussi de nous faire passer en revue le diagnostic étiologique des narcolepsies. Les antécédents ne nous révélaient rien qui puisse nous guider vers une *encéphalite léthargique* : épisode fébrile initial avec somnolence, diplopie, ou insomnie et myoclonies, ou algies, ou choréo-athétose, puis parkinsonisme. La *sclérose en plaques* n'aurait eu que des vertiges à son actif et le tremblement intermittent de notre malade n'était pas intentionnel. La *sclérose latérale amyotrophique* ne pouvait non plus se poser. (GUILLAIN et ALAJOUANINE y ont observé de rares cas de narcolepsie-cataplexie). La *syphilis cérébro-méningée*, quoique plus fréquente, disparaissait par les analyses normales. Ainsi que *le diabète, L'obésité* n'existait pas. Pas de signes d'*érythrémie* ou maladie de Vaquez. La narcolepsie peut être aussi un équivalent psychique de l'*épilepsie* mais ne saurait passer pour tel que si elle est intriquée avec des convulsions ou si elle cesse par le traitement bromuré au cas où elle constitue tout l'accès. *La narcolepsie hystérique* eut jadis son heure de célébrité; on la reconnaît au frémissement des paupières, à son relâchement incomplet, à l'analgésie cutanéo-muqueuse, à la contracture des masticateurs, à celle des muscles moteurs de l'œil,

aux troubles vaso-moteurs et sympathiques (Henri Roger).

Les traumatismes crâniens, soit précocement, soit tardivement, peuvent provoquer aussi des crises de narcolepsie. Nous en constatâmes récemment un bel exemple, concernant un homme de 40 ans qui, deux jours auparavant, au cours d'une rixe, avait été frappé avec un litre sur la tête, au niveau de la région pariétale postérieure gauche, à la suite de quoi il était resté dans le coma toute une nuit. Le matin, en s'éveillant, il fit une épistaxis après laquelle il se sentit mieux. Il était venu nous voir parce qu'il ressentait une céphalée globale sourde mais continue, à prédominance frontale, augmentant aux mouvements et à la marche. Le cuir chevelu ne portait qu'une petite plaie traumatique avec hématome sous-cutané. Mais le blessé était fatigué, asthénique, anorexique, un peu obnubilé, amnésique antérograde et aprosexique. Alors que nous terminions son examen complet qui était négatif quant aux signes neurologiques localisateurs et aux réflexes et que notre curiosité avait été mise en éveil par l'instabilité du pouls qui marquait de quart d'heure en quart d'heure les chiffres suivants : 100, 80, 74, 68, 84, et tension artérielle : 13-9, nous le vîmes entrer sous nos yeux dans une crise de narcolepsie dont il n'était tiré que très difficilement pour y retomber de suite. Cette crise dura une heure. Devant ce syndrome de contusion-commotion cérébrale avec fracture possible, nous conseillâmes l'entrée en clinique pour observation. Le blessé s'y refusa, préférant rentrer à pied à son hôtel, mais le soir, son état s'étant aggravé, nous l'y retrouvâmes; il présentait : mydriase bilatérale, vomissements, céphalée profonde, somnolence gravative, température à 38°, donc des signes de compression progressive par hématome, ou œdème cérébral. Il fut conduit en clinique où la radiographie crânienne révéla une disjonction des sutures : variété de fracture plus particulière à l'enfance et partant peu commune chez un adulte. Heureusement, le lendemain, une amélioration s'ébaucha qui se poursuivit les jours suivants, puis il rentra chez lui et reprit ses occupations. Mais dès ses premières courses à bicyclette, il nous l'apprit à une nouvelle consultation le 20 avril 1948, il avait ressenti des envies irrésistibles de sommeil, surtout par temps lourd, contre lesquelles il ne pouvait lutter, et qui l'obligeaient à s'allonger et dormir sur le bord de la route pendant 20 minutes environ. Il subit, chaque jour, trois ou quatre crises de narcolepsie semblables, même chez lui, et suivies d'un certain malaise et d'obnubilation passagère. Il a des cauchemars nocturnes et souvent se réveille se croyant entouré de malfaiteurs. Il est obligé d'éclairer sa chambre pour se convaincre qu'il n'y a personne (onirisme narcoleptique). Troubles de la mémoire de fixation et de conservation. Réflexes normaux.

On remarquera la grande ressemblance du syndrome narcoleptique proprement dit dans nos deux cas personnels.

— Riser, Canceil et Gayral présentèrent, en 1944, à la Société de Neurologie, l'observation d'un jeune homme de 22 ans atteint de crises de narcolepsie survenues en 1932, deux ans après une chorée aiguë accentuée et prolongée semblant aux auteurs une banale chorée de Sydenham. Depuis quelques mois, ces crises avaient augmenté de fréquence et de durée, avec apparition, il y a un an, de très rapides crises de spasmes oculogyres par élévation des globes, durant 10 à 30 secondes.

— Jean Delay a relaté, en 1944, un cas de *narcolepsie par hypoglycémie* qu'il avait diagnostiqué chez une femme obèse de 53 ans qui commença ses crises (courtes, de quelques minutes seulement), deux ans après hystérectomie pour fibrome et lesquelles duraient depuis 12 ans. Cette malade avait été soignée très longtemps comme épileptique par les barbituriques puis pour tumeur cérébrale de la région hypophyso-tubérienne, et trépanée, enfin prise pour une hystérique. Ses accès de narcolepsie se produisaient toujours à jeun, sous l'influence, vérifiée, « d'un véritable effondrement de la glycémie » qui tombait à 0 gr. 35, alors qu'entre les crises elle était de 0 gr. 70. Cette femme faisait, en plus, des comas hypoglycémiques spontanés. Du reste, le traitement était identique pour ces affections connexes : resucrage par injection intraveineuse de sérum glucosé, et, préventivement, ingestion de sucre.

Nous terminerons par les *tumeurs cérébrales* pour les mettre mieux en relief car, quelles que soient leurs localisations, la narcolepsie peut relever d'elles, mais plus particulièrement de celles qui lèsent de façon directe ou indirecte la région infundibulo-tubérienne. En tout cas, la narcolepsie peut en être le premier symptôme apparent ou même le symptôme principal et il est de bonne guerre de penser d'abord aux tumeurs cérébrales en face d'une narcolepsie. C'est pourquoi, malgré notre prescription d'ortédrine et d'opothérapie pluriglandulaire qui avaient amélioré notre première malade dès que nous la revîmes le 25 septembre 1942, nous voulions en avoir le cœur net et, désirant, malgré tout, éliminer la tumeur cérébrale, nous l'adressâmes à Alajouanine qui nous répondit qu'il s'agissait bien d'un cas très curieux de maladie de Gélineau ou narcolepsie idiopathique. « Elle a aussi, disait-il, des dérobements des jambes, soit par narcolepsie survenant dans la station debout, soit lors des émotions (rire, colère), et qui sont des crises de cataplexie, toujours associées à la narcolepsie dans la maladie de Gélineau. »

Ceci nous amène à l'étude séméiologique des narcolepsies qui, lorsqu'elles prennent une forme complète, sont constituées par trois facteurs :

1° la crise subite de sommeil ou narcolepsie proprement dite;

2° l'onirisme narcoleptique;

3° la cataplexie ou inhibition générale et brusque du tonus d'attitude.

Dans la crise narcoleptique, le début peut être progressif, comme chez nos deux malades qui avaient

le temps de s'étendre. Mais, dans d'autres cas, il peut être brutal, et l'affaissement survenir très vite. Cette crise a les apparences physiologiques d'un sommeil normal mais profond avec ralentissement des fonctions vitales, résolution musculaire complète, abolition des réflexes tendineux, engourdissement de la sensibilité, signe de Del Sarte et même réflexe plantaire inversé. Quant à la durée de la crise, elle est variable; quelques secondes, quelques minutes : c'est le plus fréquent; quelques heures. Variable aussi leur fréquence, mais habituellement plusieurs crises par jour. Variable également leur intensité; dans les crises courtes, le malade quitte à peine ses occupations ou recontinue la conversation arrêtée. Très variables enfin les circonstances de leur apparition, au point qu'on pourrait dire que tout est prétexte à narcolepsie : actes, pensées, émotions. Chez des soldats qui montaient la garde on a même observé le « sommeil en faction ». Comme nous l'avons vu, l'invincibilité est un élément caractéristique de la crise, bien peu y échappent, quoique beaucoup tentent, physiologistes sans le savoir, de lui résister en provoquant un phénomène d'inhibition réflexe : piqûre, pincement, marche rapide, travail très actif. Y parviennent-ils parfois, c'est au prix d'un malaise consécutif.

Quoique faisant partie du syndrome narcoleptique, l'onirisme narcoleptique y est moins constant. Henri Roger cite une malade d'Alajouanine, atteinte de gliomatose cérébrale diffuse, qui se trouvait subitement transportée chez elle, dans son appartement alors qu'elle était à l'hôpital et qui voyait défiler devant ses yeux une série de personnages, vus de dos, qu'elle prenait pour des brigands. Le somnambulisme n'est pas rare non plus.

On peut rencontrer des formes de narcolepsie pure ou de cataplexie pure, mais celle-ci, quoique plus rare, coexiste toujours avec celle-là dans la maladie de Gélineau. De même, il y a des formes oniriques pures.

« Perte, inhibition ou dissolution du tonus d'attitude, la cataplexie ou sommeil corporel, dit Lhermitte, consiste dans la suspension brusque de l'activité volontaire, automatique et réflexe de la musculature striée, contrastant avec la conservation presque intégrale de l'activité psychique. S'il y a dissolution de la conscience et du tonus dans la narcolepsie ou, si l'on préfère, sommeil corporel et sommeil psychique, dans la cataplexie il n'y a dissolution que du tonus seul, mais aussi avec la même brusquerie et la même incoercibilité que dans la narcolepsie. La crise cataplectique peut durer de quelques secondes à quelques minutes et survient surtout sous l'influence d'émotions ou de sensations. Dans la station debout, elle occasionne le dérobement des jambes. Dans la station assise, la tête retombe sur la poitrine. Le malade s'effondre, demeurant immobile et comme paralysé. »

Il semble d'après les derniers travaux sur la question, que la majorité des auteurs localisent l'appareil régulateur du sommeil aux parois du 3e ventricule, plus précisément à la substance grise sous-ventriculaire de la région ventrale du 3e ventricule, et que l'irritation de ce centre diencéphalique détermine le sommeil dans ses différentes variétés.

Lhermitte, écrit Cossa dans sa *Physiopathologie du système nerveux*, a donné des accidents paroxystiques de narcolepsie et de cataplexie, une théorie séduisante.

Le sommeil, résultat d'une vague d'inhibition générale du système nerveux s'étendant du cortex cérébral à la moelle épinière est fait d'une composante psychique et d'une composante somatique. Une atteinte diencéphalique pourrait tantôt frapper simultanément les deux composantes, et c'est la narcolepsie; tantôt les dissocier, provoquer seulement la composante somatique du sommeil : c'est la cataplexie où « l'esprit veille dans un corps endormi ». Contrairement aux narcolepsies symptomatiques, on ignore encore la cause de la maladie de Gélineau. Cet auteur (1880) définissait ainsi la narcolepsie : « Névrose rare, caractérisée par un besoin subit, irrésistible, de dormir, ordinairement de courte durée, se produisant à des intervalles plus ou moins rapprochés et obligeant le sujet à tomber ou à s'étendre pour lui obéir. »

On a vu que la narcolepsie était commune à des états pathologiques très variés. Qui sait si la maladie de Gélineau ne deviendra pas un jour une névrose psycho-somatique.

Hémorragie intrapéritonéale

La grossesse extra-utérine est la cause principale des hémorragies intrapéritonéales importantes. Mais elle est loin d'être la seule. Parmi toutes ces causes autres des abondantes hémorragies gynécologiques intra-abdominales (1), la rupture de l'ovaire est la plus importants.

En 1916, le grand gynécologue suédois Foresner a affirmé que toutes ces hémorragies sont provoquées par la rupture d'une grossesse ovarienne qui a été méconnue et que l'on aurait pu constater par des coupes en série nombreuses sur lesquelles on aurait fini par trouver quelquefois une seule villosité. Depuis lors, il a paru de nombreux articles dans lesquels les auteurs ont cherché à exclure avec certitude une grossesse ovarienne dans l'ovaire rompu, et, au total, la littérature contenait 600 cas de cette espèce jusqu'en 1941.

Le professeur Bjorkenheim (2), d'Helsingfors, vient d'en publier une nouvelle observation.

Il s'agissait d'une femme de 30 ans, ayant eu trois enfants et qui, depuis plusieurs mois, souffrait d'une paramétrite et rétroflexion douloureuse. Des douleurs plus

(1) Je rappelle qu'on a indiqué, comme cause de telles hémorragies, la rupture d'un varicocèle pelvien et que cette étiologie est très discutée. Un cas vient d'être publié par Verhaeghe et Gauthier (de Lille) *in Bull. de l'Ass. des Gyn. et Obst. de langue française*, 1949, n° 3, p. 281.

(2) Edv. Bjorkenheim. Hémorragie intrapéritonéale par rupture du corps jaune. *Acta obst. et gyn. scand.*, 1949, t. 28, p. 31.

vives s'étant produites depuis quelques jours, elle entre à l'hôpital : abdomen souple, 37°4, pouls à 84, annexes droites augmentées de volume. Les douleurs se renforçant, on l'opère. Au préalable on fait un léger curetage instrumental pour obtenir une biopsie de la muqueuse utérine. Plus tard, à l'examen microscopique on constatera l'aspect d'une muqueuse prémenstruelle normale. Immédiatement après, l'on fait une laparotomie en pensant à une torsion de l'annexe droite ou à un avortement tubaire et, accessoirement, avec l'idée de réduire l'utérus rétrofléchi fixé. L'abdomen est rempli d'une quantité de sang que l'on peut évaluer à un litre environ. L'ovaire droit est gros et on y constate une brèche d'un demi-centimètre. On fait une résection de cet ovaire et une suture en deux étages. La trompe est saine. L'annexe gauche semble normale. On opère la rétroposition. Suites opératoires sans incident. L'examen histologique de la pièce montre un volumineux corps jaune hémorragique affleurant progressivement la surface de l'ovaire et donnant issue à une certaine quantité de sang. Aucune villosité n'est rencontrée malgré un examen minutieux.

Bjorkenheim signale l'erreur de diagnostic qu'il a commise en pensant à une torsion de l'annexe droite ou une extra-utérine; et il n'y a pas lieu de s'en étonner, étant donné la nature des symptômes observés. Quelle était la cause de ces douleurs intenses que la femme ressentait, se demande-t-il, et qui augmentaient environ dix heures après l'examen gynécologique? L'appendicite était exclue, vu que la femme avait été opérée auparavant pour cette affection. On pourrait bien penser que les vives douleurs étaient provoquées par la dysménorrhée. On pouvait exclure un processus inflammatoire dans les annexes, la température étant presque normale et la sédimentation des globules rouges non accélérée. Il ne restait qu'à penser à une torsion de l'annexe droite ou à une rupture de la trompe, éventuellement à un avortement tubaire. Ce qui parlait contre un avortement ou une rupture tubaire était la circonstance qu'aucune hémorragie du vagin n'avait été constatée. La rupture du corps jaune s'est-elle produite seulement après l'examen gynécologique ou bien avait-elle eu lieu déjà avant?

Selon Manizade, l'hypérémie du paramètre, les lésions de l'ovaire après une inflammation, la dégénérescence scléro-kystique, la diathèse hémorragique, la leucémie, l'ictère, etc., sont des facteurs qui prédisposent à une rupture du corps jaune; mais la cause immédiate peut être un examen gynécologique effectif, une défécation, un travail pénible, le sport, etc.

Bjorkenheim rappelle que la pathogénie de l'hémopéritoine d'origine ovarienne a été étudiée par MM. Mocquot et Musset en 1946. Ceux-ci considèrent que la lésion principale est constituée par des kystes hématiques de l'ovaire, infections, torsions des annexes, endométrioses, lésions locales, etc. Ils envisagent, à l'origine des accidents, des hémorragies ovariennes qui entraînent un hémopéritoine et qui sont dues à un processus neuro-vasculaire endocrinien aigu ou subaigu, mais ils ne concluent pas quant à la nature de l'hormone à incriminer. « On peut imaginer qu'à une sécrétion exagérée ou mal équilibrée de gonadotrophine répond, dans l'ovaire, une sécrétion exagérée de corps œstrogènes agissant secondairement sur les vaso-moteurs ovariens. » Dans plusieurs cas, les hémorragies ovariennes seraient provoquées par un déséquilibre dans la sécrétion de gonadotrophine. Dans le cas de Bjorkenheim, la rupture n'a guère été produite par l'examen interne, étant donné que les plus vives douleurs ne se sont manifestées que dix heures après celui-ci. L'inflammation antérieure dans le paramètre, et, probablement, aussi, dans l'annexe droite a dû prédisposer à une hémorragie. La rupture a eu lieu justement avant la manifestation de la menstruation, ce qui est la règle dans la rupture du corps jaune, comme l'a dit Bravarski.

Il est intéressant de rapprocher de cette observation une autre qui vient d'être publiée par Movin (de Copenhague) (1) et qui montre, du point de vue pathogénique, le rôle des gonadotropines et, du point de vue thérapeutique, le danger de certaines pratiques opothérapiques. Movina a rapporté un cas.

Il s'agissait d'une très jeune femme qui reçut alternativement des injections de gonadotropine sérique à raison d'une injection de 3.000 unités internationales tous les deux jours et des injections de gonadotropine placentaire de 1.500 unités internationales chacune. La dernière injection de gonadotropine placentaire fut suivie de l'apparition d'un syndrome abdominal aigu. On ouvrit l'abdomen et on constata une hypertrophie monstrueuse des ovaires, œdématiés et kystiques, offrant l'aspect que donne une réaction de Friedman chez la lapine. Cet ovaire droit était le siège d'une rupture. Il fut suturé et laissé en place. Les ovaires redevinrent normaux en l'espace de trois semaines environ.

Encore une histoire d' « apprenti sorcier ». Ces histoires se multiplient, dans leurs formes graves et dans leurs formes bénignes, depuis que nous possédons des produits opothérapiques actifs — et très actifs.

Henri Vignes.

THÉRAPEUTIQUES NOUVELLES

Note sur un nouveau traitement de la tuberculose pulmonaire : la stase pulmonaire artificielle.

Nous ne connaissons encore que bien peu de choses sur le nouveau traitement de la tuberculose pulmonaire qu'a imaginé Ronz; mais l'idée en est suffisamment originale pour mériter d'être rapportée. Voici un bref résumé de la publication qu'il fit paraître dans la *Medicina Romana* (*Bucarest*) du 15 décembre 1948, vol. 3, n° 24, pp. 820-825.

L'idée de l'auteur est d'appliquer au poumon la

(1) R. Movin. Rupture de l'ovaire chez une aménorrhéique traitée par la gonadotropine; *Nordisk Medicin*, vol. 41, 11 février 1949, p. 268.

notion générale du traitement des tuberculoses chirurgicales, et de provoquer artificiellement la stase pulmonaire. Les bons résultats obtenus par la méthode de Bier dans le traitement de la tuberculose ostéo-articulaire lui suggèrent l'idée d'en étendre le bénéfice aux pneumopathies bacillaires, et l'auteur fut encouragé dans ce sens par deux remarques :

Il constata en effet que la stase pulmonaire, provoquée par une insuffisance cardiaque par exemple, paraissait avoir un effet heureux sur les lésions tuberculeuses du poumon.

D'autre part, il eût l'occasion d'observer la diminution de volume et la régression d'une caverne après apparition d'un emphysème pulmonaire.

Ainsi Ronz fut-il conduit à essayer de provoquer artificiellement la stase pulmonaire chez les tuberculeux, et il les plaça pour cela dans une atmosphère maintenue à basse pression par un appareil de son invention.

L'auteur affirme que les patients s'accoutument fort bien à ce traitement apparemment inconfortable et nécessitant des séances de longue durée; il arrive même, dit-il, qu'ils s'endorment au cours de ces séances de respiration sous pression réduite.

Les résultats obtenus par cette technique nouvelle seraient étonnants à en croire l'auteur, qui déclare 12 succès sur 17 cas traités, cas dans lesquels le pneumothorax thérapeutique n'avait, pour la plupart, apporté aucune amélioration.

Comme toujours en ces matières, il convient d'examiner ces résultats avec la plus grande circonspection; mais si la méfiance est légitime, elle ne doit pas faire obstacle à la curiosité, et le simple esprit scientifique exige d'ailleurs qu'on l'éprouve avant qu'on fasse le procès d'une méthode.

J.-C. R.

A propos d'un traitement de la maladie de Hodgkin

Il nous paraît utile de rapporter l'observation de P. Broca et A. Sluczewski (Ac. nat. de Méd., séance du 21 juin 1949), à propos d'un cas de maladie de Hodgkin traitée avec succès par l'*hormone mâle associée aux acides aminés.* Elle porte sur un seul cas, donc ne permet pas de conclure, mais elle peut être le point de départ d'autres essais fructueux. En tout cas, dans le domaine si décevant de la thérapeutique de cette affection, il n'est pas permis de négliger ces faits.

Le malade est un homme de 51 ans qui, en mai 1940, a présenté une poussée d'eczéma suintant pendant 6 mois avec une perte de poids impressionnante (25 kilos).

De 1940 à 1945, l'eczéma survient par périodes de 6 mois environ, séparées par des rémissions de 2 à 4 mois. Tous les traitements restent infructueux, l'état général s'altère, l'asthénie est extrême.

Fin juillet 1946 apparaissent des douleurs médiastinales et la radiographie montre une augmentation de l'aire médiastinale. En incidence oblique et en profil, l'espace rétrocardiaque est comblé par une ombre homogène de tonalité plus claire que l'ombre cardiaque. Le transit œsophagien après ingestion barytée montre, au niveau de D6, l'œsophage refoulé par une masse développée en avant du rachis.

En août 1946, apparition d'une masse ganglionnaire sus-claviculaire gauche, de la grosseur d'une noix, dure, mobile. Cette masse est enlevée et l'examen histologique montre, à côté des *cellules de Sternberg*, des images typiques de la maladie de Hodgkin.

Ce n'est qu'en avril 1948, après plusieurs traitements aux résultats transitoires que, se basant sur les résultats du bilan humoral et hormonal du malade, A. Sluczewski propose un traitement par injection d'*hormone mâle et d'acides aminés* (histidine, glycocolle, tryptophane).

La température est alors à 39°. Le soir du premier jour (4 avril 1948) de l'injection d'hormone mâle à 25 mgr., elle diminue de 5/10. Le 5 avril, le maximum est de 37°8 et, depuis cette date, elle est restée normale.

On fait chaque jour 2 ampoules de testostérone à 25, et une injection d'histidine du 4 au 21 avril.

Du 22 avril au 4 juin, on donne 3 ampoules de testostérone à 25 et une injection d'histidine. Le poids passe de 61 kg. 500 à 69 kg. 100.

40 jours après le début du traitement, le malade a reçu 2.000 mgr. d'hormone mâle. L'état général est très amélioré, il peut reprendre son activité.

On poursuit le traitement avec 2 ampoules de testostérone 25 et une ampoule de 5 cm³ d'histidine tous les deux jours.

Les examens radiographiques montrent un œsophage normalement perméable, sans compression ni déviation. Il n'y a pas trace de tumeur. Le malade est actuellement sans température et sans troubles depuis 15 mois.

C'est en se basant sur les perturbations du bilan humoral métabolique et hormonal chez leur malade que les auteurs ont eu l'idée d'employer l'hormone mâle. Sans entrer dans le détail des examens de laboratoire, signalons que ces perturbations consistaient en une diminution des globules rouges, une très forte polynucléose, la diminution du magnésium sérique et l'augmentation du calcium sanguin, l'augmentation du rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$, la diminution des 17 cétostéroïdes avec excrétion urinaire très exagérée des œstrogènes. Cette même formule avait, chez des cancéreux, conduit à l'utilisation du même traitement avec un certain pourcentage de succès. N'est-il pas permis de penser « que la carence ou la perturbation des forces régulatrices de l'équilibre biochimique crée un terrain favorable, soit à la multiplication cellulaire anarchique comme dans le cancer, soit à une métaplasie cellulaire, comme dans la maladie de Hodgkin? En acceptant que les glandes à sécrétion interne représentent l'une de ces forces régulatrices et qu'*en traitant la perturbation endocrinienne on agisse par là-même sur la maladie.*

— P. Brocq insiste aussi sur l'action *hypothermisante* de l'hormone mâle et sur son action *hypocalcémiante*, éléments utiles pour le traitement.

Cette observation présente donc un intérêt réel. S'agit-il d'un effet temporaire? Peut-on parler de guérison définitive? En tout cas, le malade, dans un état lamentable, a actuellement repris son activité intégrale et a récupéré un état normal depuis 15 mois. Même en exceptant l'intérêt pathogénique de cet essai de traitement, ce seul résultat thérapeutique méritait l'attention.

H. F.

Augmentation de la pénicillinémie par la caronamide

Dans certaines affections, il peut être utile d'exalter au maximum le pouvoir antibiotique de la pénicilline : dans la maladie d'Osler en particulier, où l'on injecte des doses massives, presque colossales, qui seules permettent d'espérer le succès. Un produit nouveau permet d'accroître l'efficacité de la pénicilline, en augmentant sa concentration dans le sang : c'est la *caronamide*; on carboxy-4-méthane-sulfonanilide. On administre la caronamide par voie buccale, à raison de 2 à 3 gr. toutes les quatre heures, de jour et de nuit. Il n'en résulte aucun effet fâcheux, hormis parfois l'apparition d'un « rash » temporaire.

Lewe, Eiber et Alture-Werler (1) rapportent des observations de patients atteints d'endocardite aiguë, à streptococcus vididans, qu'ils traitèrent par l'association pénicilline-caronamide.

D'autres essais ont été faits pour augmenter la pénicillinémie à l'aide d'injections intraveineuses d'amino-p-hippurate de soude : ce produit offrit des inconvénients d'administration dont est exempte la caronamide.

L'intérêt tout spécial de cette dernière est que par une simple prise orale elle permet, sans augmenter les doses, d'accroître leur efficacité : peut-être donnera-t-on bientôt l'association pénicilline-caronamide, comme certains prescrivaient hier « sulfamides-nicobion ».

J.-C. R.

FORMULAIRE DU PRATICIEN

Constipation du nourrisson

Citrate de soude..........	1 à 2 grammes.
Eau distillée.............	90 gr,

(Une cuillerée à café avant chaque tétée ou chaque biberon).

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE NATIONALE DE MÉDECINE

Séance du 4 octobre 1949.

Décès de M. Fourneau, membre titulaire et de M. Leclercq, correspondant national. — Allocution de M. le *Président*.

(1) *Science*, 106, 2760, 21 nov. 1947.

Traitement de la lèpre par la diamino-diphénylsulfone (1358 F). — MM. *Floch* et *Destombes* rapportent les résultats encourageants obtenus avec la diamino-diphénylsulfone en comprimés dosés à 10 et 20 mgr. par voie buccale, et en suspension en eau physiologique et subtosan par voie intramusculaire. La dose active non toxique est de 200 mgr. par jour (voie buccale) et 260 mgr. par jour (voie intramusculaire).

Les résultats portent sur 101 lépreux ; c'est dans les formes lépromateuses que l'amélioration est la plus évidente. Après un traitement de 3 à 7 mois, 74 % des malades traités par voie buccale sont améliorés, et 78 % de ceux traités par voie intramusculaire.

Ce produit est donc au moins analogue aux substances employées jusqu'à présent. Il est très bien supporté si l'on excepte des phénomènes digestifs banaux, et des réactions aiguës « léprotiques » qui ne contre-indiquent en général pas le traitement. Enfin son prix de revient est plus bas.

La sulfone-mère répond donc aux conditions essentielles pour l'utilisation d'un produit antilépreux (Congrès de la Havane).

— Preuves directes ou indirectes de son action antibactériennes dans les maladies à mycobactéries.

— Preuves d'utilisation à des doses thérapeutiques efficaces sans effets toxiques.

— Tolérance aisée.

— Preuves cliniques et bactériologiques d'activité obtenue en moins de 12 mois.

Ovulation sans menstruation. — M. *Fraenkel* (Montevideo) rapporte un cas d'aménorrhée avec au moins deux ovulations et tumeur ovarienne chez une femme suivie depuis six ans. L'auteur fait remarquer que menstruation n'est pas métrorragie. L'hémorragie est seulement une part biologiquement insignifiante de la menstruation, qui pour être réelle, doit s'accompagner de sécrétion de progestérone par fonction du corps jaune et de sécrétion des glandes de la muqueuse. Sans ovulation il n'y a pas de menstruation, mais il peut y avoir ovulation sans menstruation

Séance du 11 octobre 1949.

Rapport au nom de la Commission de l'alimentation et de la nutrition. — Mme *Raudoin* propose trois vœux qui sont adoptés à l'unanimité par l'Académie.

1° Aucune objection de principe ne peut être faite à l'emploi de l'acide ascorbique comme antioxydant dans la conservation des denrées alimentaires, d'autant plus que les dangers d'hypervitaminose C ne sont pas à redouter.

2° Il n'y a pas d'objections de principe à soulever contre l'incorporation de 2 p. 100 de carbonate de magnésium au sel à condition que celui-ci ne contienne pas d'arsenic.

3° Un avis défavorable doit être donné à l'emploi de colorants pour le reverdissage des légumes, malgré l'utilisation qui en est faite chez les producteurs étrangers.

Contribution à l'étude de l'action des composés du béryllium (glucinium) sur le poumon. La pneumopathie béryllique expérimentale. — M. *Policard* tire de ses expériences sur le rat, à propos des pneumonies béryliques de l'homme, les conclusions suivantes :

Les poussières d'oxyde de béryllium semblent avoir deux catégories d'effets.

1° Les uns sont d'ordre banal, propres à toutes les poussières.

2° D'autres sont propres à la glucine, dépendant de l'action spécifique de cette substance sur les éléments histiocytaires des alvéoles. Chez l'homme on a envisagé la possibilité d'un processus analogue, la glucine réveillant peut-être un virus existant seulement chez certains sujets et capable de déclencher des pneumopathies atypiques.

Vaccination antitétanique en pays tropicaux. — M. *Maurice Ployé*, à la suite des communications faites sur le même sujet par MM. *Lebon*, *Choussat* et Mme *Choussat*, par M. *Floch*, par M. *Ployé*, demande, comme ces derniers, que la vaccination antitétanique soit obligatoire en pays tropical. Il recommande l'emploi du chlorhydrate basique de quinine.

M. Hyacinthe *Vincent* rappelle qu'il a démontré en 1904 la pathogénie du tétanos succédant à l'injection de quinine.

Expérimentalement, le tétanos survient chez les animaux avec une évolution suraiguë et malgré une asepsie absolue, lorsqu'on injecte des spores tétaniques sans toxine (inoffensives chez l'animal sain) et, en même temps ou plusieurs jours après, soit au même point, *soit du côté opposé*, un sel de quinine. Le tétanos débute du côté injecté de quinine. L'interprétation est la suivante. La quinine détermine une lésion locale limitée qui appelle les spores injectées en un autre point et permet leur multiplication. L'asepsie absolue n'annihile en rien ce processus. Le même effet se produit chez l'homme lorsqu'il a eu une plaie minime cicatrisée ou non, contaminée par quelques spores sans toxine.

Dans les pays chauds et paludéens, le tétanos est rendu ainsi possible, d'autant plus que l'hyperthermie détermine une diminution du taux de l'alexine (*H. Vincent*).

Appuyant les auteurs précédents, je propose à l'Académie d'approuver un vœu demandant aux pouvoirs publics d'instituer la vaccination antitétanique obligatoire dans nos colonies où règne le plaudisme.

Au sujet des médicaments dits « amœbicides. — S'élevant contre l'opinion de beaucoup de médecins qui pensent que l'émétine est un médicament amœbicide M. *Mathis* démontre que l'efficacité remarquable de cet agent thérapeutique dans le traitement de la dysenterie amibienne est due non à son action toxique sur l'entamibe mais à son pouvoir vaso-constricteur sur les capillaires de l'intestin. En privant le protozaire de globules humains *vivants*, celui-ci qui existe normalement dans le gros intestin, sous le type *tetragena*, saprozoïte et inoffensif, ne se transforme pas en type *histolytica*, seul doué de pouvoir destructeur sur les tissus. C'est l'hématophagie qui détermine la production de la toxine histolytique. Le fait que certaines substances ont une action toxique *in vitro* sur les amibes de cultures n'autorise pas à conclure qu'elles puissent, aux doses thérapeutiques, agir sur l'amibe rampant à la surface de l'intestin sous les formes végétatives et enkystées.

Mais les cellules intestinales lésées par le poison histolytique deviennent un terrain favorable pour les bactéries intestinales pathogènes. La phase amibienne jugulée, tous les efforts doivent se porter alors sur le traitement des entérites bactériennes si rebelles et qui par leur ténacité désespèrent les malades et les médecins.

L'introduction dans la thérapeutique des sulfamides et des antibiotiques autorise maintenant de grands espoirs pour la guérison des entérites consécutives à la dysenterie amibienne.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 12 octobre 1949.

A propos des prothèses en ossacryl de l'extrémité supérieure du fémur, dans les pseudarthroses après fracture. — M. *Merle d'Aubigné* estime que la mise en place d'une tête en acrylic après ablation de la tête fémorale représente un très grand progrès et fournit des résultats supérieurs à ceux de toute autre méthode. Il pense que les prothèses non armées sont suffisantes à condition que l'appui sur le col de le gorge creusée dans le tête soit parfaitement réalisé. En matière d'arthrite chronique, des difficultés naissent souvent de la friabilité du col.

A propos des jéjunostomies de décharge en matière de chirurgie intestinale. — M. *Raymond Bernard* reprend divers points de la communication de M. *Barraya*. Il discute, avec le problème de la dérivation, celui du mode de suture, latéro-latéral ou termino-terminal, à points séparés ou en surjet, et celui du drainage péritonéal.

La thérapeutique sympathique dans le traitement des gelures des mains et des pieds. — MM. *Arnulf*, *Boquet* et *Tayrac* distinguent les gelures simples, avec phlytènes, et les gelures graves, remontant au-dessus des chevilles, avec perte de la jonction des orteils, généralement suivies de gangrène. Ils estiment que la thérapeutique sympathique, consistant en injections intra-artérielles répétées de novocaïne ou en sympathectomies lombaires, offrent une grande efficacité à condition qu'elle soit mise en œuvre le plus rapidement possible, et de toute manière avant le 7e jour.

Lympho-pneumatose kystique du cæcum. — MM. *Fournier* et *Debray*. — M. *Moulonguet*, rapporteur. — Un homme de 49 ans, atteint de douleurs abdominales, passe à la radiographie sans qu'en résulte un diagnostic net. Une crise plus vive entraîne l'intervention : hémicôlectomie droite avec le diagnostic de cancer. C'est à la section de la pièce qu'on découvre la nature pneumatique de la lésion, décelée par un aspect aérolaire. L'examen histologique montre que les dilatations ont pour siège les canaux lymphatiques. M. *Moulonguet* discute la pathogénie de cette curieuse affection, reproduisible par certaines avitaminoses.

Streptomycine et chirurgie intestinale. — M. *Chavannaz* laissera de côté les applications de la streptomycine à la tuberculose intestinale, de même que celles qui naissent de circonstances urgentes et dramatiques : ruptures intestinales, perforations. Il s'en tient à l'utilisation de principe de la streptomycine en matière de chirurgie intestinale ou côlique. M. *Chavannaz* pense qu'il faut en ce cas utiliser systématiquement 2 grammes par jour : 1 gramme administré par voie intramusculaire, 1 gramme par voie orale. La streptomycinothérapie sera commencée deux ou trois jours avant l'intervention et poursuivie assez peu de temps pour ne pas créer, par la modification de la flore intestinale, une avitaminose : c'est-à-dire deux jours.

M. *Rudler* n'a pas trouvé, dans la streptomycinothérapie, un appoint pour la chirurgie gastrique ou œsophagienne. Par contre, la chirurgie côlique est transformée dans le sens le plus heureux.

Thoracotomie droite type Thorek associée à une plastie préthoracique immédiate établie avec l'estomac. Présentation de malade. — M. *Rudler*

Présentation de malade. Arthroplastie par tête en ossacryl. — M. *Richard* — Le résultat de l'opération exécutée au mois d'avril est excellent.

Présentation de radiographies. Œsophagoplastie préthoracique à la manière de Judine.

Éloge de M. Marcel Boppe et de M. Gay-Bonnet, décédés. — M. *Küss*, président de l'Académie.

G. L.

BIBLIOGRAPHIE

Physiologie médicale. Collection « Les Précis pratiques », par *R. Fabre* et *G. Rougier*. Un livre de 1.120 pages, avec de nombreuses figures. Librairie Maloine, éditeur, à Paris. Prix : 2.500 fr.

Le Professeur Fabre et le Dr G. Rougier, agrégé, tous deux appartenant à la Faculté de Médecine de Bordeaux, ont écrit un très beau volume, dont le cadre et la présentation classiques renferment le plus moderne des enseignements. La physiologie déborde actuellement les frontières traditionnelles et fait appel aux plus récentes données de la physique, de la chimie, de la chirurgie expérimentale. Ainsi participe-t-elle à l'évolution générale de la médecine, à la compréhension de laquelle elle est de plus en plus indispensable. Physiologistes, MM. Fabre et Rougier contribueront efficacement, par leur livre, à l'éducation des médecins.

G. L.

La maladie de Bouillaud. Rhumatisme articulaire aigu et formes extra-articulaires, par le Dr *H. Grenet*. Un livre de 176 pages, avec 26 figures. Vigot, frères, éditeurs, Paris.

Dans cette belle étude, le Dr *Grenet* nous fait participer à l'incomparable expérience qu'il possède en matière de rhumatisme articulaire aigu. Les médecins praticiens apprécieront la sagesse de ses conseils et la modération avec laquelle il dose le traitement salicylé. L'association de la pénicilline au salicylate lui paraît susceptible de fournir d'intéressants résultats.

G. L.

Cardiologie. Collection des « Petits Précis », par *Daniel Routier*. Librairie Maloine, éditeur, à Paris.

L'acide l-ascorbique associé à la calcithérapie dans le traitement des affections rhumatismales.

par le Dr F. Lacronique (de Paris)

Le démembrement des diverses affections autrefois groupées et reléguées sous le vocable général de « rhumatismes » n'a pas cependant, au moins pour le plus grand nombre des syndromes, permis de rattacher chacune des affections décrites à une cause bien déterminée.

Très évolutive, invalidante, et relativement fréquente, la polyarthrite chronique évolutive pose d'une manière particulièrement irritante le problème de son étiologie. Il ne s'agit pas seulement, pour cette affection, de déterminer le germe responsable, mais même d'admettre la responsabilité d'un germe quel qu'il soit. Les défenseurs de la « théorie infectieuse » ont certes des arguments de valeur : allure inflammatoire des lésions articulaires, fièvre, anémie, réaction ganglionnaire fréquente, augmentation de la vitesse de sédimentation globulaire, agglutination streptococcique souvent, présence relativement fréquente de « foci » infectieux (dentaires, pharyngés, etc.).

Tous ces arguments n'apportent pas cependant une certitude et sont en opposition avec l'inactivité quasi totale des antibiotiques, même utilisés à des doses très importantes. Les sels d'or et les sels de cuivre se sont par contre révélés actifs dans un nombre important de cas, mais l'explication des accalmies, des arrêts évolutifs (et parfois des guérisons ainsi obtenues) reste à élucider plus complètement. L'hypothèse d'une origine tuberculeuse de l'affection ne s'est pas, d'autre part, trouvée confirmée par ces faits.

Certains caractères, propres à la P. C. E., lui ont fait attribuer par d'autres auteurs une étiologie endocrinienne; son apparition souvent pré- ou post-ménopausique, sa prédominance massive chez la femme, et, chez la femme jeune, ses poussées évolutives prémenstruelles et son amélioration frappante, mais transitoire, pendant les grossesses. Les succès impressionnants obtenus récemment par l'administration de cortisone (11-oxycorticostéroïde) ou de corticostimuline hypophysaire paraissent constituer un argument de poids en faveur de la théorie hormonale. Cependant, comme le constatent Hecht et Kendall, l'action de ces hormones semble plus symptomatique qu'étiologique.

Les théories trophoneurotiques, neurovégétatives ou allergiques ne conservent guère qu'un intérêt historique et en définitive ne semblent traduire que des modifications de terrain secondaires à l'affection.

La maladie arthrosique, le rhumatisme dégénératif, n'a pas davantage laissé percer le mystère de son origine; si les tiraillements ligamentaires autour d'une articulation soumise à des microtraumatismes répétés, normaux ou anormaux, avec les modifications de vascularisation qu'ils entraînent, peuvent, d'après les conceptions de Leriche et Policard, expliquer la formation d'ostéophytes, il reste cependant à comprendre pourquoi, dans certains cas, ceux-ci deviennent douloureux et s'accompagnent de ces « mutations calciques » qui aboutissent à une décalcification des plages osseuses contrastant avec des images de dépôts calciques au pourtour des jointures. En opposition, on sait combien il est fréquent de trouver fortuitement des ostéophytes, des becs de perroquet, tout autant développés au niveau des articulations rachidiennes de sujets qui n'ont jamais souffert.

Ces exemples sont ici sommairement indiqués pour mettre en évidence les multiples problèmes posés par les formes les plus banales de ce qui fait la clientèle des consultations de rhumatologie. Il faut cependant tenir un compte honnête des progrès réalisés; nous n'insisterons pas sur l'acquisition fondamentale, dans l'ordre thérapeutique, de la chrysothérapie au cours de la polyarthrite chronique évolutive et de certaines autres formes d'allure inflammatoire. Cette thérapeutique, due à Jacques Forestier, n'est pas d'une efficacité constante, mais compte de nombreux succès remarquables, lorsqu'elle est appliquée non pas au rhumatisme dégénératif, comme il est fréquent de le voir encore, mais aux formes bien particulières déjà énumérées.

L'étude des algies ayant à leur origine un trouble de la statique rachidienne, l'étude des radiculalgies, d'abord au niveau de la colonne lombaire avec la névralgie sciatique, puis au niveau de la colonne cervicale avec la névralgie cervicobrachiale, ont permis, en France, surtout grâce à de Sèze et à son école, de comprendre l'origine de bien des syndromes douloureux et souvent de les améliorer. C'est là un domaine de la pathologie rhumatismale trop vaste pour être précisé ici, qui se trouve en grande partie éclairé par l'analyse minutieuse et coordonnée de l'anatomie, de la statique et la dynamique du rachis normal et pathologique, associées, outre l'examen clinique de nombreux malades, à la lecture de clichés radiographiques de plus en plus instructifs grâce à un perfectionnement constant des techniques et des incidences utilisées.

Il semble que la recherche en rhumatologie doive viser à la connaissance des phénomènes osseux : ceux-ci sont loin d'être toujours primitifs; ils sont parfois, même, sinon absents, tout au moins sur un plan très secondaire. Mais, dans un grand nombre de cas, ils apportent un reflet de ce qui se passe au niveau des articulations : les arthrites, maladies de l'articulation d'allure (ou de nature) inflammatoire, entraînent typiquement une raréfaction osseuse, parfois une lyse, souvent le creusement de géodes. Les arthroses, phénomènes dégénératifs, entraînent souvent une condensation, parfois une raréfaction, le plus fréquemment une anarchie dans la distribution des éléments minéraux de l'os au voisinage de la jointure malade.

C'est pourquoi, d'un point de vue thérapeutique, même lorsque la participation osseuse au syndrome

n'est que secondaire, et dans la mesure où la modification osseuse elle-même peut être influencée efficacement, on peut espérer agir simultanément sur le trouble articulaire. Nous pensons, en particulier, parmi les lésions osseuses influençables, à celles qui relèvent d'une carence soit vitaminique, soit minérale, ou d'un déséquilibre endocrinien — cliniquement, radiologiquement ou biologiquement reconnaissables.

Cette conception nous paraît justifier, en l'absence d'un traitement spécifique efficace, l'application de la calcithérapie au traitement des affections rhumatismales. Cette thérapeutique a souvent au niveau de l'os une utilité anatomique, mais, même dans ces cas, n'est pas toujours d'une constante efficacité sur les lésions articulaires. Par contre, dans des cas où son indication peut sembler accessoire, les résultats fonctionnels sont parfois incontestables.

Cette décevante inconstance dans les résultats, que nous avons après tant d'autres constatée, ne doit pas nous faire rejeter la calcithérapie sans rechercher les causes de ses échecs et de ses succès. Il faut certes tenir compte, pour expliquer les résultats favorables, des actions secondaires multiples du calcium : sédatif de la douleur, sédatif neuro-végétatif, antianaphylactique, antiacidosique et antiinflammatoire — qui, toutes, ont un rôle parrticulièrement bienfaisant sur des malades déprimés, douloureux et soucieux; et ce relèvement semi-objectif, semi-psychique de l'état général, se montre dans nos consultations d'une incontestable utilité.

Nous restons cependant persuadés que la thérapeutique calcique agit avant tout dans les affections rhumatismales par ses propriétés reminéralisantes, à la fois sur les lésions articulaires et sur la déminéralisation osseuse qui en est la conséquence habituelle. Administrée dans cet esprit, la calcithérapie doit s'inspirer des notions actuellement acquises dans le domaine de l'ossification.

La physiopathologie du tissu osseux est dominée par la dualité des mécanismes de l'ossification; elle conduit à distinguer les facteurs qui conditionnent le ravitaillement minéral de l'os et ceux qui assurent la fixation des sels minéraux sur le support organique d'origine mésenchymateuse. Du premier mécanisme a surtout été retenu, dans ses applications directes à la clinique, le rôle régulateur des parathyroïdes sur le métabolisme phosphocalcique. La découverte de la parathormone (Hanson et Collip) a orienté les esprits vers l'origine parathyroïdienne possible de nombreuses affections osseuses ou articulaires (distinctes de la maladie de Recklinghausen). Par ailleurs les progrès réalisés dans l'étude de la genèse de la matrice protéique de l'os et de ses rapports avec les sels minéraux a complété notre connaissance de l'ossification et de ses perturbations en établissant une discrimination fondamentale entre l'ostéomalacie (défaut de fixation des sels minéraux) et l'ostéoporose (maladie de la trame protéique fixatrice).

Les recherches de Roche et de Cartier, sur lesquelles nous ne pouvons ici nous étendre, ont précisé le rôle primordial dévolu à l'acide ascorbique dans la fixation des sels minéraux sur la matrice protéique de l'os : l'acide 1-ascorbique est indispensable à la formation du stroma conjonctif du tissu osseux. Ce n'est d'ailleurs là que la manifestation sur un tissu très spécialisé d'une propriété tissulaire générale de la vitamine C. Cette action est également sensible au niveau de l'articulation et les travaux de Mouriquand ont montré que la carence en acide ascorbique réalisable chez le cobaye détermine des lésions articulaires qui évoquent par leur aspect clinique et radiologique celles du rhumatisme chronique humain.

L'intérêt de la vitamine C, dans ses applications à la rhumatologie, ne se limite pas à ses propriétés calcifixatrices. L'acide ascorbique conditionne la synthèse des hormones de la corticosurrénale et l'efficacité récemment démontrée de certains corticostérones fournit un argument supplémentaire à la vitaminothérapie. Ce rôle avait déjà été pressenti par Szent-Gyorgyi (qui découvrit la vitamine C) lorsqu'il constata que les corticosurrénales sont un des tissus les plus riches en acide ascorbique et que l'acide ascorbique s'y localise dans les zones actives — comme Giroud l'a vérifié histochimiquement. L'existence d'une relation entre l'acide ascorbique et la fonction endocrine de la corticale a été confirmée expérimentalement : en particulier le taux des corticostérones s'abaisse au cours de la carence en vitamine C, parallèlement à l'apparition des signes d'insuffisance surrénale; inversement, l'administration de vitamine C rétablit les valeurs normales (Giroud et Martinet).

L'acide ascorbique ne conditionne pas seulement la synthèse des corticostérones : il « potentialise » leur activité. C'est ainsi que la résistance à la fatigue (utilisée comme test de l'activité corticale) est plus élevée lorsqu'on associe les deux. En 1940, Zweiner et Lowenstein ont extrait de la corticale un stéroïde actif dans lequel la chaîne latérale du noyau stérolique est liée à l'acide 1-ascorbique, réalisant ainsi un glucoside stérolique.

Nous devions donc être conduits logiquement à essayer l'action de l'acide 1-ascorbique et à l'associer à la calcithérapie dans le traitement des affections rhumatismales. Des résultats encourageants avaient déjà été obtenus dans ce domaine par Thiers (1946) qui associait de fortes doses de vitamines D et C à de petites doses de calcium (ou de lait). Dans ce travail, nous avons employé une combinaison de l'acide ascorbique et du calcium, l'hypophosphito-ascorbate de calcium, qui présente, outre la commodité de la technique d'administration, des propriétés thérapeutiques très supérieures à celles d'un simple mélange acide 1-ascorbique-gluconate de calcium. Des travaux anglo-saxons récents (Bourne, Ruskin) confirmés en France par Cartier, ont en effet mis en évidence une potentialisation des effets synergiques du calcium et de l'acide 1-ascorbique lorsqu'ils sont associés dans une combinaison chimique, l'ascorbate de calcium : en particulier l'action réparatrice sur les lésions

osseuses est beaucoup plus intense avec ce dernier. Delbarre a étudié récemment l'activité d'un dérivé phosphoré de l'ascorbate de calcium dans les ostéopathies de carence, et son action a paru remarquablement rapide.

Nous avons eu nous-mêmes l'occasion, pendant plusieurs mois, d'expérimenter l'hypophosphitoascorbate de calcium dans des affections osseuses très diverses, et dans des troubles de l'ossification : ses propriétés calcificatrices sont incontestables et nous avons en particulier obtenu des reminéralisations rapides de l'os dans des cas où le gluconate avait échoué. Mais nous avions été surtout frappés par la sédation très rapide — en général dès les premières injections — des phénomènes douloureux. Nous résumons très brièvement trois observations qui illustrent cette action :

M. Der. (22 ans). — Fracture du tibia droit. Six mois après la fracture persistance d'une solution de continuité très visible malgré un volumineux cal fusiforme et persistance de douleurs et d'une impotence fonctionnelle partielle. Plusieurs séries de gluconate de calcium faites sans résultat. Après une vingtaine d'injections intraveineuses d'hypophosphitoascorbate de Ca, disparition des douleurs et comblement de la fissure visible sur les clichés radiographiques.

Mme R. — Ostéopathie de carence chez une femme de 55 ans, poinçonneuse de tickets de métro, vivant donc en partie dans un local confiné et privé de lumière, soumise de plus à un régime alimentaire nettement insuffisant. La malade consulte pour des douleurs vives au niveau du bassin, douleurs localisées par l'examen au niveau des branches ischio-pubiennes. La radiographie montre trois stries de Milkmann typiques :

— *A droite* : niveau de la gouttière ischio-pubienne.
— *A gauche* : sur la branche ilio-pubienne.
sur la branche ischio-pubienne.

Après une injection quotidienne d'une ampoule de 10 cc. à 10 % pendant un mois d'hypophosphitoascorbate de Ca, par voie intramusculaire, les douleurs disparaissent et on observe un comblement presque total des stries radiologiques.

Mme B. (62 ans). — Maladie de Paget, intéressant tous les os des membres et le bassin. Les douleurs, très vives, résistent au traitement calcique (gluconate). Pour des raisons matérielles, la radiothérapie qui avait été prescrite ne peut être entreprise. Une série d'injections intramusculaires d'hypophosphitoascorbate de calcium (complétée par son administration *per os*, associée à quelques injections de vitamine D2) amènent une amélioration fonctionnelle importante et une disparition très rapide des douleurs.

Les propriétés reminéralisantes et sédatives, associées aux raisons que nous avons développées, nous ont incité à tenter l'application de ce produit nouveau au traitement des affections les plus diverses d'une consultation de rhumatologie. Ce sont les conclusions de cet essai thérapeutique que nous voulons résumer. Encouragés par ces premiers résultats, nous poursuivons d'ailleurs actuellement cet essai sur un nombre plus important de cas.

Signalons tout d'abord que la tolérance au produit est remarquable : nous n'avons jamais eu le moindre accident au cours des injections intraveineuses lentement pratiquées; il faut insister au surplus sur la souplesse parfaite des veines après des séries extrêmement longues (50 et plus chez certains malades sans la moindre tendance à la sclérose).

Les suppositoires sont bien tolérés (sauf dans les cas exceptionnels de sensibilité du rectum, où ils sont rapidement éliminés) et se montrent très actifs. La voie orale et la voie intramusculaire nous ont paru moins favorables. Les injections profondes au contact de l'articulation coxofémorale sont à rejeter, la résorption du produit à ce niveau paraît plus difficile que celle du gluconate de calcium habituellement utilisé dans le but d'obtenir une hypercalcification du sourcil cotyloïdien s'opposant théoriquement dans certaines coxarthroses à un glissement vers le haut de la tête fémorale.

Tous les cas de raréfaction osseuse isolée sont favorablement influencés, qu'il s'agisse de décalcification post-traumatique persistante et douloureuse, d'ostéoporose sénile (où l'on a parfois avantage à associer une thérapeutique œstrogénique ou androgénique) et plus encore d'ostéose de carence, soit ostéomalacie diffuse, soit syndrome de Milxmann-Looser.

Nous avons observé une action favorable et particulièrement durable dans trois cas de maladie de Scheuermann; il y a intérêt à adjoindre au traitement vitaminocalcique le port d'un corset orthopédique, et l'aneurine à forte dose, s'il existe des douleurs irradiées.

Au cours des polyarthrites chroniques évolutives, ce sel calcique nous a paru présenter un intérêt particulier par son action désensibilisante, s'expliquant à la fois par la présence du calcium et par le pouvoir antitoxique propre de la vitamine C. Plusieurs traitements sont en cours; dans certains cas l'administration simultanée du sel calcique et du sel d'or favorise l'action de ce dernier, permet parfois son utilisation alors que, seul, il serait dangereux et suffit souvent à supprimer les poussées douloureuses locales et l'asthénie qui suivent chaque injection du sel d'or chez certains malades.

De plus, nous avons suivi une malade atteinte de P. C. E. postménopausique datant de 18 mois, absolument intolérante à la thérapeutique aurique et ayant par la suite, à l'occasion d'un traitement cuprique intramusculaire, puis intraveineux, présenté des poussées douloureuses et des tuméfactions focales, avec un amaigrissement et une asthénie marqués; nous avons eu la surprise de constater chez cette malade une amélioration à la fois fonctionnelle, objective et biologique, avec la continuation prolongée de la thérapeutique ascorbocalcique, par voie alternativement intraveineuse et rectale; seules, ont été ajoutées, par séries espacées, des injections de formine iodée intraveineuses; la sédation des douleurs a été accompagnée d'un relèvement très net de l'état général, avec une augmentation de poids de 4 kg. en trois mois.

Au cours de la spondylarthrite ankylosante, voisine de la P. C. E. par bien des caractères évolutifs, en particulier sa ténacité, le traitement calcique semble paradoxal en présence des hypercalcifications ligamentaires qui caractérisent cette affection; des auteurs s'accordent cependant pour le conseiller à titre adjuvant. L'action d'ordre général et antialgique est réelle. Nous avons traité un malade et n'avons pas observé de différence entre les résultats d'ailleurs favorables d'un point de vue fonctionnel et général obtenus après la série d'hypophosphitosascorbate de calcium et les séries précédentes de gluconate de calcium.

C'est au cours des arthroses que ces essais se sont montrés le moins efficaces, comme il paraissait logique de le prévoir. Le traitement n'en reste pas moins utile pour les différentes raisons que nous avons déjà énumérées. Le terrain des arthrosiques est bien souvent celui de malades confinés, sédentaires, se nourrissant économiquement d'une alimentation pauvre en fruits et, d'une manière générale, en vitamine C. Cette carence incomplète et prolongée pendant un temps très long est en accord à la fois avec l'hypoascorbémie trouvée par certains auteurs chez les rhumatisants chroniques et avec les conclusions de Mouriquand sur la formation des ostéophytes en terrain carencé. Des expériences de ce dernier auteur se déduit d'ailleurs la notion de l'irréversibilité des lésions ainsi acquises. Le but du thérapeute n'est pas là de détruire les ostéophytes, mais d'empêcher qu'ils deviennent ou restent douloureux. Ces faits sont surtout une indication à la prescription de vitamine C, de manière précoce, devant des arthroses discrètes, chez les algiques intermittents, ne présentant encore que peu ou pas d'images d'ostéophytes.

En résumé

— Nous avons étudié l'action du calcium, celle de la vitamine C et celle d'un composé phosphoascorbocalcique d'introduction récente en thérapeutique, au cours des affections rhumatismales.

— Après avoir cherché à préciser les bases physiopathologiques de cette action, nous exposons les différents résultats obtenus avec l'hypophosphitoascorbate de calcium :

— résultat nettement favorable au cours des affections rhumatismales accompagnées d'ostéoporose, d'autant plus favorable que la raréfaction osseuse est prépondérante;

— action favorable aussi, à titre antitoxique, au cours des traitements actifs mais souvent mal supportés, tels que la chrysothérapie;

— action moins nette dans les arthroses non accompagnées d'ostéoporose, mais souvent favorable cependant, à titre sédatif et tonique de l'état général. Une étude ultérieure cherchera à préciser la part exacte de l'hypoascorbémie dans la genèse des phénomènes arthrosiques.

GÉNÉTIQUE DU PRATICIEN (1)

IV

3° — *Hérédité intermédiaire.*

Nous venons de voir, à propos de la dominance irrégulière, que la « pénétration » d'un facteur était variable et que les caractères de dominance ou de récessivité n'étaient pas absolus. Ce que l'on appelle « hérédité intermédiaire » (dont certains font même un mode non mendelien d'hérédité) va nous montrer un autre aspect de cette relativité de la dominance.

Dans ce mode d'hérédité, les caractères des hétérozygotes tiennent le milieu entre ceux des parents, alors que ceux des homozygotes reproduisent les types parentaux.

L'exemple classique se trouve dans le règne végétal où le croisement de maïs à grains jaunes et à grains bleus respectivement, produit une variété à grains violets.

Chez l'homme, on a invoqué ce caractère d'hérédité pour la transmission de caractères normaux, par exemple la pigmentation des mulâtres issus de parents blanc et nègre. Cependant, certaines observations de Fantham ont montré chez certains descendants d'un blanc et d'une négresse une ségrégation des caractères. Cet exemple fondé sur la pigmentation est d'ailleurs discutable, car nous avons déjà signalé que la pigmentation dépendait de plusieurs gènes (polyméorie), si bien que nous aurions, en réalité, affaire à des cas de polyhybridisme, et que le caractère apparemment intermédiaire du phénotype pourrait être dû à une ségrégation indépendante de plusieurs facteurs, dont l'ensemble complet est nécessaire à la manifestation du type pur blanc ou pur nègre.

Dans le domaine pathologique, les cas invoqués sont peu nombreux. Touraine cite certains cas de xanthoïdisme, d'albinisme incomplet, d'albinoïdisme.

4° — *Récessivité simple.*

Nous arrivons ici à un mode beaucoup plus important qui englobe un nombre très considérable d'affections héréditaires. Il est d'ailleurs probable — nous verrons tout à l'heure pourquoi — qu'il en existe un nombre bien plus grand que celles actuellement cataloguées, leur caractère mendelien étant plus difficile à reconnaître que pour la dominance.

Ici le facteur pathologique est récessif par rapport au facteur normal qui le domine.

Les *hétérozygotes sont donc phénotypiquement normaux; seuls paraissent anormaux les homozygotes.*

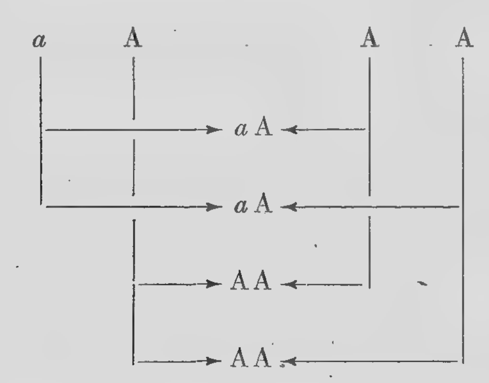
Si bien que le gène taré existe le plus souvent sans se manifester. Examinons en effet les différents croisements possibles.

(1) Voir *Journal des Praticiens*, n° 37, p. 455, n° 39, p. 475 et n° 42, p. 512.

— a) *Union d'un hétérozygote taré et d'un sujet normal.*

Selon la convention déjà utilisée, désignons toujours par une minuscule, soit *a*, le facteur récessif, et par une majuscule, soit A, le facteur dominant. Mais, pour l'intelligence des schémas, remarquons bien qu'ici (contrairement aux schémas représentant la dominance) c'est *a* le facteur pathologique et A le facteur normal.

Le cas présent se schématise donc ainsi :

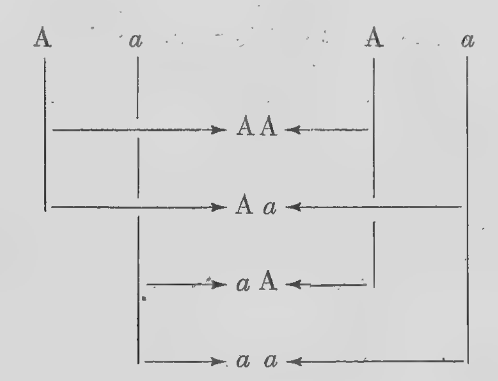


On constate une proportion de 1/2 d'homozygotes normaux AA et une proportion également de 1/2 d'hétérozygotes tarés. Mais en vertu de *la dominance du caractère normal, tous les descendants paraissent normaux.*

Le caractère pathologique ne se peut manifester que lors d'un croisement qui, parmi les combinaisons possibles, fera apparaître un homozygote taré. Le plus fréquent de ces cas sera représenté par :

— b) *Union de deux hétérozygotes tarés.*

Ce croisement peut, en effet, être schématisé par :



On voit ainsi que 1/4 des descendants sont homozygotes normaux (A A), 1/2 hétérozygotes tarés (A *a*) phénotypiquement normaux, mais 1/4 *sont homozygotes tarés* (*a a*), donc manifestent le caractère anormal.

Si l'on admet que joue le principe de l'union au hasard, on voit donc que la manifestation d'une tare récessive devrait être beaucoup plus rare que celle d'une tare dominante, si l'on supposait que la fréquence du gène pathologique est du même ordre de grandeur.

En réalité, la relative fréquence des tares récessives qui se manifestent et qui sont dues à la rencontre de deux progéniteurs portant chacun au moins un gène taré, montre que l'existence de ces tares récessives cachées doit être en moyenne plus fréquente que celle des facteurs anormaux dominants.

De plus, le caractère occulte de la tare récessive chez les progéniteurs ne permet pas de prévoir l'existence de celle-ci et, par conséquent, ne permet pas de déconseiller le mariage.

On voit également que lors d'unions consanguines on augmente considérablement (par rapport au cas de l'union au hasard) la probabilité de rencontre de deux hétérozygotes tarés, puisque dans les deux cas précédemment examinés (et dans les cas que nous allons examiner plus loin) le nombre des hétérozygotes tarés porteurs cachés de l'anomalie n'est pas inférieur à la moitié des descendants. *D'ailleurs l'étude généalogique des familles où l'on rencontre une tare récessive manifestée montre la fréquence anormalement grande de smariages consanguins.* Réciproquement, parmi les familles issues de mariages consanguins, la fréquence des enfants anormaux est plus grande. C'est la constatation empirique de ce fait statistique, qui est probablement à l'origine des interdictions sévères édictées, depuis la plus haute antiquité, contre les unions consanguines par la plupart des législations civiles ou religieuses. La justification de ces mesures de protection sociale est encore corroborée par le fait de la gravité des tares récessives en général. Touraine s'exprime ainsi : « D'une façon générale, les anomalies par défaut, par hypoplasie, par hypofonctionnement, sont récessives. De même elles comportent souvent un pronostic plus grave que les dominantes, entraînant une diminution de la résistance générale vis-à-vis des actions extérieures nocives et, notamment, des infections. La polyléthalité fœtale ou infantile, une mortalité précoce sont fréquentes dans les familles à anomalie récessive. » Cette plus grande gravité des affections récessives par rapport aux dominantes peut d'ailleurs s'expliquer assez aisément. En effet, en cas de dominance d'une tare grave, l'anomalie tend elle-même à s'éteindre, car les tarés graves périssent le plus souvent sans descendance, à un âge peu avancé; c'est en quelque sorte un mécanisme de sélection naturelle. Une malformation récessive, au contraire, si grave soit-elle, peut à travers les hétérozygotes apparemment normaux se transmettre et persister à travers de nombreuses générations et ne se manifester qu'à l'occasion de l'union de deux hétérozygotes.

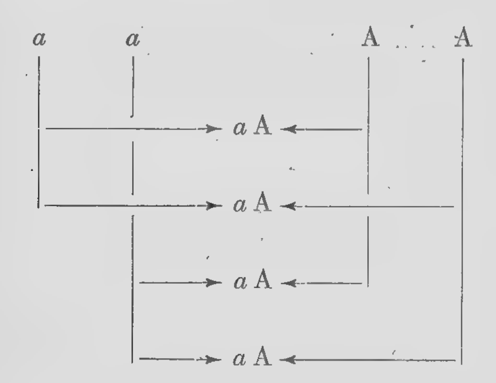
Il nous reste à voir ce que sera la descendance d'un sujet taré, donc homozygote, si la tare n'est pas assez sévère pour l'empêcher de procréer. Ceci nous amène à envisager les autres combinaisons des croisements possibles.

**

— c) *Union d'un homozygote taré avec un sujet normal.*

Ce sera le cas le plus fréquent quand on envisage la descendance d'un sujet où la tare s'est manifestée de façon apparente, si le principe de l'union au hasard joue.

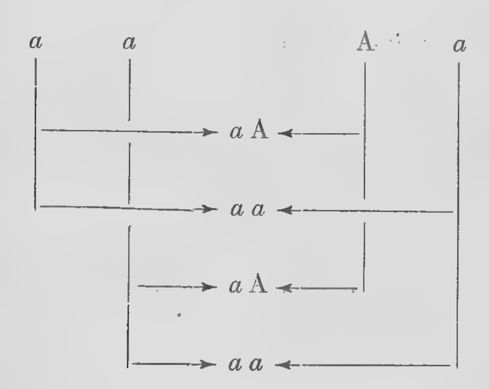
Le schéma en est le suivant :



Tous les descendants sont hétérozygotes tarés génotypiquement, mais phénotypiquement normaux. On voit donc que dans le cas de l'union avec un sujet normal la tare *paraît* s'éteindre à la deuxième génération, mais qu'en réalité les fruits d'une telle union reconduiront la tare masquée jusqu'à ce qu'une union avec un hétérozygote la manifeste à nouveau. Ce fait souligne encore le danger des mariages consanguins.

— d) *Union d'un homozygote taré et d'un hétérozygote.*

Ce cas doit être très rare en dehors des unions consanguines; le schéma ci-dessous le représente :



On trouve 50 % d'hétérozygotes et 50 % d'homozygotes manifestant la tare.

— e) Le dernier cas possible doit être tout à fait exceptionnel : unions de deux homozygotes tarés engendrant des homozygotes tous tarés.

Tel est le tableau de la récessivité simple. Très nombreuses sont les affections qui relèvent de ce mécanisme; répétons qu'il n'entre pas dans notre intention de les énumérer; citons seulement parmi les plus remarquables : l'idiotie amaurotique familiale, l'albinisme généralisé, le xéroderma pigmentosum, l'érythrodermie ichtysiforme congénitale, l'alcaptonurie, etc.

On peut résumer comme suit les caractères de ce mode de transmission (Maurice Lamy) : un individu atteint d'une maladie récessive

1° descend presque toujours de deux parents d'apparence normale;

2° a quelquefois des frères et des sœurs atteints de la même maladie;

3° a presque toujours des descendants d'apparence normale;

4° quand il a une descendance tarée, a en moyenne des enfants tarés et des enfants sains en proportions égales;

5° quand il se marie avec un partenaire atteint de la même maladie, n'a que des descendants malades;

6° enfin, est fréquemment issu d'un mariage consanguin et ce, d'autant plus fréquemment que la tare est plus rare.

Ajoutons enfin que le sexe ne joue aucun rôle dans ce mode d'hérédité. C'est facile à comprendre puisque le gène taré est porté par un autosome.

Il va en être tout autrement dans les modes que nous allons examiner maintenant, où le gène pathologique est porté par un chromosome sexuel.

5° — *Hérédité liée au chromosome X.*

En dehors du fait de déterminer le sexe (sexe féminin, rappelons-le, pour les homozygotes XX; sexe masculin pour les hétérozygotes XY), le chromosome X porte un assez grand nombre de gènes responsables (comme les autres) de certains caractères somatiques. Mais le fait que les mâles soient toujours hétérozygotes pour ce chromosome X va donner à l'hérédité transportée par celui-ci des caractères assez particuliers.

— a) *Dominance liée au sexe.* — C'est un cas assez rare; on en rencontre cependant quelques exemples en dermatologie (keratosis follicularis spinulosa). Ne considérons, pour simplifier, que le cas le plus fréquent de l'union au hasard, donc avec probabilité très grande d'union d'un sujet taré avec un partenaire sain.

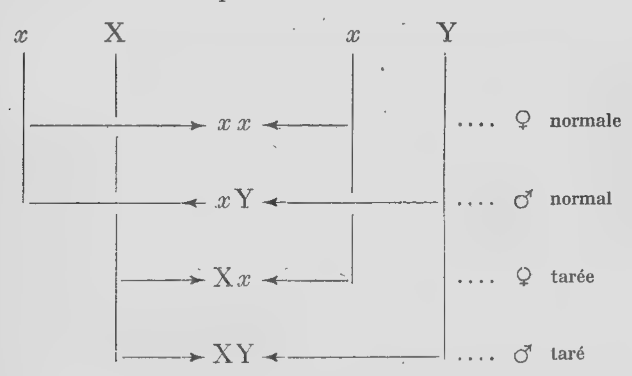
Ici le gène pathologique est dominant : appellons-le X, et nommons x son allélomorphe normal.

— Supposons d'abord l'union d'une femme tarée hétérozygote x X (les plus fréquentes) et d'un homme normal x Y (nous écrivons le chromosome sexuel mâle toujours avec une majuscule Y puisque étant seul de son espèce la notion de dominance ou de récessivité n'existe pas pour lui).

(Lire la suite page 531.)

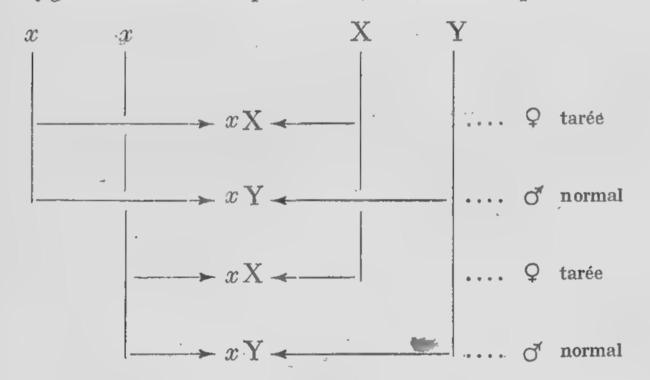
(*Suite de la page 530.*)

Le schéma se présente ainsi :



On voit que, mis à part le fait que nous avons, par la force des choses, précisé le sexe des enfants, les phénomènes sont identiques à ceux de la dominance simple : 50 % d'hétérozygotes tarés, 50 % de normaux, avec, pour chacun, autant de garçons que de filles.

— Mais ce qui particularise ce mode de dominance liée au sexe, c'est l'autre cas possible : mère homozygote normale et père taré, schématisé par :



On voit que toutes les filles seront tarées et tous les garçons normaux. Un seul sexe sera atteint et, du point de vue de la tare, les filles ressembleront à leur père, les garçons à leur mère : c'est l'« hérédité croisée ».

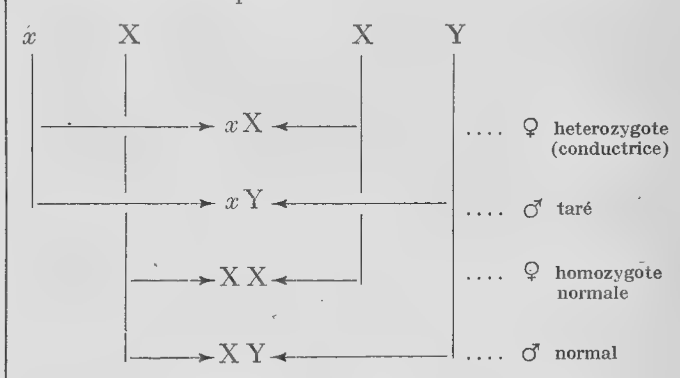
Mais la rareté assez grande de telles affections les rend bien moins importantes que le mode suivant :

— b) *Récessivité liée au sexe.* — Tout le monde en connaît deux exemples assez fréquents : l'*hémophilie* et le *daltonisme*. Cette dernière anomalie est l'une des plus fréquentes de la pathologie héréditaire (1), lorsqu'on tient compte des cas légers.

Ici, c'est le gène taré qui est récessif, nous l'appellerons donc x; son allélomorphe normal sera X.

Si bien que, en vertu de la récessivité du gène pathologique, les *femmes hétérozygotes x X seront d'apparence normale; mais les hommes porteurs du chromosome pathologique, soit x Y, verront la tare se manifester :* en effet, puisque le gène taré x n'a pas alors d'allélomorphe, qui le puisse dominer, il manifestera forcément sa présence, bien qu'il soit récessif. C'est de cette notion que vont découler toutes les particularités de ce mode d'hérédité.

— Le cas le plus fréquent est celui de l'union d'un homme normal avec une femme hétérozygote, génotypiquement porteuse du gène anormal, mais phénotypiquement saine; on nomme celle-ci « *conductrice* (1)». Il se schématise par :

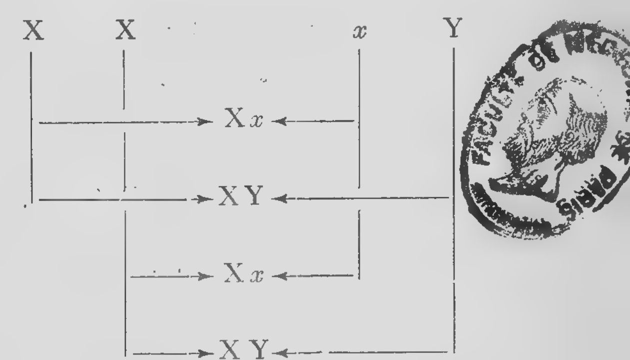


On voit que 50 % des enfants sont absolument normaux. Parmi ceux-ci, garçons et filles sont en nombre égal.

Mais que cette union va fournir aussi un quart de filles apparemment saines, mais semblables à leur mère et comme elle « conductrices », et *un quart de garçons tarés :* ceux-ci seront les seuls chez lesquels la tare se manifestera.

A la génération suivante, en supposant toujours l'union avec un partenaire normal, parmi les enfants paraissant sains, 2/3 auront éliminé le gène pathologique de leur descendance, mais 1/3, *représenté précisément par les filles hétérozygotes, reconduira le processus de façon identique :* on s'explique alors le terme de « conductrices » donné à ces dernières.

Qu'advient-il de la descendance des garçons tarés? En voici le schéma :



Il nous donne 50 % de garçons normaux (XY) et 50 % de conductrices (X x).

On voit donc finalement que l'on aura affaire à une

(1) Nous avons été à même de le constater chez les étudiants en médecine. Lorsque aux travaux pratiques de physique médicale, on leur fait faire la manipulation « examen de la vision des couleurs », on constate qu'avec des tests délicats comme les tables pseudo-isochromatiques (d'Ishihara ou de Pollack par exemple), un dixième d'entre eux en moyenne ont une anomalie de la vision des couleurs.

(1) Nous verrons pourquoi tout à l'heure.

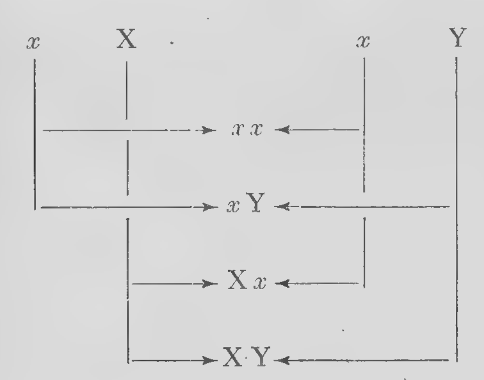
maladie ne frappant que les garçons, mais transmise par les femmes sans que celles-ci soient atteintes en apparence.

On sait qu'il existe dans l'histoire un exemple célèbre d'hémophilie où se vérifient les règles ci-dessus : c'est celui de la descendance de la reine Victoria d'Angleterre. Celle-ci était « conductrice » et, par l'intermédiaire des princesses Alice et Béatrice, conductrices elles aussi, a transmis la tare aux trois familles régnantes de Prusse, d'Espagne (par l'intermédiaire de la reine Victoria d'Espagne, épouse d'Alphonse XIII) et de Russie (par la tsarine Alexandra, épouse de Nicolas II); on connaît les conséquences tragiques de l'hémophilie du tsarevitch Alexis. Édouard VII n'était pas hémophile; la branche régnante d'Angleterre a donc eu la chance de voir la tare éliminée de sa descendance.

— Nous venons d'examiner le cas le plus fréquent où, seul, un des progéniteurs porte à l'état hétérozygote le gène taré.

Voyons ce qui se passe dans le cas de l'union d'un homme taré avec une conductrice. Ce cas se rencontrera d'une façon beaucoup plus fréquente lors de la consanguinité.

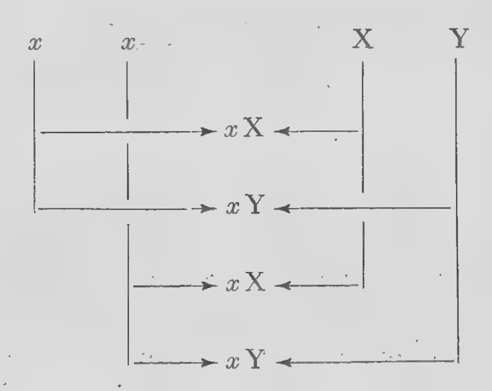
Le schéma est le suivant :



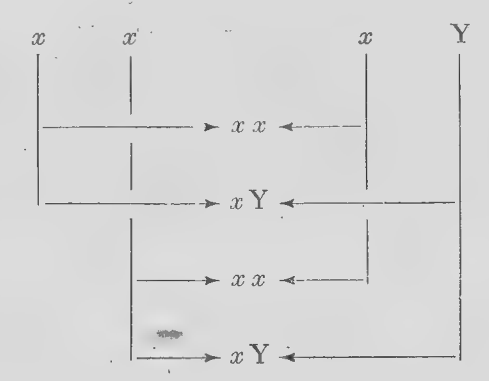
Il donne 1/4 de garçons normaux (X Y), 1/4 de garçons tarés (x Y), 1/4 de conductrices (X x) et 1/4 d'un type que nous n'avons pas encore rencontré : *filles homozygotes tarées qui doivent donc être porteuses de la tare.* Il n'est donc pas tout à fait exact de dire que dans une maladie récessive liée au sexe, seuls sont atteints les garçons; il peut exister des filles tarées, obligatoirement homozygotes. Or, cette possibilité paraît en défaut dans le cas important de l'hémophilie, où, bien que l'on connaisse des cas certains d'unions entre un hémophile et une conductrice, on n'a jamais observé de façon sûre de femmes hémophiles. Deux théories s'affrontent pour expliquer ce fait. La première soutient que le gène de l'hémophilie est un *gène léthal* à l'état homozygote : les filles hémophiles ne seraient pas viables. L'autre théorie admet que les hormones femelles empêchent la tare sanguine de se manifester; cette dernière opinion, bien que controuvée par beaucoup d'auteurs, se fonde sur des observations où l'administration d'œstrogènes à des hommes hémophiles a amené une amélioration des troubles de la coagulation; c'est ainsi que TURPIN et BOURLIÈRE ont traité avec succès quelques cas graves d'hémophilie par le diéthylstilbœstrol.

Le daltonisme, affection sans gravité, nous montre au contraire la possibilité de telles homozygotes pathologiques.

Il nous reste alors à examiner, pour épuiser les cas possibles, les unions (assez rares) d'une telle homozygote avec un homme normal ou taré. Les schémas sont les suivants :



soit 50 % de garçons tarés et 50 % de conductrices.



soit 100 % de descendants pathologiques (50 % de filles homozygotes, 50 % de garçons tarés).

— 6º *Hérédité liée au chromosome Y.*

Ce mode d'hérédité tout à fait exceptionnel n'est qu'une curiosité génétique; le chromosome Y très petit ne porte en effet qu'un tout petit nombre de gènes déterminant des caractères somatiques. On en cite un exemple classique : une variété d'ichtyose très accentuée (nœvus keratoticus papillomatus) dont les sujets, originaires d'Angleterre et atteints d'une hyperkératose extraordinaire (hommes-porcs-épics), se montraient dans les foires de père en fils.

Le chromosome Y étant porteur du gène pathologique, la tare se transmet de mâle en mâle sans sauter de génération, tous les garçons étant atteints : « holandrie ». (Le schéma est le même que le dernier présenté pour la récessivité liée au chromosome X; il suffit d'y supposer *x* normal et Y pathologique).

(A suivre.) L. G.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

Les encéphalites post-vaccinales

L'apparition d'accidents, après la vaccination antivariolique, a profondément troublé le corps médical, d'autant plus que la presse quotidienne s'étant emparée de cette nouvelle, le grand public semblait s'en inquiéter.

Nous laisserons de côté les complications infectieuses pour n'étudier que l'encéphalite post-vaccinale, la complication la plus redoutée.

Rarissime autrefois, un certain nombre de cas ont été signalés ces dernières années dans plusieurs pays d'Europe.

En 1946, Roœhmer et Sacrez en ont enregistré 6 cas à Strasbourg; les auteurs belges en signalent 27 cas à Liége en 1947; 23 cas sont rapportés d'Édimbourg en 1942, et en Hollande le pourcentage de sujets atteints est assez impressionnant (1 sur 700 vaccinés).

Cette complication s'observe presque uniquement chez des sujets primo-vaccinés entre 7 et 16 ans. Le 12e jour environ après l'inoculation se produit une poussée thermique avec abattement et somnolence, rapidement suivie de convulsions, de troubles paralytiques avec signe de Babinski. On note une pléiocytose rachidienne, parfois des manifestations oculaires. Le plus souvent l'évolution se fait vers la guérison, mais les encéphalites mortelles ne sont pas exceptionnelles : 3 cas sur 27 observés en Belgique, et en Hollande, la mortalité, à un moment donné, a été de 35 pour 100, à tel point que M. J. Bordet, à l'Académie de Médecine de Belgique, se demandait s'il n'était pas excessif de rendre obligatoire la vaccination chez des enfants ayant atteint l'âge de 7 ans.

Le problème est donc d'importance. Il a préoccupé hygiénistes et médecins qui se sont attachés à rechercher *la cause* de l'encéphalite post-vaccinale.

Deux théories s'affrontent actuellement, l'une incrimine un ultra-germe latent et inconnu dont le développement est favorisé par l'infection vaccinale; l'autre, le virus vaccinal lui-même.

— A l'appui de cette première hypothèse d'un « virus de sortie » existant au préalable dans l'organisme ou apporté par le vaccin lui-même, on invoque le nombre très restreint de vaccinés qui font une encéphalite, et l'apparition après certaines maladies (varicelle, grippe par exemple), d'encéphalite ayant les mêmes caractères que l'encéphalite vaccinale. Un même virus inconnu provoquerait-il toutes ces manifestations? Le premier argument n'a guère de valeur en fait, puisqu'il en est de même pour la plupart des maladies infectieuses, surtout les affections à virus neurotrope; quelques sujets seulement sont frappés.

De plus, nous dit Nélis (*Bulletin de l'Ac. de Méd.*, 1949-4), « on peut observer expérimentalement une très grande variabilité dans la virulence et le pouvoir encéphalitogène d'une même souche, ce qui peut faire qu'une souche normale ici deviendra plus encéphalitogène là, parce que les conditions de culture sur l'animal, la race de celui-ci ou d'autres facteurs interviennent pour en modifier les propriétés. Il peut se faire aussi que les éléments encéphalitogènes dans une pulpe vaccinale normale soient dans une proportion telle qu'ils ne peuvent exercer leur action. Seule l'inoculation d'une concentration plus forte pourra créer des conditions favorables à leur développement ».

— Ramon et ses élèves, de même que les biologistes belges, insistent par contre sur le fait que l'on a retrouvé à plusieurs reprises le virus vaccinal dans le liquide céphalo-rachidien et dans le cerveau des sujets qui ont succombé à cette affection. De plus, Pélissier, Trinquier et Arnoult (*Ann. Inst. Pasteur*, 1948, 74, 508) ont observé une encéphalite mortelle chez certaines espèces de singes, après simple inoculation cutanée du virus vaccinal.

Draganesco, Olteano et Giurgea (*Ac. de Méd.*, 1948) aboutissent aux mêmes conclusions chez le lapin. L'inoculation intracérébrale avec du matériel encéphalitique humain entraîne l'apparition de processus inflammatoires analogues à ceux trouvés dans l'encéphalite humaine.

Mais une autre question nous sollicite. Dans quelles conditions survient cette complication ? A quoi est due son actuelle recrudescence malgré toutes les précautions d'asepsie et bien que l'on réduise la scarification au strict minimum (inoculation punctiforme)?

Ramon l'attribue pour une grande part à « l'exagération au fil des années, de la virulence du virus jennérien ». Jenner lui-même l'avait prévu, puisqu'il se déclarait « tourmenté à l'idée que le virus de la vaccine peut changer de force de vacciné en vacciné ».

Le problème pratique actuel est donc d'empêcher le virus vaccinal de devenir agressif vis-à-vis du système nerveux sans nuire pour cela à ses propriétés immunisantes. Le vaccin glycériné employé jusqu'à présent est un produit très impur. Il contient des microbes pathogènes en grand nombre. Bien plus, en cas d'épidémie de variole, la lymphe vaccinale de génisse, simplement glycérinée, n'a même pas le temps de subir un séjour en chambre froide, qui tout de même diminuerait la vitalité de ces germes, et est immédiatement utilisée. Bien qu'il semble que cette flore associée, si elle peut créer des accidents d'ordre infectieux, ne soit pas responsable des accidents encéphalitiques, il est légitime de chercher à purifier le vaccin. Diverses substances ont été proposées, sans succès : l'hypochlorite de sodium, le sulfate de quinine, s'ils détruisent les germes de contamination, altèrent le virus vaccinal.

L'action de la pénicilline n'est qu'illusoire. Ramon a montré que la glycérine détruit la pénicilline et

Nélis qu'il ne s'agit que d'une purification « apparente », l'addition de pénicilline laissant réapparaître tous les germes « masqués ».

Mais en admettant que l'on arrive à la purification bactérienne, les complications nerveuses ne sont pas écartées. Ce sont elles surtout qui risquent de jeter un dangereux discrédit sur la vaccination variolique.

Une étude très documentée de G. Ramon, R. Richou et J.-P. Thiéry dans la *Presse méd.* (19 mars 1949), nous donne l'essentiel de ce problème « attaqué de front depuis deux ans » par les auteurs. Il en ressort que l'action simultanée du formol et de la chaleur diminue la virulence du vaccin tout en l'épurant. En faisant varier la proportion d'aldéhyde formique, la température et la durée d'intervention de ces agents, on peut à volonté obtenir tous les degrés d'atténuation du virus de la vaccine et éliminer du même coup les microbes qui l'accompagnent. »

Les auteurs pensent que l'emploi de ce vaccin « formolé », dont la préparation est actuellement à l'étude, permettra de réduire et peut-être d'éliminer les complications de la vaccination jennérienne.

Nous trouvons les mêmes conclusions dans le rapport de Nélis à l'Académie royale de médecine belge. Le virus vaccinal est atténué par l'action du formol à 0,1 0/00 pendant 2 à 6 jours à plus de 20°. L'intérêt de ses expériences est qu'elles portent sur des pulpes « encéphalitogènes », elles permettent à Nélis de conclure : « Il est possible de supprimer ou de diminuer considérablement le pouvoir encéphalitogène d'une souche vaccinale ayant les caractères d'un virus encéphalitogène fixe, par l'action du formol dans des conditions bien déterminées de concentration, de température et de durée, sans réduire le pouvoir dermotrope du virus. »

L'encéphalite vaccinale est un problème suffisamment grave pour nécessiter l'attention du corps médical. Bactériologistes et biologistes s'emploient actuellement à la restreindre ; le rôle du praticien n'est pas à négliger et nous dirons quelques mots de l'*absolue nécessité d'une bonne technique de vaccination*.

Cela paraît peut-être un peu paradoxal, mais il existe encore beaucoup de vaccinations mal faites... et par là même se compliquant plus aisément.

La scarification doit être légère, intéressant l'*épiderme et non le derme*. On ne devrait plus voir de larges scarifications en croix qui entraînent de grosses réactions locales. Un point intéressant signalé par J. Boyer et M. Tissier est la différence de technique suivant l'âge du sujet vacciné.

— *Chez le nourrisson*, on pratiquera une *seule scarification très courte*, de 2 à 3 milli. Les auteurs ont obtenu d'excellents résultats en vaccinant la mère pendant sa grossesse et l'enfant vers le 2e mois, alors qu'il conserve encore un certain degré d'immunité maternelle. Si la vaccination de l'enfant est négative, on la recommence le mois suivant : si au contraire, elle est positive, les réactions sont atténuées et la cicatrice moins étendue.

— La revaccination est obligatoire *à la* 11e *et à la* 21e année. Il s'agit de sujets présentant encore un certain degré d'immunité. Il est nécessaire de faire 2 *ou* 3 *scarifications un peu plus longues* pour obtenir un résultat.

— *Chez l'adulte* un peu âgé par contre, il convient d'être *très prudent*. C'est un sujet ayant perdu presque totalement son immunité et qui risque de faire une énorme réaction pustuleuse. On fera donc comme chez le nourrisson *une seule scarification courte*.

— Signalons enfin que les règlements en vigueur ne permettent pas d'utiliser le vaccin 1 *mois* après sa sortie de l'institut vaccinogène. Mais cette durée de conservation peut être inférieure pendant les grandes chaleurs.

Avec ces quelques règles au simple point de vue pratique, nous n'aurons du moins aucun reproche à nous faire devant des accidents vaccinaux qui arriveront sans doute à se raréfier sinon à disparaître complètement.

H. F.

PÉDIATRIE NEURO-PSYCHIATRIQUE

Acide glutamique et mongolisme

Le traitement de la déficience mentale par l'acide glutamique, qui commence à se répandre en France, a été proposé en 1948 en Amérique par Zimmermann, Burgemeister et T. J. Putman, à la suite des travaux expérimentaux de Weil-Malherbe (1936), qui montrent le rôle de cet amino-acide dans le métabolisme du tissu nerveux.

Les expériences *in vitro* font considérer cet acide aminé comme ayant l'action d'un catalyseur dans l'ensemble des réactions enzymatiques nécessaires à la production des réflexes électriques cérébraux.

En mars 1949, Zimmermann, Burgemeister et T. J. Putman ont publié dans les *Archives of Neurology and Psychiatry* le résultat d'une étude faite chez 7 mongoliens, 3 garçons et 4 filles, dont les âges variaient de 3 ans 1/2 à 14 ans 1 mois, la dose employée ayant été déterminée empiriquement pour chaque enfant suivant les progrès observés; ces doses (dont nous soulignons l'importance) allant de 12 à 48 grammes par jour, médication donnée par la bouche, divisée en 3 prises, pendant 6 mois. Aucun accident n'a été observé. Un test de Standford-Binet a été effectué chez chaque enfant avant le début du traitement, et à nouveau à la fin du semestre. Les auteurs notent dans tous les cas une amélioration de l'âge mental très supérieur à ce que l'on observe chez des sujets témoins. Dans un cas l'âge mental est passé, en 6 mois, de 3 ans 6 mois à 4 ans 2 mois; leur conclusion est que l'acide glutamique facilite le fonctionnement mental des mongoliens. Par contre, ils signalent la non-amélioration du langage et de la déficience motrice; les tests moteurs donnent les mêmes résultats avant et après traitement; ils invoquent à cet égard les constatations

anatomiques de Benda, qui décrit dans le mongolisme une hypoplasie médullaire.

Quelque surprenantes que soient les constatations des auteurs américains (on peut difficilement comprendre qu'une amélioration mentale importante n'entraîne pas une amélioration du langage et, d'autre part, des lésions cérébrales du mongolisme ne paraissent pas à priori très compatibles avec une restauration fonctionnelle de l'ordre de ce qui est relaté) — nous nous trouvons trop désarmés devant cette effroyable infirmité qu'est le mongolisme pour ne pas faire l'essai qui nous est indiqué. J'ai pour ma part, ainsi que la plupart des pédiatres, administré l'acide glutamique aux enfants arriérés, et en particulier aux mongoliens, mais les doses étaient beaucoup moindres, et je crois qu'il en est de même pour beaucoup de confrères qui doivent, s'ils veulent suivre la ligne de conduite indiquée, se rapprocher des doses ci-dessus.

Cl. Launay.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE NATIONALE DE MÉDECINE

Séance du 18 octobre 1949.

Décès de M. Ledoux, correspondant national. — Allocution de M. le Président.

Notice nécrologique sur M. Fourneau. — M. *Tréfouel.*

Rapport au nom de la Commission du lait. — M. *Ribadeau-Dumas* propose à l'Académie le vœu suivant qui est adopté à l'unanimité :

Un avis défavorable doit être rendu sur la désacidification du lait par adjonction de substances chimiques.

Dangers des doses excessives de vitamine D_2 chez l'enfant (projections). — MM. *R. Debré* et *H. E. Brissaud* rappellent qu'il est fait actuellement un véritable abus des doses massives de vitamine D_2 et rapportent 27 observations personnelles avec 15 cas de mort.

Cette administration doit donc être soumise à la surveillance médicale la plus attentive. La gravité et la relative fréquence de cette intoxication doivent être connues de tous les médecins.

Pouvoir pathogène de quelques spirochètes sanguicoles pour l'œil du lapin. — MM. *Blanc, Bruneau* et *Pagès.*

Instabilité des synapses sur le parcours des voies nerveuses. — M. *Weber.* — Présentation faite par M. *Courrier.*

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 19 octobre 1949.

A propos des septicémies à perfringens. — M. *Quénu* relate deux observations de septicémies à perfringens après avortement, guéries par exsanguino-transfusions iso-groupes. La preuve bactériologique de la septicémie responsable du syndrome ictéro-azotémique n'a pu être fournie. Mais le tableau clinique était suffisamment typique pour permettre un diagnostic ferme. Les quantités de sang injectées furent de 10 litres dans le premier cas, de 18 dans le second, en une seule fois. L'hystérectomie ne fut même pas envisagée.

Deux observations de kyste échinococcique de la face inférieure du foie. — M. *Alivisatos.* — M. *Sicard*, rapporteur. — Le premier cas se présentait cliniquement comme un kyste du pancréas; le second, comme un ictère par rétention. Dans les deux cas, les malades moururent dans les suites opératoires.

Guérison de deux cas de myasthénie par la thymectomie. — MM. *Sicard, Paraf* et *Ahaza* relatent quatre cas de myasthénie grave chez des sujets jeunes. L'intensité de la maladie était telle que les gestes courants étaient devenus impossibles. La prostigmine n'avait donné que des résultats parcellaires et temporaires. Dans les quatre cas, la thymectomie a fourni des résultats excellents, permettant une reprise de l'activité professionnelle. Trois fois le thymus parut normal: une fois tumoral et siège d'un thymocytome. Le recul des observations en dehors d'un cas récent, s'étage entre 6 et 12 mois.

M. *Sicard* discute les bases physio-pathologiques de la méthode et compare les mérites de la thymectomie et de l'énervation sinu-carotidienne. Il préfère le premier mode d'action dont les résultats paraissent plus constants et qui présente l'avantage de découvrir quelquefois une tumeur : thymocytome bénin dans une des observations rapportées.

L'intervention doit être conduite après préparation par la prostigmine, sous intubation trachéale, par sternotomie médiane. La seule difficulté de l'intervention consiste dans l'adhérence étroite des lobes thymiques avec les culs-de-sac pleuraux. En cas d'ouverture pleurale, il ne faut pas tenter une fermeture par ligature : on obturera la brèche par un fragment de muscle pectoral ou de membrane amniotique.

M. *Iselin* a récemment revu le malade qu'il a opéré il y a plus de deux ans. Progressive, la guérison est devenue complète.

Quatre cas de stase duodénale traités par abaissement opératoire de l'angle duodéno-jejunal. — M. *Lafaille.* — M. *Sauvé*, rapporteur. — Grâce à la section du ligament de Treitz, le quatrième duodénum vient dans le prolongement du troisième, ce qui fait disparaître les signes de stase.

Rupture associée de la rate et du rein gauche. — M. *Laurent.* — M. *Sylvain Blondin*, rapporteur.

La pénicillinothérapie dans les péritonites diffuses à pneumocoques. — M. *Yovitch* (de Belgrade) rappelle tout d'abord la classique gravité de la péritonite à pneumocoques chez l'enfant. Le traitement conservateur avec pénicilline a été appliqué à sept enfants, avec six guérisons. Seule une fillette de huit ans est morte à la 36e heure de péritonite septique à prédominance pelvienne. Dans 9 autres cas, le diagnostic douteux ne permettait pas l'expectative : dans tous ces cas, l'intervention découvrit un pus non fétide et l'on put pratiquer les recherches bactériologiques voulues. Le traitement fut alors assuré, à la fois par pénicilline générale et par pénicilline locale introduite au moyen d'un petit drain abdominal. Ces 9 malades ont guéri.

Les doses totales de pénicilline utilisées s'étagent entre 800.000 et 5.000.000 d'unités.

M. *Fèvre* remarque tout d'abord l'actuelle rareté des péritonites à pneumocoques, sans doute par suite de variations épidémiologiques. Frapper fort et longtemps, comme le propose M. *Yovitch*, lui paraît indispensable : dans un cas personnel, toute interruption de la pénicilline aboutissait à une reprise fébrile. La laparotomie en cas de doute n'est plus, grâce à la pénicilline, à redouter : elle permet une action locale précieuse.

M. *Sylvain Blondin* souligne toute la valeur de la pénicillinothérapie.

M. *Sorrel* marque l'absolue nécessité d'opérer en cas de doute.

Mortalité des appendicites aiguës chez l'enfant. — M. *Yovitch* (de Belgrade) apporte la statistique intégrale de quatre années : 1945 à 1949. Toute appendicite aiguë a été opérée dès son entrée, sans considération de l'horaire. Seuls ont été respectés les plastrons et les abcès.

1.278 appendicites ont été opérées, avec seulement trois morts, soit 0,23 %. Ces trois morts appartiennent tous au groupe des péritonites diffuses. M. *Yovitch* en discute la cause et fait la critique de la conduite tenue par le chirurgien.

Parmi l'immense majorité des malades opérés et guéris, beaucoup l'ont été après cinq, sept, dix jours même, alors qu'ils

se trouvaient en pleine péritonite diffuse. M. *Yovitch* attribue une large part de ses succès à l'emploi fréquent du Mickulicz.

Présentation de malade. — MM. *Houdart* et *Perrotin*. — M. *Quénu*, rapporteur.

G. L.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 14 *octobre* 1949.

Cirrhose de Laennec. Rôle de la carence protidique. Étude biochimique. — MM. *J. Warter*, *P. Mandel*, *P. Métais* et *J. Juif*. — Présentés par M. *Gounelle*. — Les auteurs rapportent l'observation d'une femme de 38 ans, atteinte de cirrhose de Laennec. A l'origine de celle-ci ils croient pouvoir incriminer un élément permanent, la carence protidique et un facteur occasionnel, un ictère infectieux. L'étude fonctionnelle du foie de cette malade a permis de constater lors des premiers dosages une hyperprotidémie de 96 gr. ‰, due à une élévation des globulines; à celle-ci s'opposait une hypoalbuminémie nette. Prothrombine, vitamine A, cholestérine estérifiée et phospholipides étaient également au-dessous de la normale. L'acide ribonucléique dosé sur un fragment du foie prélevé post mortem était abaissé; les auteurs y voient une possibilité d'explication de la chute de l'albumine dans le sang de cette malade.

Artérite temporale et complications oculaires. — MM. *H. Bernard*, *P. Rambert* et *M. Pestel* ont observé un cas d'artérite temporale bilatérale remarquable par la précocité des complications oculaires, l'existence d'une ophtalmoloplégie droite presque totale avec exophtalmie et amaurose droite définitive. Le syndrome infectieux non influencé par l'artériectomie et la pénicilline a cédé à l'emploi de la streptomycine. Une artériographie a montré l'extension des lésions à d'autres branches des carotides externes. L'examen histologique n'a mis en évidence que des lésions d'artérite banale sans cellules géantes décelables malgré un examen minutieux.

L'atteinte hépatique au cours du paludisme. — Mme *Th. Bertrand Fontaine*, *R. Fauvert*, *J. Schneider* et *L. Hartman* ont étudié les réactions de Mac Logan (thymol), de Hanger (céphaline-cholestérol), le rapport cholestéronique et les protides sanguines au cours du paludisme récent.

49 cas de paludisme acquis leur ont permis de constater la constance des perturbations de ces réactions chaque fois que les malades étaient examinés au cours d'un paludisme sévère.

Pour mieux préciser la date d'apparition et l'évolution, ils ont effectué les mêmes recherches au cours de la malariathérapie pendant l'incubation, les accès et après l'arrêt de ceux-ci.

Dans les 10 cas ainsi étudiés, ils ont constaté que vers le 5e ou 6e accès, simultanément les réactions de Haryer et Mac Logan devenaient positives en même temps que l'on observait une chute du cholestérol total portant électivement sur la fraction estérifiée et une hausse notable de la sérum-albumine cinfirmée par électrophorèse.

Toutes ces modifications augmentent jusqu'à l'arrêt thérapeutique des accès et les épreuves redeviennent normales dans un délai de 4 à 6 semaines après l'opyrexie.

Dans 2 cas la ponction-biposie du foie a montré des altérations cellulaires cytoplasmiques contemporaines des perturbations fonctionnelles.

C'est bien le paludisme et non la fièvre qui est responsable de ces troubles. Un nombre égal d'accès fébriles (au T. A. B.) ne produisaient en aucun cas ces modifications.

La forme anémique de la lymphocytose infectieuse aiguë. — MM. *Jean Bernard*, *Bru*, *Fort* et *dé Palma* apportent l'observation d'une lymphocytose infectieuse doublement anormale et par la forte diminution du nombre des globules rouges et par la présence dans le sang de lymphocytes altérés. Après avoir rappelé la première description due à M. Lamy de la forme anémique, la relation déjà faite par divers auteurs des altérations lymphocytaires, ils montrent combien le diagnostic avec la leucose aiguë est difficile et angoissant lorsque les deux anomalies sont associées. L'importance pour le diagnostic de l'étude répétée du myélogramme est soulignée.

Cette lymphocytose infectieuse, qui frappe un enfant habitant au Maroc représente sans doute le premier cas africain de la maladie. Deux autres cas furent observés peu après dans la même région.

La forme asthénique de la lymphocytose infectieuse aiguë. — M. *Bru* (Rabat) verse au dossier encore peu étoffé de la forme asthénique l'observation d'une petite fille de 8 ans qui souffrait d'une asthénie profonde apparue au décours d'un épisode rhino-pharyngé fébrile. L'examen découvrit une lymphocytose infectieuse typique (82.000 leucocytes dont 72 % de lymphocytes). La sensation de fatigue ne se dissipa qu'avec la disparition des désordres leucocytaires.

Salmonelloses et streptomycinothérapie. — MM. *R. Crosnier*, *H. Besseige*, *J. Laigret* et *P. Meghe*. — Les auteurs rapportent les résultats obtenus dans le traitement des salmonelloses par la streptomycine. Sur 16 cas, 8 résultats excellents, 1 résultat bon, 4 cas très favorables (pénicilline + streptomycine), 3 échecs.

Doses initiales fortes : 4 gr. — 3 gr. jusqu'au retour de la température à la normale, puis posologie dégressive, pour acquérir l'effet bactéricide. Cure totale échelonnée entre 30 et 80 gr. Tolérance généralement excellente (13 cas sur 16) (début d'action le 2e ou 3e jour en général) (Surveillance clinique et humorale habituelle).

Stérilisation rapide du portage pour 7 cas sur 16. Degré de l'éosinophilie, en rapport avec l'importance de la cure, mais non en relation avec l'intolérance (manifestations cutanées).

En attendant de plus amples observations avec la chloromycétine, la streptomycine est, pour lors, certainement la meilleure thérapeutique antiéberthienne.

M. *Milliez*. — Le stade de la streptomycine est maintenant dépassé. La chloromycétine entre en usage et donne des guérisons spectaculaires de la fièvre typhoïde.

M. *Cattan* le confirme et regrette que des pays comme l'Afrique du Nord où la typhoïde fait de nombreuses victimes ne soient pas encore pourvus de chloromycétine en quantités suffisantes.

M. *Paraf* signale que le séro-diagnostic devient négatif et qu'il n'y a pas d'immunité. La vaccination devient donc plus nécessaire que jamais.

Mme *Bertrand-Fontaine*. — Le traitement n'empêche pas la possibilité de complications, telles les hémorragies intestinales.

M. *Marquezy* nie les perforations.

M. *Crosnier* répond qu'à l'aube de l'ère de la chloromycétine, il a voulu faire le point des effets de la streptomycine.

Polyglobulie. — Action favorable de l'ypérite nitrée. — *J. Warther*, *R. Vœgtlin* et *R. Moïse* (Strasbourg), présentés par M. Gounelle. — Les auteurs rapportent l'observation d'un homme atteint de polyglobulie, chez qui le nitrogène entraîna une amélioration considérable des troubles fonctionnels et des signes objectifs. Cette amélioration a persislé 7 mois. Le fait est d'autant plus intéressant qu'un traitement antérieur à la phénylhydrazine n'avait abouti qu'à un résultat partiel et passager, puis à un échet total lors de la seconde tentative.

BIBLIOGRAPHIE

La ponction-biopsie du foie, par *P. Cazal*, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Montpellier. Un volume de 106 pages. Vigot, frères, éditeurs, à Paris.

Dans cette étude, basée sur 500 prélèvements, *P. Cazal* précise à la fois la méthode de prélèvement, les techniques de fixation rendues nécessaires par l'exiguïté du fragment retiré et les intéressants résultats obtenus.

Psychiatrie d'urgence. Collection des « Petits Précis », par le Fr *A. Fillassier*. Librairie Maloine, éditeur, à Paris.

Le Dr.A. Fillassier, docteur en droit en même temps que docteur en médecine, a su donner dans ce précis tous les renseignements d'ordre administratif et légal, indispensables mais trop souvent ignorés, et qui sont pour le médecin praticien le corollaire du diagnostic psychiatrique.

QUESTIONS MÉDICO-SOCIALES

Faut-il révéler à l'enfant adopté les conditions de sa naissance?

par Cl. Launay

Une observation recueillie récemment servira d'introduction à quelques réflexions que je voudrais faire sur ce problème psychologique plus que médical, ou même psychiatrique : l'opportunité de révéler à l'enfant adopté les conditions de sa naissance.

— Mme M... me conduit, dans le courant de l'hiver, un garçon de 7 ans 8 mois, son fils adoptif Jean, qui est, dit-elle, extrêmement dur, difficile, décourageant. Très attachée à lui, puisqu'il est seul enfant, et que, séparée depuis peu de son mari, elle n'a que lui pour compagnon, elle se plaint plus particulièrement de l'opposition constante que lui oppose Jean : opposition sourde, sans colères, mais telle qu'on ne peut obtenir de lui l'exécution d'un ordre, d'une commission; cette opposition se manifeste spécialement à l'occasion des soins d'hygiène corporelle : Jean aime être sale. Il fait l'école buissonnière, et a même à plusieurs reprises commis de petits larcins : il dérobe des objets, des porte-mines, des stylos, qu'on retrouve plus tard dans ses poches, ou dont il fait don à un camarade. Souvent on le trouve habillé de travers, et sans que l'on puisse savoir si c'est par inattention ou opposition à la règle, il met ses vêtements à l'envers.

Or Jean est un garçon d'intelligence vive : il n'est pas besoin de faire un test pour le voir, il suffit de le laisser parler quelques instants, de le voir dessiner et raconter le sujet de son dessin pour le reconnaître intelligent. D'ailleurs il n'est pas en retard dans ses études, et s'il se montre paresseux, se plaçant parfois dans les derniers, il suit cependant la classe de son âge, et les réponses qu'il donne à certains moments ne laissent aucun doute sur la vivacité de son esprit.

Quant à son histoire, elle est simple : adopté à l'âge de 14 jours par une famille aisée, les deux conjoints étant mariés depuis 10 ans, sans enfant, et entièrement d'accord pour l'adoption, Jean y a vécu toute sa vie, la séparation entre les deux époux ne s'étant faite que récemment à la suite de mésentente entre eux. Le père adoptif vit de son côté et ne voit plus l'enfant, celui-ci vit depuis 18 mois avec sa mère adoptive, qui doit travailler pour l'élever. On ne sait rien des parents de Jean; celui-ci n'a jamais été mis au courant de sa qualité d'enfant adopté, il n'a jamais posé de question à ce sujet; il semble qu'il n'ait aucune préoccupation de cet ordre.

Jean est pensionnaire dans un collège, et ne peut m'être reconduit : je ne puis donc creuser son problème psychologique; les dessins, spontanés et « sur commande », qu'il m'exécute, l'entretien qui en résulte me confirment simplement son extrême attachement à sa mère adoptive, le père n'ayant plus guère pour lui de place affective, et, malgré l'apparence, l'équilibre de sa pensée, qui se construit comme il est normal à cet âge; je ne décèle pas d'anxiété.

Reportant à plus tard l'approfondissement du cas, je prends à part Mme P. et lui demande si elle n'a pas le projet de dire à Jean qu'il est adopté et quand elle compte agir ainsi; la vérité devant être connue au plus tard à l'abord de la vie adulte, ne compte-t-elle pas parler beaucoup plus tôt? Comme de coutume dans un semblable entretien, je me heurte à une défense immédiate : la mère adoptive craint toujours, si elle dévoile sa véritable naissance à l'enfant, d'être moins aimée de lui. Je donne alors les raisons qui, dans ce cas particulier, militent en faveur de la révélation : l'enfant a près de 8 ans, il est intelligent, curieux, il est opposant et agressif, surtout à l'égard de sa mère adoptive, mais n'a ni comportement infantile, ni retard affectif : il paraît à même de prendre conscience de sa situation réelle vis-à-vis de Mme P. Je lui suggère de présenter cette révélation à son fils adoptif sous la forme d'une aide qu'il devra apporter à sa mère adoptive.

Quelques jours plus tard Mme P. et Jean rencontrent par hasard dans la rue une colonie d'orphelins en uniforme; très intéressé, très frappé par ce spectacle, Jean pose des questions, interroge. Le surlendemain il revient sur cette question, Mme P. saisissant l'occasion, lui explique ce que sont des orphelins, elle ajoute ces mots : « Tu sais, tu serais comme cela si je ne t'avais pas pris avec moi quand tu avais 15 jours, je t'ai toujours considéré comme mon vrai petit garçon » Jean paraît un peu surpris, pleure un peu, puis dit « qu'il le savait déjà », que « quelqu'un lui avait dit ». Il ne peut en dire davantage. Mme P. ajoute : « Il faudra que tu sois gentil avec maman, tu vois que j'ai beaucoup de mal, que je travaille parfois la nuit; il faut que tu m'aimes bien et que tu m'aides. » Jean réfléchit un instant et répond : « Oui, je serai gentil parce que tu es toute seule. »

Cette courte conversation inaugure dans les rapports de Jean avec Mme P. une ère nouvelle : d'opposant et agressif il devient prévenant et serviable. Bien entendu il reste turbulent, taquin, mais son attitude vis-à-vis de sa mère a totalement changé. Je revois le couple six mois plus tard, non pas en lune de miel, mais chacun étant satisfait de l'autre, et Jean maintenant vis-à-vis de sa mère adoptive son attitude à la fois de petit garçon encore très enfant et de protecteur nécessaire. La révélation, en l'occurrence, a produit chez Jean un heureux et profond changement. Changement que l'on peut attribuer en partie à la libération de l'angoisse obscure où il était de sa véritable naissance et aussi aux possibilités viriles soudaines que lui apporte le nouveau rôle qu'il a à tenir auprès de sa mère adoptive.

* * *

On ne se doute pas toujours du drame intérieur qu'est pour certains parents adoptifs ce dilemme : faut-il ou non révéler à l'enfant sa véritable origine?

La lui révéler? Il faudra bien qu'un jour il sache qu'il n'est pas leur enfant, les nécessités de l'état-civil ne leur permettant pas de se soustraire toujours à

cette obligation. Le problème de toute façon est donc posé. N'est-il pas préférable, dans ces conditions, de ne pas attendre, et de dire la vérité dès que l'enfant sera en âge de la comprendre : entre 5 et 7 ans par exemple? Mais révéler à un enfant (qui se croit, comme les autres enfants, doté de ses deux parents), qu'il a en réalité été adopté, soulève, dans le public, deux craintes : la crainte de provoquer chez l'enfant un choc émotif, un état dépressif, crainte certes fondée, mais surtout lorsqu'il s'agit de sujets d'âge pubère ou post-pubère; l'autre crainte est celle qui anime les parents adoptifs : l'enfant ne se détachera-t-il pas d'eux quand il saura la vérité? C'est là la réaction habituelle lorsque l'on parle à une mère adoptive qui hésite depuis longtemps à parler à l'enfant; c'est cette peur de perdre l'affection de l'enfant adopté qui est à la source de l'état d'anxiété où l'on voit bien des mères adoptives qui, dès que le problème est soulevé, refusent toute discussion et n'admettent aucune ingérence d'autrui dans leurs difficultés intérieures.

Le problème cependant n'est pas simplement un problème individuel, pouvant être résolu pour chacun comme il lui convient; il mérite d'être abordé sous son aspect psychologique : que peut-on savoir à ce sujet? et que nous apprend l'expérience de tels cas?

Problème bien plus étendu qu'on ne le croirait : il est le même pour le père divorcé ou veuf, remarié alors que les enfants étaient en bas âge, la belle-mère se faisant passer pour la véritable mère. Très souvent en pareils cas, les parents croient agir au mieux en taisant à l'enfant sa véritable naissance, et, s'il y a d'autres enfants de la seconde union, pensent que l'entente sera d'autant meilleure que les enfants croiront être tous de la même ascendance.

Un premier fait peut être avancé, d'un grand poids dans le débat : très souvent, si l'enfant a plus de 5 ou 6 ans, il sait déjà la vérité, ou tout au moins il la pressent; en tout cas il y a en lui, plus ou moins obscurément, le sentiment d'un doute sur ses origines. La réponse du garçon dont l'histoire précède, c'est une réponse habituelle; dans le cas de la belle-mère se faisant passer pour la mère (et c'est le plus souvent le père qui a désiré que les choses soient ainsi), j'ai toujours vu que l'enfant savait parfaitement à quoi s'en tenir; dans le cas de l'adoption, le fait est beaucoup moins constant; il y a des adoptés qui ignorent jusqu'au jour de leur mariage leur véritable origine; mais, beaucoup plus souvent qu'on ne le croit, celle-ci leur est connue, clairement ou confusément, et ce doute joue un rôle parfois déterminant dans leur conduite : l'enfant en veut aux adultes qui lui ont caché la vérité; il a dans sa pensée deux images maternelles, et l'image de sa vraie mère inconnue est dotée par lui de toutes les qualités qu'il regrette de ne pas trouver dans sa mère adoptive, d'où un levier secret et inépuisable à sa rebellion contre cette dernière, qui devient dans sa pensée une usurpatrice.

Comment l'enfant sait-il la vérité? L'a-t-il entendue de la bouche d'un camarade malveillant, ou d'un adulte malintentionné, d'un adulte imprévoyant, qui n'a pas cru que l'enfant comprenait ce qu'il disait? L'a-t-il, s'il est plus âgé, appris à la suite d'une lecture, d'un renseignement administratif? J'ai soigné une fille de 14 ans, anorexique mentale, dont j'ai pu relier la névrose à l'anxiété où elle était depuis qu'une amie de classe, fille du secrétaire de mairie, lui avait révélé à l'âge de 9 ans que le nom qu'elle portait sur le registre de l'état-civil n'était pas celui qu'on lui donnait dans la vie : en réalité son père avait quitté sa mère quand elle avait deux ans, la mère s'était remariée et depuis ce temps mère et beau-père avaient pris l'habitude de donner leur nom à leur belle-fille et fille.

Ces mécanismes ne sont pas les seuls, et plusieurs cas font penser que c'est pour bien des enfants une sorte de conviction intime, *sentie plus que sue*, et qu'il n'est pas toujours nécessaire qu'on ait appris la vérité à l'enfant pour qu'il la connaisse.

Sans doute dira-t-on que le doute de sa propre origine est loin d'être rare chez l'enfant : combien d'enfants, pendant une courte période de leur vie (les filles à l'âge pré-pubère) s'imaginent et se complaisent à imaginer que leurs parents ne sont pas leurs parents, qu'elles ont pour père un prince ou au contraire un misérable : ce « roman familial », comme l'appelle Hélène Deutsch, fait partie des phantasmes les plus communs de la pensée enfantine. Mais ce sont des phantasmes, leur durée est éphémère, ils sont sans profondeur, et n'ont pas le caractère durable, angoissant, parfois tragique du doute originel de l'enfant adopté.

Ainsi, dira-t-on, pourquoi hésiter? Tout semble indiquer la conduite à tenir. En fait, les choses sont loin d'être aussi simples.

Certes, lorsque l'adoption a été faite par un ménage uni, dont les conjoints sont d'accord et en bon équilibre mental, sans troubles névrotiques, le motif de l'adoption étant l'impossibilité pour ce ménage d'avoir des enfants, la révélation de l'adoption se fait généralement sans la moindre difficulté; habituée déjà à son rôle maternel la mère sait consentir ce léger sacrifice; elle attendra que l'enfant ou les enfants aient atteint 5 ou 6 ans, et, très naturellement, sans heurts, sans fracas, saisissant une occasion favorable, leur dévoile la vérité; celle-ci est acceptée parfois avec une courte surprise, mais sans que cela trouble longtemps la quiétude de l'enfant : il sent bien non seulement qu'il n'est pas en danger, mais qu'il est aimé comme par de vrais parents : pour lui la vie se poursuit sans coupure. Je connais ainsi plusieurs familles de 2, 3, 4 enfants adoptés, où cette histoire s'est déroulée ainsi, à la satisfaction de tous.

Mais il n'en est pas toujours ainsi, et si, dans ma clientèle de médecin d'enfants, je vois en général l'adoption évoluer heureusement, et la fameuse révélation se faire sans difficulté, je suis par contre bien souvent consulté, comme psychiatre infantile, par des parents adoptifs qui se plaignent des troubles du caractère, d'agressivité, voire de vols, accomplis par leur enfant adopté à qui, presque jamais, on n'a dit la vérité.

C'est qu'ici il faudrait étudier les difficultés névrotiques trop souvent rencontrées chez les parents adoptifs : étude qui dépasse le cadre de cet article, et que nous ne ferons qu'ébaucher.

Les conditions dans lesquelles se fait l'adoption sont diverses : s'il s'agit d'un ménage stérile, la femme peut conserver de sa mentalité de femme stérile un caractère aigri, un pessimisme lourd de toutes les frustrations qu'elle a subies et qu'elle subit (frustration de la joie instinctive de porter en elle un être neuf, frustration des joies profondes des suites de couches); la stérilité peut être due à l'impuissance du père, la mère ressentant alors souvent, quoi qu'elle en dise, une agressivité mal contenue, et l'adoption étant considérée par elle comme une sorte de revanche; il y a également des femmes que domine toute leur vie un véritable infantilisme affectif, pour qui l'idée même de grossesse est une menace terrifiante, et qui refusent la maternité; ainsi telle infirmière habituée aux accouchements ne peut envisager pour elle-même les suites normales du mariage et se refuse aux grossesses éventuelles; il y a des femmes célibataires dont le célibat a pour cause inconsciente une inacceptation de leur condition féminine, et qui, réalisant leur vie sans le signe masculin, veulent la couronner par l'adoption d'un enfant, se croyant alors animées simplement d'un esprit de charité; il y a des parents qui, inconsolables de la mort de leur enfant unique, veulent le remplacer par un autre. Circonstance relativement fréquente et souvent génératrice de grandes difficultés : il est trop habituel, en pareil cas, que les parents adoptifs, et surtout la mère, désirent retrouver dans l'enfant adopté le souvenir de l'enfant perdu, et ne s'acharnent inconsciemment à modeler le premier à l'image du second : dans telle famille, où les parents ont perdu deux ans auparavant une fille unique âgée de 20 ans, l'enfant adoptée 2 ans plus tard, à l'âge de 9 ans, est installée par eux dans la chambre de leur fille perdue, chambre où aucun objet n'a été déplacé et où se trouvent les photographies de celle-ci. Quelques mois plus tard, ils me conduisent leur adoptée pour ses mensonges, sa désobéissance, son inintelligence, tout cela se révélant, à l'observation, en grande partie imaginé, ou déformé.

Il n'est pas possible ici d'énumérer tous les cas individuels. Mais les conséquences sont généralement les mêmes : mal préparée à sa vocation maternelle, la mère adoptive attend de l'enfant une certaine réalisation, elle le voit dans l'avenir, elle le veut tel qu'elle le voit, et chaque année nouvelle lui apporte une nouvelle déception.

J'ai le souvenir de cette femme fortunée, stérile par impuissance du mari, qui désirait avoir un fils brillant et capable de reprendre la situation familiale; elle me conduisit un gros garçon, campagnard et robuste, qu'elle n'avait pas mis au courant de sa situation d'adopté, et à qui elle reprochait son apathie et son manque de finesse, terminant ses plaintes par ces mots (mots qu'ont trop souvent entendus les personnes s'occupant d'adoption) : « On voudrait bien qu'il nous rende un peu tout ce qu'on lui a donné! » Mais le fond de l'anxiété des parents adoptifs, c'est la crainte d'une hérédité mentale néfaste : on ne connaît pas les parents — on devine ce qu'ils pouvaient bien être — les défauts, les troubles du comportement de l'enfant sont aisément attribués à ces inconnus. Sans doute y a-t-il là une part de vérité, et tout le monde connaît le cas d'enfants — adoptés par des familles affectivement excellentes — qui peu à peu ont révélé leur nature, et se sont finalement dévoilés comme ayant constitutionnellement hérité de traits mentaux caractériels incompatibles avec une vie sociale normale. C'est ainsi que, sur 12 dossiers d'adoption d'enfants assistés ramenés à l'hospice par les parents adoptifs, j'ai relevé 10 cas de déficience mentale que l'on n'avait pu reconnaître plus tôt, les enfants ayant été adoptés à quelques mois. Cette possibilité est trop connue pour qu'on y insiste; encore doit-elle être rappelée, ne serait-ce que pour souligner la nécessité d'un examen psychométrique aussi précis que possible avant toute adoption.

Mais, à mon expérience, le cas inverse est également fréquent et les problèmes d'adoption mettent bien souvent en présence de troubles névrotiques chez les parents (surtout chez la mère adoptive, qui, plus souvent que le père, a voulu l'adoption).

Restée centrée sur elle-même (« narcissique » pour employer le terme psychanalytique) la mère ne voit dans le triangle familial qu'elle-même; elle projette sur l'enfant ses propres hostilités, ses propres désirs, ses propres difficultés; il est nanti par elle de tout un comportement en grande partie imaginé, et cette hérédité dont elle l'accable est souvent faite de ses propres phantasmes. Attitude grave de conséquences puisque l'enfant répond à l'anxiété par l'anxiété, à l'agressivité par l'agressivité, et que, si la mère, en elle-même étouffe ses soupçons : « qui étaient les parents et quels méfaits ont-ils pu commettre? » — l'enfant, de son côté, pense obscurément : « sont-ils mes vrais parents ? », ou « suis-je aimé comme les autres enfants? pourquoi ne suis-je pas comme les autres »?

Il faudrait enfin aller plus loin encore, pénétrer dans le passé de la mère adoptive, savoir comment s'est déroulée sa propre petite enfance, comment sa propre mère s'est autrefois comportée avec elle. On retrouverait alors bien souvent la source de son attitude actuelle; comme y insiste justement, avec tous les psychanalystes, Hélène Deutsch (1), la femme adulte et mariée reproduit bien souvent dans son attitude les problèmes de sa propre enfance.

Dans de telles conditions familiales la révélation serait un désastre, et, si la mère adoptive s'y refuse, ce n'est sans doute pas toujours à tort : qu'une mère anxieuse, incertaine de sa vocation maternelle, ambivalente à l'égard de son enfant adopté, dévoile à celui-ci, lui-même obscurément inquiet et troublé, sa véritable origine, ce serait accentuer la coupure,

(1) Hélène Deutsch. La psychologie des femmes (traduction H. Benoit) 2 vol. aux Presses universitaires 1949.

rendre définitive et justifiée par des faits matériels une opposition jusque-là flottante et réversible. C'est sans doute pourquoi le médecin se heurte dans ce cas à une réaction de défense maternelle aussi formelle; je pense qu'il n'a, alors, qu'à s'incliner. Encore lui faut-il avoir rapidement pénétré l'état d'âme des parents qui viennent le consulter.

Aussi, sur ce dilemme de la révélation de l'adoption, convient-il de ne pas avoir d'opinion trop systématique, et nous ne pouvons faire mieux que de citer l'opinion de H. Deutsch, si conforme à ce que nous pensons : « dans le choix du moment propice (à la révélation)... il est nécessaire de connaître toute la situation psychologique de l'enfant pour agir correctement. » « Si l'éclaircissement se place à un moment où l'enfant se sent pleinement en sécurité et aimé de sa mère, la question de la femme qui lui a donné naissance lui paraît parfaitement indifférente, et rien ne sera changé dans sa tendre relation avec sa mère. » Dans le cas contraire — et l'attitude de la mère est plus révélatrice encore que celle de l'enfant — il faut attendre.

Que l'on se souvienne enfin, si l'on veut bien saisir l'importance de tels faits, de ce qu'est pour le pupille de l'Assistance Publique, qui ignore le plus souvent tout de sa naissance, une telle ignorance! Pour moi qui, à Saint-Vincent-de-Paul, suis chargé des enquêtes psychiatriques auprès des pupilles qui donnent des difficultés mentales, combien de fois ai-je pu sentir le sombre chagrin où leur condition les plonge! Je ne puis à ce sujet que rapporter les réflexions écrites au sujet des pupilles dans *Sauvegarde*, par M. J. Peyrat (1), inspecteur principal de la population : « Nous pouvons dire que tous les inspecteurs ont dû s'appliquer à les réconforter, à tourner leurs yeux vers l'avenir, vers le foyer à constituer par eux au plus vite et à combattre cette obsession triste qui a conduit dans certains cas au suicide. » Il n'est pas, pour un enfant, de drame plus sombre que l'ignorance ou le doute sur ses origines. Seul peut l'effacer l'amour maternel d'une mère adoptive qui soit non seulement aimante, mais (et nous y insistons) « au clair avec elle-même ».

PÉDIATRIE

Hématome sous-dural du nourrisson (2)

C'est une variété de l'hémorragie méningée particulière par sa date d'apparition, ses localisations, son évolution clinique et ses nécessités thérapeutiques.

Désignée parfois encore sous le terme de pachyméningite hémorragique (par comparaison avec la forme de l'adulte), elle a été décrite pour la première fois par Nichow.

En réalité, cette dénomination est trop tendancieuse et il vaut mieux retenir celle d'hématome sous-dural.

Il est capital de situer, d'abord, les lésions anatomiques bien étudiées au cours des interventions chirurgicales de plus en plus fréquentes, ou lors de vérifications anatomiques.

Rappelons que la dure-mère tapisse la face interne du périoste de la boîte crânienne, englobe le sinus longitudinal, recouvre l'arachnoïde et la pie-mère.

Normalement, entre dure-mère et arachnoïde, se trouve un espace virtuel sous-dural. C'est là que siège l'hématome, hématome volumineux écrasant l'espace arachnoïdien, la pie-mère et les circonvolutions cérébrales. Retenons donc le siège particulier de l'hémorragie, son extension : l'hématome recouvrant toute la face externe du cerveau, du lobe frontal à l'occipital, et s'étendant du sinus longitudinal à la base du crâne. En outre, il est très souvent bilatéral.

A l'examen, cet hématome n'apparaît pas homogène. Sa partie externe présente l'aspect de la dure-mère. Au-dessous se détachent des membranes formant une sorte de tissu spongieux. La partie interne, collée au tissu arachnoïdien, est mince. En somme, il s'agit d'une poche à deux parties contenant un tissu spongieux. En outre, notion importante, cette cavité est close.

Fréquence. — Les statistiques sont très variables, car beaucoup d'hématomes sous-duraux passent inaperçus. Cependant, cette affection est loin d'être rare. Dans un hôpital comme les « Enfants-Malades » on en compte de 15 à 20 par an.

Elle se manifeste cliniquement dans le courant de la première année, rarement avant l'âge de 3 mois; parfois c'est plus tard qu'on en portera le diagnostic, à l'occasion de séquelles.

Étiologie. — Il s'agit là d'un point encore obscur. Diverses hypothèses ont été émises. Les auteurs s'attachent surtout à l'origine traumatique de l'H. S.-D. et en particulier au traumatisme obstétrical; mais il faut dès lors admettre que l'H. S.-D. est un résultat lointain de ce traumatisme, puisqu'il ne se manifeste guère avant 4 mois et qu'habituellement aucun signe anormal ne se révèle à la naissance. S'il s'agit d'un traumatisme post-natal, il est en vérité rarement retrouvé, bien qu'il faille souligner la fréquence de l'affection chez l'enfant élevé en nourrice.

Certains auteurs insistent sur le rôle d'un facteur hémorragique, en particulier le Dr Lelong a insisté sur la « baisse » de la prothrombine.

Quant à l'origine infectieuse de l'H. S.-D., elle est aujourd'hui abandonnée.

Aussi, en définitive, cette étiologie est encore incertaine, mais la majorité des auteurs s'orienterait plutôt vers une origine traumatique.

Clinique. — Le début est variable (insidieux, — ou banal). Un nourrisson présente des troubles digestifs avec anorexie, vomissements; parfois cet enfant est traité

(1) Jean Peyrat : L'adoption des pupilles de l'État. *Sauvegarde*, n° 31, mai 1949, p. 22.

(2) D'après une leçon du Dr Thieffry. — Notes recueillies par G. Greninger.

pour sténose pylorique. Cependant on note une certaine prostration, de la somnolence; l'enfant est « trop sage, dort trop » et, chose apparemment curieuse, la fièvre est fréquente — anomalie qui, bien souvent, égare encore le diagnostic. Un début brusque est plus caractéristique, par des crises convulsives généralisées ou localisées, intenses ou non, mais dont l'apparition brutale doit toujours faire penser à l'hématome sous-dural, à condition que, là encore, on ne se laisse pas égarer par la fièvre — d'autant que, parfois, celle-ci peut pendant longtemps rester isolée, inexpliquée.

Enfin, le début de l'H. S.-D. peut encore se traduire par une torpeur, un subcoma brusque, une hémiplégie, une monoplégie brutales. Quoi qu'il en soit de ces premières manifestations cliniques, le temps capital est dès lors l'examen neurologique (recherche de troubles moteurs et toxiques). Cet examen, difficile d'ailleurs à cet âge, montrera une raideur surtout manifeste au niveau du dos, parfois une exagération des réflexes, ou un clonus, une hyperexcitabilité motrice manifestée par de petits tremblements des extrémités ou des troubles glottiques, enfin des troubles oculaires (nystagmus parfois rotatoire, strabisme par paralysie de la VIe paire, témoin de l'hypertension intracrânienne). Il est un autre signe qui attire l'attention : c'est l'augmentation du volume du crâne, qui peut parfois être le premier signe de l'affection; cette hydrocéphalie est quelquefois évidente, d'apparition brusque, et considérable; en général, il faudra s'attacher à la recherche de ses petits signes : l'élargissement et la tension de la fontanelle, la distension des sutures, la netteté des veines frontales et temporales, les caractères particuliers du regard : écrasement vers le bas du globe oculaire (œil « en coucher de soleil »).

Devant ce tableau on peut penser à l'hématome sous-dural, et des examens complémentaires deviennent indispensables :

— la radio simple du crâne, qui confirme l'hydrocéphalie — l'élargissement des fontanelles, disjonctions des sutures;

— surtout l'examen du fond d'œil, qui donne dans 60 % des cas un signe quasi pathognomonique : des hémorragies rétiniennes. Elles ne ressemblent à aucune autre. De grandes dimensions, abondantes, véritables flaques sanguines de constitution rapide, s'étendant, puis rétrocédant, mais laissant longtemps une cicatrice cernée par un liséré net, elles sont bilatérales et isolées, sans image de stase, ni d'œdème, ces hémorragies évoluent par poussées.

La ponction lombaire enfin, faite par routine devant ce syndrome neurologique, risque d'induire en erreur car elle ramène le plus souvent un liquide normal; parfois cependant le liquide est légèrement hémorragique et hyperalbumineux.

C'est pourquoi prend toute sa valeur la *ponction sous-durale*, qu'il faut bien savoir pratiquer et qui est tout à fait inoffensive. Avec une aiguille de calibre moyen, à biseau court, la tête de l'enfant étant bien immobilisée, on pique à 1 cm. 5 de la ligne médiane. La présence de liquide est un phénomène pathologique. Celui-ci est hématique, de teinte variable. Il s'agit soit d'un liquide semblable à du sang rouge, soit d'un liquide xantochromique d'abondance variable. Cette ponction permet en outre l'injection d'air ou de lipiodol et, par des radiographies sous diverses incidences, d'apprécier l'étendue de l'hématome.

Évolution. — Il existe des cas où, après ponction, l'hématome peut rétrocéder, mais on ne peut guère compter sur cette éventualité. En règle, l'évolution se fait par poussées, phénomène encore mystérieux. La poussée est marquée par de la fièvre et une augmentation du volume de l'hématome. Pouvant réaliser dans certains cas une poussée aiguë, elle se fait le plus souvent sur le mode chronique : altération progressive de l'état général, fièvre, augmentation du volume de la tête (ou bien parce que l'hématome grossit, ou bien parce que s'installe une hydrocéphalie). Cette dernière complication est de pathogénie obscure. Peut-être serait-elle due à la compression du cortex et à l'absence de résorption du liquide céphalo-rachidien. Ainsi s'installent torpeur et coma.

A ce stade, l'enfant peut guérir, mais au prix de séquelles graves : motrices, psychiques, visuelles — ou bien mourir dans un tableau lamentable. Dernière éventualité connue depuis peu de temps : l'infection secondaire de l'hématome, qui peut être due aux ponctions répétées ou être spontanée. Elle vient compliquer la tâche du chirurgien.

Diagnostic. — Il doit être précoce. Il se posera à propos de convulsions. A cause de la fièvre, les méningites aiguës, les « encéphalites aiguës » sont souvent envisagées. On peut penser à une tétanie, mais c'est là un état spasmodique brutal; à l'épilepsie, mais c'est un diagnostic réservé avant un an. Enfin, suivant les cas, on devra éliminer un retard psychomoteur dû à une malformation cérébrale, une grosse tête congénitale. Un cas particulier, l'hématome suppuré — posant le diagnostic difficile des collections suppurées intra-crâniennes : abcès, ependymites suppurées.

Traitement. — Le traitement médical est nécessaire mais insuffisant.

— Hygiène alimentaire la plus favorable : lait de femme, l'hématome sous-dural étant rare chez le nourrisson élevé au sein. Vitamines C et K;

— Lutte contre l'infection intercurrente par les antibiotiques. *Mais, très vite, il faut passer la main au chirurgien.*

Le traitement chirurgical se résume à deux points :

— les ponctions de l'hématome, qui soulagent la substance cérébrale sous-jacente, mais qui n'empêchent pas la reformation de l'H. S.-D. et qui, la plupart du temps, sont donc insuffisantes;

— le drainage sous-temporal de l'hématome, que l'on préfère en France à l'exérèse totale de la poche, pratiquée par les Américains avec des résultats immédiats et lointains remarquables.

**

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Le traitement des gelures par les opérations portant sur le sympathique

Pendant la campagne d'hiver de 1944-1945, un grand nombre de gelures ont été observées chez les soldats combattant dans l'Est. MM. Arnulf, Boquet et Tayrac viennent de relater, devant l'Académie de chirurgie, les résultats obtenus sur ces lésions par la chirurgie du sympathique.

Ils distinguent deux degrés dans les gelures, qui siègent presque toujours au niveau du membre inférieur. Dans le premier degré, il existe des phlyctènes. mais la mobilité des orteils est conservée. Dans le second degré, le pied est gonflé, inerte, insensible, et les lésions remontant jusqu'au tiers inférieur de la jambe peuvent aboutir à une gangrène plus ou moins étendue.

L'efficacité du traitement sympathique dépend avant tout de la date à laquelle il est institué : l'expérience a montré à MM. Arnulf, Boquet et Tayrac qu'il doit, en toute hypothèse, être commencé dans un délai de sept jours pour donner des résultats probants.

Deux moyens s'offrent pour réaliser la thérapeutique sympathique désirable. Le premier consiste dans l'exécution d'une sympathectomie lombaire, geste essentiellement chirurgical. Par contre le second, c'est-à-dire l'injection intraartérielle de novocaïne, se trouve à la portée du médecin praticien et peut être réalisé d'urgence, sans matériel spécial, avec une seringue de 20 cc., une aiguille de 8/10 de millimètre, et une ampoule de novocaïne sans adrénaline à 1 % ou 1 pour 200. Étant donné les bons résultats de cette thérapeutique simple, nous avons tenu à en souligner, devant nos confrères, tout l'intérêt.

G. L.

Réponse à plusieurs lecteurs

A PROPOS DE LA CORTISONE

A la suite de l'article de notre collaborateur H. Flavigny, paru dans le nº 40 du 6 octobre, nous avons reçu de nombreuses lettres nous demandant si ce produit était actuellement spécialisé. Comme l'indique l'auteur au début de son exposé, il est employé actuellement *à titre d'essai* en Amérique et ne se trouve pas encore librement livré aux praticiens d'U.S.A. Il faut certainement encore du temps avant de voir « la cortisone » en France, en raison des très grandes difficultés de sa fabrication, et des doses élevées auxquelles il faut l'employer.

FORMULAIRE DU PRATICIEN

QUELQUES BONNES FORMULES D'AUTREFOIS

A ceux qui veulent, de temps à autre, échapper aux médicaments modernes dont certains, s'ils agissent vite, ne peuvent être longtemps maintenus, Baquet, de Casablanca (*Maroc médical*, août 1949) propose la lecture de quelques petites formules d'autrefois que le malade pouvait prendre indéfiniment et dont il tirait souvent grand profit.

L'époque actuelle si riche en médications nouvelles « nous donne un peu le vertige ». Reposons-nous donc quelques instants loin de la chimie organique et de ses formules compliquées.

— *Formule diurétique :*

Feuilles de digitale	1 gr.
Chiendent	10 gr.

Faire infuser dans de l'eau bouillante (100 gr.), puis ajouter :

Extrait aqueux d'ache	3 gr.
Oxymel scillitique	40 gr.
Sirop des 5 racines	210 cm³

(4 à 6 cuillerées à soupe par jour).

Ou encore :

Scille	1 gr. 50
Feuilles de digitale	3 gr.
Acétate de potasse	10 gr.
Baies de genièvre	15 gr.
Alcool à 90°	28 gr.
Vin blanc, q. s. p.	200 gr.

(2 à 4 cuillerées à soupe par jour).

— *Pour les hypertendus :*

Potion de :

Nitrate de soude	2 gr.
Nitrate de potasse	10 gr.
Bicarbonate de soude	20 gr.
Eau, q. s. p.	150 gr.

(2 cuillerées à soupe par jour dans un peu d'eau de Vittel).

— *Chez les asthéniques, les convalescents :*

Teinture de noix vomique	3 gr.
Extrait fluide de coca	10 gr.
Glycérine	30 gr.
Teinture de vanille	40 gr.
Sirop d'acanthe } ââ	100 gr.
Elixir de Garrus }	
Sirop d'écorces, q. s. p.	300 gr.

(2 à 4 cuillerées à soupe par jour).

Il est seulement à craindre que nos modernes pharmaciens restent un peu abasourdis et... démunis — devant ces feuilles d'ordonnance.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

PRATIQUE CHIRURGICALE

La chirurgie des cancers cutanés

Le Dr P. Cogniaux, du centre anticancéreux de l'Université de Bruxelles, vient de résumer, en dix propositions, les résultats du traitement des cancers cutanés (*Archiva Medica Belgica*, 1949, vol. 4, fasc. 3 et 4, p. 199). Son travail a paru *in extenso* dans les *Acta Chirurgica Belgica*, sous forme d'un volume supplémentaire de 96 pages, en 1949. Nos lecteurs spécialement intéressés par la question pourront s'y reporter avec fruit. Pour les praticiens qui désirent seulement une orientation pronostique et pratique dans ce difficile domaine, le résumé de cette vaste expérience suffira. Le voici :

— 1. La radiothérapie guérit le plus grand nombre des épithéliomas cutanés de stade I, puisque 8 % seulement de ces malades succombent par suite de leur cancer. Mais les résultats sont beaucoup moins bons lorsqu'on envisage les épithéliomas infiltrants (stade II) ou ayant récidivé après radiothérapie (stade III); pour ces deux catégories, la mortalité par cancer est de l'ordre de 60 %.

— 2. Le type histologique — spino-cellulaire, baso-cellulaire ou mixte — ne paraît pas être en cause, la radiosensibilité des épithéliomas cutanés étant pratiquement égale vis-à-vis des rayonnements utilisés.

— 3. La radiorésistance des épithéliomas étudiés paraît dépendre surtout d'un certain nombre de caractères cliniques du terrain sur lequel ils se sont développés. Parmi ces caractères, l'intensité de la sclérose, la déficience de la vascularisation, l'atrophie cutanée, les altérations postradiothérapiques se situent au premier rang. Ils s'observent dans les cas d'épithéliomas cicatriciels, d'épithéliomas dits radiovaccinés, de cancers radiodermitiques. Si, dans ces formes cancéreuses, la radiothérapie rencontre de si nombreux échecs, ce n'est pas à cause d'une radiorésistance vraie de la tumeur, mais par suite de la radio-incompatibilité du terrain qui ne permet pas une irradiation à dose efficace.

— 4. L'étendue excessive de certains épithéliomas et leur infiltration, surtout au niveau des os et des cartilages, entravent la cicatrisation après irradiation et favorisent les récidives.

— 5. Une étude clinique des épithéliomas cutanés, portant à la fois sur la tumeur et sur le terrain qui la supporte, permet donc de déterminer à priori les cas qui seront réfractaires à la radiothérapie, et qui, de ce fait, relèvent de la chirurgie.

— 6. Ces épithéliomas cutanés rebelles à l'action des radiations peuvent être opérés avec succès. L'électrochirurgie, surtout dans sa modalité coagulante, est l'arme de choix. L'exérèse par coagulation-section sera réalisée autant que faire se peut; lorsqu'elle se révélera impossible, la coagulation *in situ* poursuivra la tumeur dans ses prolongements.

La cicatrisation *per primam* étant le plus souvent impossible, il y a lieu de fermer la brèche cutanée au moyen de greffes libres ou de plastiques. Les greffes d'Halsteed-Davis ont été souvent utilisées et donnent d'excellents résultats fonctionnels. Lorsqu'on a recours aux plastiques, il est indispensable de tenir compte de ce que la marge de sécurité est très inférieure à celle dont on dispose dans la chirurgie ordinaire, par suite des altérations pathologiques du terrain.

— 7. Ces techniques furent appliquées à 30 malades porteurs d'épithéliomas de stade I (5 % de l'ensemble des cas), 83 malades atteints de tumeurs au stade II (25 %) et 30 malades de stade III (28 %). La guérison a été obtenue dans 87,5 % des stades I et dans 50 % des stades II et III.

— 8. Les cancers vulvaires relèvent des mêmes principes thérapeutiques. L'électrochirurgie est la méthode de choix; il y a intérêt à l'associer à la radiothérapie sur les relais ganglionnaires inguinaux.

— 9. Les nævocarcinomes et les sarcomes cutanés, dont la radiorésistance dépend non pas du terrain mais de la structure histologique, doivent être opérés. L'électrochirurgie large, associée éventuellement à la curiethérapie, donne des résultats satisfaisants (58 % de guérison de 5 ans) lorsque le cancer n'a pas encore été métastasé.

— 10. Les radionécroses graves ne guérissent que par un traitement chirurgical. Les opérations sympathiques, améliorant la nutrition locale, favorisent la cicatrisation; elles font le plus souvent disparaître les douleurs. Mais l'exérèse large, suivie de greffes et de plastiques, donne seule des résultats parfaits et définitifs.

Le Dr Cogniaux termine en insistant sur la toute particulière importance d'une collaboration constante et active entre chirurgiens et radiothérapeuthes.

G. L.

MÉDECINE SOCIALE

A propos de la kératoconjonctivite épidémique

L'épidémie de kérato-conjonctivite qui a sévi l'hiver dernier parmi les ouvriers de la banlieue parisienne a beaucoup fait parler d'elle... Maladie nouvelle? Maladie professionnelle? Ni l'une ni l'autre, en fait, puisqu'elle a déjà sévi dans d'autres pays, et qu'elle est considérée comme un simple *accident du travail.*

Elle s'est manifestée à plusieurs reprises aux Indes,

en Malaisie; puis, en 1940, on l'observe en Allemagne et en Italie. Les premières épidémies américaines datent de 1941-42 (conjonctivite des ouvriers des chantiers navals de San Francisco). C'est en 1946 que l'affection a été reconnue pour la première fois en France, chez un pilote américain.

Fait à noter : la kérato-conjonctivite épidémique se localise aux régions situées au bord de l'eau. Ce sont les ouvriers d'usines du bord de la Seine qui ont été touchés.

L'épidémie apparaît en automne, atteint son maximum en hiver et décroît au printemps. Il faut supposer (d'après Hadengue) que la maladie reparaîtra à l'automne, suivant le même cycle, et ceci pendant plusieurs années consécutives. D'après de nombreux travaux américains, cette affection serait due à un virus, visible au microscope électronique. Ce virus garde sa virulence pendant 5 à 6 heures, ce qui favorise la contamination. Les sujets atteints sont immunisés.

Cliniquement, après une incubation silencieuse de 5 à 7 jours, apparaît brusquement chez un ouvrier une sensation de brûlure souvent intense, avec larmoiement — et de l'œdème des paupières.

A l'examen, il faut rechercher l'existence d'un ganglion préauriculaire, de grande valeur pour le diagnostic.

Deux à trois jours plus tard apparaît *la conjonctivite*, localisée au cul-de-sac inférieur. C'est une conjonctivite *folliculaire* avec des fausses membranes très minces, se détachant très facilement, et qui guérit en 8 à 10 jours.

La kératite l'accompagne dans 95 à 98 % des cas, d'après les auteurs américains. Elle survient du 8e au 20e jour, bilatérale dans la moitié des cas.

Elle peut être cliniquement de deux types : kératite épithéliale ponctuée — ou kératite nodulaire sous-épithéliale.

L'évolution en est très lente vers la guérison, au bout de plusieurs mois bien souvent, et rarement sans séquelles : baisse définitive de l'acuité visuelle.

Le diagnostic de kérato-conjonctivite est difficile quand manque la notion d'épidémie. Retenons deux signes cliniques essentiels : le siège des lésions conjonctivales au cul-de-sac inférieur, la présence d'une adénopathie.

Le traitement s'essaie seulement à supprimer l'infection associée, à l'aide des antiseptiques habituels : argent, zinc, mercure, sulfamides, antibiotiques. Il n'a aucune action sur le virus lui-même.

Pour cela, deux méthodes sont employées aux États-Unis :

— *le sérum de convalescent* à fortes doses (50 cm^3) avant le 5e jour. Il éviterait l'apparition de la kératite dans 35 % des cas;

— *la duomycine*, qui n'existe pas encore en France.

C'est surtout sur la prophylaxie qu'il faut compter pour combattre l'affection. Elle doit être sérieuse, étant donné la gravité de certaines séquelles.

La contamination se fait essentiellement par le *contact direct* des mains de l'ouvrier, d'autant plus infectées qu'il les porte fréquemment à ses conjonctives pour atténuer les sensations douloureuses qu'il ressent. Elle se fait aussi par les instruments de l'ophtalmologiste qui, croyant qu'il s'agit d'un corps étranger cornéen, ne prend pas les précautions d'asepsie suffisantes, d'autant plus que le virus résiste à l'action de la plupart des antiseptiques habituels.

Une mesure importante sera donc : *la surveillance des ouvriers et de l'infirmerie*, suppression des essuie-mains collectifs, stérilisation du matériel ophtalmologique, asepsie rigoureuse des mains du personnel sanitaire.

La dératisation serait utile, d'après certains auteurs, étant donné l'influence très probable des rats comme agents vecteurs dans les épidémies. Cette hypothèse est encore à l'étude.

Les malades doivent-ils être isolés? Ce serait évidemment préférable, l'éviction, pour être efficace, étant d'au moins 15 jours, mais il est naturel que les ouvriers refusent de se soumettre à une perte de salaire lorsqu'ils peuvent travailler. Il faut donc exiger d'eux de rigoureuses précautions.

La kérato-conjonctivite épidémique des ouvriers fera certainement encore parler d'elle. L'affection est maintenant mieux connue, il sera donc plus facile de la dépister en cas d'épidémie. Il faut insister sur l'importance des mesures prophylactiques, car si elle est bénigne, elle peut entraîner des séquelles oculaires graves.

H. F.

FEUILLETS DU PRATICIEN

Signes et traitement de la spasmophilie

La sensibilité de certains individus aux influences tétanigènes est connue de longue date. Ce sujet a fait l'objet de nombreux articles traités dans le cadre des « insuffisances parathyroïdiennes ». Seul, Pierre Klotz essaye dans son livre *La spasmophilie de l'adulte* de voir la diathèse spasmophile sans préjuger de son étiologie... Comme le souligne Turpin, si l'étiologie de ces faits reste discutable en l'absence de preuves physico-chimiques, anatomiques et thérapeutiques, ils n'en sont pas moins indiscutables.

La spasmophilie se caractérise par un fond d'hyperexcitabilité neuro-musculaire sur lequel se greffent des crises de tétanie.

C'est à l'occasion d'une de ces crises que le médecin est appelé à voir le malade, et c'est la découverte, lors de l'examen, de signes de *tétanie latente* qui permet de porter ce dignostic.

Les symptômes de la spasmophilie ne sont autres que ceux de la tétanie, provoquée expérimentalement par l'extirpation des parathyroïdes, en plus atténués, habituellement.

SYMPTOMATOLOGIE

Crises de tétanie manifeste

— *Contractures musculaires.* — Ces crises s'observent surtout chez le jeune enfant de six mois à trois ans; elles surviennent souvent lors de troubles digestifs minimes, chez des enfants rachitiques, carencés.

Après quelques prodromes, la main se contracte « en main d'accoucheur », les bras sont plaqués contre la poitrine, les coudes fléchis; les cuisses, les jambes sont contracturées en demi-extension; la face présente un rire sardonique, la bouche est déformée en museau de carpe.

Ces contractures sont en général symétriques et peu douloureuses; elles prédominent aux extrémités; les muscles contracturés sont durs et rigides; les réflexes tendineux sont normaux ou exagérés.

— *Spasmes viscéraux.* — Les spasmes viscéraux revêtent souvent un caractère dramatique. *Le laryngospasme* qui s'observe surtout chez l'enfant s'installe lors d'une émotion, d'un effort, de toux. La respiration devient pénible, courte, saccadée, puis survient une période d'apnée pendant laquelle l'enfant se cyanose, perd connaissance, et ce n'est que plusieurs secondes, quelques minutes après que l'on entend une nouvelle inspiration bruyante.

Plus rarement, il s'agit de *manifestations bronchiques* entraînant une dyspnée asthmatique, d'un mauvais pronostic, et de diagnostic difficile. Le spasme des muscles bronchiques détermine l'apparition de signes de pneumopathie aiguë.

Les spasmes portant sur le *tractus digestif* sont plus rares; le plus connu est le spasme gastrique des femmes jeunes.

L'atteinte cardiaque est très variable, depuis la simple accélération du pouls jusqu'à la mort subite. Les caractéristiques du « cœur tétanique » ont été précisées par l'électrocardiographie.

Signalons enfin la possibilité de troubles oculaires, d'accidents urinaires, de troubles cérébraux.

— *Accès convulsifs.* — Ils constituent un signe fréquent de tétanie manifeste chez le jeune enfant entre 3 mois et 2 ans. La tétanie serait en cause dans le tiers des crises convulsives du jeune enfant. Chez le grand enfant et l'adulte, l'insuffisance parathyroïdienne donne souvent des accès d'éclampsie. Ces accidents sont impressionnants; la perte de connaissance peut durer plusieurs heures, mais ils guérissent habituellement sans séquelles.

— *Troubles psychiques.* — Ils peuvent revêtir dans ces formes de tétanie manifeste une intensité extrême : délire, hallucination, agitation démentielle, pouvant réaliser « une forme dépressive », d'évolution fatale.

La tétanie latente — la spasmophilie.

Les accès de tétanie manifeste ne sont que l'exagération des troubles organiques de base qui constituent la spasmophilie. Cet état d'hyperexcitabilité mécanique et électrique des muscles et des nerfs, plus fréquemment rencontré chez la femme, entraîne une série de troubles et de symptômes que Klotz, dans son livre, ramène à trois éléments essentiels :

1° *L'hyperexcitabilité neuromusculaire.*

Elle est en cause dans les formes digestives, comitiles, ou lipothymiques, quelquefois difficile à mettre en évidence.

Deux signes sont à rechercher : *le signe de Chvostek :* en percutant le facial entre la commissure labiale et la région malaire, on provoque une contraction des muscles de la face, parfois une simple déviation en « éclair » de la commissure; *le signe de Trousseau :* en comprimant fortement pendant 2 à 3 minutes le bras, avec une manchette manométrique, on réveille à la fin une crise de contracture.

De même, la percussion de l'angle externe de l'œil provoque une contraction des muscles orbiculaires.

Au point de vue électrique, il y a abaissement du seuil d'excitabilité ou plus précisément abaissement de la rhéobase (seuil d'excitation galvanique). La chronaxie est augmentée; cette élévation est beaucoup plus marquée pour le muscle que pour le nerf.

L'électroencéphalogramme peut lui-même être altéré; il peut aussi être normal.

2° *L'hyperexcitabilité psychique* qui, comme Klotz le souligne, est un terme impropre au point de vue psychiatrique, se caractérise par une hyperémotivité anxieuse ou mieux par un abaissement du seuil de l'excitabilité émotive, et une hyperpotentialité anxieuse; elle peut s'accompagner d'un léger état dépressif, ou de psychoses plus caractérisées.

3° *Les perturbations humorales.*

Dans la tétanie, comme le souligne Henri Bénard dans une conférence faite à Louvain, existe toujours :

— une baisse de la calcémie : une chute jusqu'à 70 mgr./ litre rend une crise imminente ou la provoque;

— une élévation du phosphore minéral;

— une augmentation de la formation de guanidine;

— un certain degré d'alcalose;

— une diminution du phosphagène.

A l'hypocalcémie, signe humoral essentiel de la spasmophilie, s'associe quelquefois une hyperpotassiémie.

Mais quelquefois la calcémie paraît normale, les troubles seraient dus à une certaine labilité de la régulation calcique, liée le plus souvent à une insuffisance parathyroïdienne, mais aussi à une hypersensibilité du mésocéphale aux modifications les plus minimes de la calcémie.

Klotz a essayé un moyen diagnostique de ces formes. Il cherche à provoquer une hypocalcémie en injectant 20 mgr. de benzoate d'œstradiol à ses malades; la calcémie baisserait de 10 à 20 % en cas de spasmophilie. Mais Azerad et Netter n'ont obtenu aucun résultat probant à l'aide de cette épreuve.

L'épreuve de l'hyperpnée, par contre, est d'emploi facile et relativement fidèle. L'hyperpnée entraîne une alcalose gazeuse, elle ne peut être reconnue que

par la mesure du *ph;* elle serait tétanigène, soit en abaissant le calcium sérique ionisé, soit en déterminant des modifications de l'excitabilité nerveuse, analogues à celles de l'hypocalcémie.

Quoi qu'il en soit, une respiration ample (de 25 mouvements respiratoires par minute) entraîne au bout de trois minutes chez le spasmophile des signes de tétanie : lipothymie, vertiges, contractures, une variation de la chronaxie.

DIFFICULTÉS DU DIAGNOSTIC

Si les crises de tétanie franche sont en règle faciles à diagnostiquer, il n'en est pas de même des formes larvées, paucisymptomatiques, aux aspects divers et changeants de cette maladie psychosomatique.

Il convient d'interroger attentivement le malade pour essayer de grouper un faisceau de symptômes qui donnera l'explication de certains troubles :

— *état lipothymique* avec pâleur et perte de connaissance, apparaissant quelquefois au milieu des symptômes d'une banale crise de nerfs;

— *États épileptoïdes*, ou mieux encore *véritables formes comitiales*, réalisant quelquefois une symptomatologie pseudo-tumorale avec œdème papillaire et hypertension du liquide céphalo-rachidien (observations de Barr, Mac Bryde et Sanders).

— *Formes gastriques* ne réagissant à aucune des médications habituelles.

— *Formes mentales* bien décrites par Decourt et Canivet : psychose confusionnelle, psychose dépressive, accès mélancoliques, crises névropathiques, confusion mentale avec hallucinations, et, chez l'enfant : terreurs nocturnes, crises de colère.

En fait, parmi toutes ces formes très polymorphes, il en est une particulièrement fréquente, celle qui s'observe chez la femme jeune. Nous avons eu l'occasion d'en observer plusieurs cas dans le service du Dr Bordet, à Saint-Joseph. Une jeune femme est prise d'angoisse avec sensation de gêne thoracique, de boule pharyngée; elle se met à respirer profondément et déclenche en quelques minutes soit un état lipothymique, soit un état de contracture des membres.

La fréquence de ce tableau s'explique d'autant mieux que l'hyperpnée, provoquée par l'état anxieux, créait l'alcalose gazeuse, facteur de tétanie.

Mais quelle que soit la forme de spasmophilie réalisée, il faut savoir ne l'affirmer qu'après avoir mis en évidence des phénomènes objectifs et le dosage du calcium restant, en pratique rurale, difficile à réaliser, l'épreuve de l'hyperpnée sera des plus utiles.

Étiologie et Pathogénie

La plupart des auteurs ont traité de la spasmophilie dans le cadre de l'insuffisance parathyroïdienne, cause de beaucoup la plus fréquente, facteur essentiel de l'hypocalcémie. En fait, d'autres éléments peuvent être en cause : des troubles digestifs, une insuffisance d'apport en calcium, ou une hypovitaminose D. D'autres faits ne sont plus à nier : les tétanies par alcalose de l'hyperpnée; le facteur neuro-psychogène; un dérèglement mésocéphalique peut retentir sur les humeurs; une blessure du thalamus entraîne un syndrome d'hypoparathyroïdie.

En réalité, dans bien des cas l'étiologie des tétanies reste discutable; cette affection est souvent familiale; elle survient plus fréquemment chez la femme, revêtant des formes cataméniales ou gravidiques, sans pourtant que l'on puisse affirmer une insuffisance parathyroïdienne héréditaire, un dérèglement ovarien ou une lésion du système nerveux central.

TRAITEMENT DE LA SPASMOPHILIE

La spasmophilie semble liée dans la plupart des cas à une hypocalcémie. Le traitement doit tendre avant tout à augmenter l'apport de calcium.

Les sels de calcium seront administrés journellement, par voie veineuse, dans les formes graves. Le chlorure de calcium, 1 gr. en solution aqueuse à 10 %, sera renouvelé au besoin 3 à 4 fois dans la journée, ou bien on utilisera du gluconate de calcium. Dans la suite il sera nécessaire de prescrire par voie buccale 4 à 8 gr. de gluconate de calcium par 24 heures, ou mieux, des suppositoires de levulinate de calcium.

Le bromure de calcium a l'avantage d'exercer une action sédative sur la corticale.

Le chlorure d'ammonium agit aussi rapidement à la dose de 4 à 8 gr. par 24 heures.

L'opothérapie parathyroïdienne utilisée tout d'abord comme substitutif dans les tétanies postopératoires a donné d'excellents résultats dans tous les cas de tétanie. Il faut utiliser la parathyrine de Collip qui contient 20 unités par cm^3, ou la paroïdine de Hanson, à 60 unités par cm^3. La dose utile est de 20 unités par jour, par voie sous-cutanée; *per os* cette thérapeutique reste sans effet, et en France les extraits parathyroïdiens sont peu actifs.

Vitaminothérapie.

La vitamine D_2 ou calciferol à faible dose est antirachitique et corrige le déséquilibre calcium-phosphore; à dose forte, elle est hypercalcémiante. Les doses habituelles journalières sont de 1.200 U. internationales. On peut prescrire une dose unique et massive : 600.000 U ou 15 mgr. en une fois, en solution huileuse ou alcoolique, renouvelée plusieurs fois au besoin de 8 jours en 8 jours.

Klotz souligne l'intérêt de l'A. T. 10, préconisé par Holtz. Le dihydrotachystérol est en effet le composant de l'ergostérol de meilleur pouvoir hypercalcémiant, mais il n'agit qu'au bout de 48 heures et ne donne guère en pratique de meilleurs résultats que le calciférol.

Les rayons ultra-violets seront, dans certains cas, d'un bon secours.

En fait, ce traitement dépend de la gravité du tableau clinique, et une bonne diététique associant un régime pauvre en phosphore (ni viande, ni farine de blé, ni lentilles, ni lait, ni fromage) avec un traitement

au calciférol seront suffisants pour empêcher la récidive de ces accidents.

Peut-on espérer mieux? Traiter la cause. La greffe osseuse est aujourd'hui abandonnée. Quant à la greffe parathyroïdienne, elle a jusqu'alors donné plus de déboires que de succès.

La spasmophilie, sans préjuger de son étiologie, est donc une affection relativement fréquente. Maladie psycho-somatique, elle revêt des aspects divers qu'il convient de savoir reconnaître et affirmer par les tests cliniques, l'épreuve de l'hyperpnée provoquée ou les éléments de déséquilibre humoral.

Une thérapeutique qui sera presque hypercalcémiante fait souvent disparaître tous les troubles.

C. F.

MALADIES NOUVELLES

La pneumonie à virus

Encore une maladie nouvelle, ou du moins inconnue jusqu'à présent en France : *la pneumonie à virus*. C'est surtout en Amérique qu'elle sévit depuis une dizaine d'années, et l'armée américaine aurait été fréquemment touchée. En fait, il s'agit d'*une grippe*, s'accompagnant d'une atteinte pulmonaire, et le diagnostic ne peut être assuré que par la mise en évidence, dans le sérum des malades, d'agglutinines actives à froid sur les globules humains du groupe O.

La période d'incubation est de une à trois semaines, puis s'installent des symptômes d'allure grippale : malaise, céphalées, courbatures, et une *toux* qui augmente peu à peu, devient muco-purulente et parfois sanguinolente.

La température est souvent élevée, mais l'état général reste bon, le pouls normal.

L'examen physique peut être négatif et ce n'est qu'à la fin de l'évolution qu'apparaissent des râles humides ou secs.

Deux éléments sont en fait nécessaires pour le diagnostic : la radiographie et les résultats du laboratoire.

— *A la radio*, la pneumonie siège presque toujours dans les lobes inférieurs : image de densification pulmonaire, mais beaucoup moins nette que dans la pneumonie lobaire aiguë typique. Parfois on note un aspect pommelé à limites floues.

— *Les examens de laboratoire* montrent que le sérum du malade a la propriété d'*agglutiner* les globules rouges à basse température.

La recherche des agglutinines se fait à l'aide de globules rouges du groupe O; une suspension à 2 % de ces globules rouges lavés est mélangée à volume égal à des dilutions progressives de sérum et mise en glacière. On lit le résultat après 12 heures, en général. Le titre d'agglutinines est d'autant plus élevé que le malade est plus gravement atteint.

De plus, on a isolé chez les sujets atteints de pneumonie à virus un streptocoque non hémolytique appelé M.G. Chez 50 % des malades se formeraient des anticorps pour ce streptocoque. Les agglutinines sont maximum entre la 4e et la 6e semaine.

En réalité, il n'est pas question d'une réaction spécifique. Les hémagglutinines à froid se retrouvent dans d'autres affections et même chez des sujets normaux, mais à un titre inférieur à 1/20, à une température comprise entre 0° et 5°. Des nombreuses expériences pratiquées par les auteurs américains, on peut conclure que dans la pneumonie à virus seulement, on trouve de façon régulière un titre élevé d'agglutinines à froid, permettant de poser le diagnostic lorsque les éléments cliniques et radiologiques concordent.

L'évolution de cette affection est bénigne (1 % de mortalité). La température dure environ une dizaine de jours, le nettoyage radiologique est plus lent et la convalescence souvent longue.

Le traitement de la pneumonie à virus est symptomatique, pénicilline et sulfamides restant sans effets. On étudie actuellement aux U.S.A. l'action de l'auréomycine qui serait efficace et rapide.

Cette pneumonie atypique bénigne se présente donc comme une simple grippe, d'évolution assez courte, s'accompagnant d'une toux importante. La difficulté du diagnostic, en l'absence d'examens complémentaires, explique peut-être qu'elle soit encore inconnue en France.

H. F.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE NATIONALE DE MÉDECINE

Séance du 25 octobre 1949.

Notice nécrologique sur M. Boivin. — M. *Polonowski.*

Rapports au nom de la Commission de l'alimentation et de la nutrition. — M. *Tanon* demande à l'Académie de prononcer un avis défavorable à l'introduction dans les aliments de diverses substances issues de la carbonisation du bois, et destinées à y être employées comme arômes.

Le vœu est adopté à l'unanimité.

Une pouponnière de vaccination B. C. G. complément d'une station climatique de cure de la tuberculose pulmonaire. — MM. *Albertin* et *Gérard* exposent le fonctionnement et les résultats d'une pouponnière d'observation, créée dans le département de l'Ain, pour recevoir les nouveau-nés de mères tuberculeuses traitées dans les sana d'Hauteville et les vacciner au B. C. G.

Pendant la première année de fonctionnement, la pouponnière a recueilli 23 enfants et a donné des résultats parfaits. Ces enfants, vaccinés à 3 mois, présentent tous, à 6 mois, le poids d'un enfant normal.

Le Dr *Armand-Delille* insiste sur la haute valeur de cette organisation imitée de celle du Dr *Bethoux*, à Grenoble, qui doit servir de modèle à tous les départements français et permettrait d'isoler et de vacciner tous les nouveau-nés exposés à la contagion.

A propos de la prophylaxie clinique de quelques trypanosomoses expérimentales. — M. *L. Lanuyo* envisage un traitement simplifié du traitement des trypanosomoses par certaines diamidives aromatiques. On possède des composés dont l'action préventive sur de nombreux trypanosomes pathogènes est démontrée. Jusqu'ici ces composés solubles dans l'eau ont été introduits par voie musculaire. L'auteur montre qu'on peut employer ces corps hydro-solubles par voie orale, mais que l'usage de composés insolubles dans l'eau n'est pas à rejeter a priori, la preuve étant toutefois apportée de leur résorption par la muqueuse intestinale humaine.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 26 octobre 1949.

Résultats des premières interventions palliatives pour le rétrécissement mitral. — MM. *d'Allaines*, *Lenègre*, *Dubost*, *Scebat* et *Mathivat* ont tenté une opération chirurgicale palliative dans les cas de rétrécissement mitral œdémateux, à localisations pathologiques essentiellement pulmonaires. Les malades atteints de rétrécissement pulmonaire œdémateux ne se présentent pas comme des asystoliques, mais comme des pulmonaires. Il existe une hyperpression considérable dans la petite circulation tandis que la pression dans la grande circulation est normale. L'intervention comporte une anastomose entre la veine pulmonaire supérieure droite et, soit la veine azygos, soit la veine cave : ainsi se trouvera assurée une dérivation, vraie soupape de sûreté, lors des poussées d'œdème aigu qui menacent la vie de ces malades. Sur 9 opérations, les auteurs déplorent 3 morts, un échec (impossibilité d'exécuter la suture), 5 résultats positifs extrêmement intéressants, avec possibilité de reprise d'une vie sensiblement normale.

Ostéochondromatose de l'extrémité supérieure de l'humérus. — M. *Moirond* relate une observation d'ostéochondromatose opérée il y a 14 ans et récemment revue. Malgré une ablation incomplète, le résultat éloigné est excellent, justifiant la modération de l'indication opératoire initiale. La simple arthrotomie, qui ne permet qu'une ablation partielle, s'avère fréquemment suffisante.

Paralysie du nerf médian par compression dans le canal carpien. — MM. *Merle d'Aubigné et Benassy* ont observé deux fois ne compression du médian dans le canal carpien, dans un cas après simple traumatisme, dans un autre après fracture de Pouteau. La section du ligament annulaire et le dégagement du nerf médian ont suffi à faire disparaître les troubles : fourmillements ou anesthésie douloureuse. Les auteurs anglo-saxons ont décrit des cas survenus en dehors de tout traumatisme.

Aleucie hémorragique mortelle après traitement par la streptomycine d'une tuberculose osseuse. — MM. *Métivet*, Mlle *Massiani* et M. *Gatelmand* ont observé une aleucie hémorragique mortelle après un traitement par la streptomycine à la dose totale de 109 grammes à raison de 1 gramme par jour.

M. *Sorrel*, qui possède une vaste expérience de la question, n'a jamais observé que des accidents d'intolérance très légers.

M. *Rudler*, a observé une fois, par streptomycinothérapie, des vertiges malheureusement persistants.

La prostatectomie sous-muqueuse rétropubienne. — M. *Œconomos* rappelle tout d'abord l'extrême intérêt de l'opération de *Millin* et souligne les progrès qu'elle apporte. Sous sa forme habituelle, l'opération de *Millin* emporte la muqueuse urétrale et périurétrale comme l'opération de Freyer. M. *Œconomos* propose de la modifier sur ce point et d'en faire une prostatectomie sous-muqueuse. Ainsi parvient-il à supprimer la cavité intervésico-urétrale, à laisser un canal intact et à éviter tous les ennuis postopératoires, en particulier les rétrécissements.

Deux observations de lésions radiculo-médullaires après fractures-luxations des vertèbres cervicales. — M. *Cosacesco*. — M. *A. Sicard*, rapporteur. — Les signes cliniques sont apparus tardivement, sous forme d'une parésie des membres inférieurs, en même temps que de douleurs et de déficience à topographie radiculaire. Le glissement vertébral secondaire est intervenu après 15 jours dans le premier cas, deux ans dans le second. La fixation du segment lésé par ostéosynthèse a fourni un excellent résultat. M. *Sicard* rappelle avec quelle fréquence un temps de latence fort long sépare l'accident initial des déplacements secondaires; il insiste sur la nécessité d'une radiographie systématique au moindre doute et sur les avantages que présente la mise en place précoce de la greffe. Ainsi assure-t-on à la fois la brièveté des temps de consolidation et la parfaite sécurité du blessé. S'il existe un déplacement vertébral important, l'extension continue par traction crânienne en position assise, avec une force de 16 à 18 kg, permet d'obtenir en quelques jours, même dans les cas anciens, un réalignement satisfaisant.

M. *Petit-Dutaillis* estime que les quadriplégies accompagnées de troubles bulbaires ne peuvent pas s'accommoder d'une tentative de réduction orthopédique et que la laminectomie doit être pratiquée d'urgence. Il apporte l'exemple d'un accident (abcès du cerveau) consécutif à la traction crânienne, malgré la limitation à 3 mm. de la pénétration des pointes de traction : personnellement, il a renoncé à ce mode de traction et recherche un autre système.

G. L.

BIBLIOGRAPHIE

Diagnostic et traitement des maladies de l'enfance. — C. A. Appel (de Strasbourg). Collection « Les précis pratiques » (Maloine, éditeur).

Ce livre a été conçu comme auxiliaire dans la pratique quotidienne du médecin praticien dont la clientèle comprend en moyenne un tiers d'enfants.

Dans la première partie, après un chapitre consacré à certaines données physiologiques, les auteurs donnent les indications indispensables pour l'alimentation. Dans les chapitres suivants, ils rappellent les éléments de diagnostic pour chaque affection et les mesures thérapeutiques les plus accessibles. Dans la deuxième partie, le lecteur trouve les détails concernant les principales techniques sémiologiques et un glossaire thérapeutique. Ce précis, dont l'idée remonte à l'excellent manuel de F. Lust, par son côté pratique, par ses judicieux conseils, et par la précision des traitements proposés, constitue un manuel facile et extrêmement utile à consulter.

La spasmophilie de l'adulte. — Pierre Klotz, *Act. Med. Chirurgicales* (Flammarion édit., 425 fr.).

Sous ce terme l'auteur étudie la prédisposition de certains sujets aux spasmes, et les crises spasmodiques elles-mêmes. Cette affection spontanée et primitive habituellement constitutionnelle, extrêmement fréquente, reste encore relativement mal connue.

Cette maladie psycho-organique méritait donc une étude d'ensemble, et nul, mieux que l'auteur, ne pouvait entreprendre ce travail. Il étudie successivement :

— les symptômes de la maladie,
— les tableaux cliniques,
— l'étiologie,
— les problèmes de diagnostic,
— la physiopathologie,
— et les conclusions thérapeutiques.

Précis de physiologie pathologique appliquée à l'usage des étudiants et des médecins. *Heilmeyer*, traduction du Dr *G. Muffang*. — *Vigot frères, éditeurs.*

Ce livre, d'origine allemande, composé par plusieurs professeurs des Universités d'outre-Rhin, a été traduit pendant la guerre par le capitaine *G. Muffang*, mort au cours d'un bombardement, à Rennes. Il remplit parfaitement l'objet que propose son titre.

Notre Directeur, le Dr Gabriel Laurence, *Chirurgien des Hôpitaux, vient, après des épreuves particulièrement brillantes, d'être nommé premier au Concours d'Agrégation des Facultés de Médecine (Section Chirurgie générale).*

En juin dernier, déjà, notre Rédacteur en chef, le Dr *Louis* Gougerot, *avait été nommé premier à l'Agrégation de Physique médicale.*

Légitimement fière de ce double succès, l'équipe du « Journal des Praticiens » adresse à ses deux chefs de file ses félicitations affectueuses et leur renouvelle l'assurance de tout son dévouement.

CLINIQUE MÉDICALE

Les algies crâniennes pseudo-migraineuses

par le Professeur Henri Roger (de Marseille)

Bien des malades viennent consulter médecins de médecine générale — ou parfois neurologistes — pour des algies qu'ils baptisent « migraines » et qui n'ont que de lointains rapports avec cette affection, soit que leur mal de tête n'ait pas la localisation hémicrânienne, sinon exclusive, tout au moins prédominante, soit qu'il n'ait pas le caractère paroxystique habituel.

Si l'on voulait passer en revue toutes les céphalées, il faudrait envisager la plupart des chapitres de la pathologie. Dans cette étude des algies crâniennes pseudo-migraineuses, nous désirons nous limiter à celles qui évoluent par crises à prédominance unilatérale.

Il faut dans ce diagnostic différentiel tenir compte de la localisation de l'hémicrânie — soit à son siège habituel fronto-temporal, soit plus exceptionnellement à siège occipital.

I. — Algies pseudo-migraineuses a prédominance fronto-temporale

A) A cause de la localisation frontale ou fronto-temporale, il n'est pas rare de voir certaines algies du trijumeau, en particulier celle du sus-orbitaire, confondues avec la migraine, du moins avec la migraine à accès fréquents et rapprochés.

1° Sans doute la crise de névralgie essentielle, dans son type le plus classique, s'en différencie complètement pour de multiples raisons : d'abord par son évolution en trois étapes : sensitive avec douleurs très vives; par lancées, motrice ensuite, avec la crispation de la face (tic douloureux de Trousseau); vasomotrice enfin avec rougeur et larmoiement; — par sa répétition à intervalles assez courts; — par son déclenchement en irritant, en frôlant une certaine zone cutanée ou muqueuse (Trigger-zone); — par l'âge habituellement assez avancé où la prosopalgie se déclare.

Il y a cependant quelques cas où la névralgie sus-orbitaire ne s'accompagne pas de spasme facial, où les lancées, se succédant d'une façon très rapide, donnent à un malade peu attentif l'impression d'une douleur térébrante continue. Toutefois, la névralgie essentielle, quand elle s'est installée, ne rétrocède guère spontanément, à part quelques accalmies de courte durée; elle est rebelle aux antalgiques classiques.

Migraine et névralgie trigémellaire peuvent être associées chez un même malade, soit que les accès d'algies sus-orbitaires et de migraines ophtalmiques se succèdent alternativement, soit qu'on trouve des antécédents migraineux chez des malades ultérieurement frappés de névralgies du V. Les paroxysmes peuvent siéger du même côté ou du côté opposé.

2° La névralgie faciale dite symptomatique ou secondaire a un tableau qui se rapproche davantage de la migraine. La maladie ne se traduit plus par des décharges électriques en éclair, mais par une douleur plus continue, permanente même, évoluant parfois cependant sous forme de crises de plusieurs heures de durée avec accalmie intercalaire.

— *a*) les crises de névralgie sus-orbitaire secondaire sont consécutives à une *affection intraorbitaire* ou *intracrânienne* qu'il est souvent facile de dépister, mais dont la cause est parfois plus ou moins cachée au début de l'évolution : tumeur ou phlegmon de l'orbite, sinusite frontale, ethmoïdite, — compression du nerf par une tumeur de la base, méningiome olfactif ou de la petite aile du sphénoïde, surtout tumeur vasculaire, en particulier anévrisme de la carotide interne.

Deux caractéristiques permettent la différenciation : l'existence d'une hypoesthésie surajoutée à l'algie et persistant dans l'intervalle des crises, le réveil de la douleur par la pression de l'échancrure sus-orbitaire.

L'hypoesthésie doit être recherchée avec soin. Le malade qui a une névralgie croit toujours avoir de l'hyperesthésie dans la région dont il souffre et se recule vivement quand la pointe de l'aiguille vient affleurer cette région. L'on commencera par rechercher l'hypoesthésie au simple toucher, au contact du coton, et plus tard par une piqûre peu appuyée. Le malade, peu observateur, sera lui-même tout étonné de sentir moins du côté atteint.

La pression du nerf à son émergence sus-orbitaire réveille la douleur dans tout le territoire fronto-pariétal; parfois, au début de la névralgie, au seul territoire distal, à la région pariétale.

Il existe en outre, au bout d'un certain temps de l'évolution, des signes accompagnateurs non moins caractéristiques. Outre l'exophtalmie, il y a souvent une atteinte des nerfs crâniens voisins. En allant de l'orbite jusqu'à la face antérieure du rocher on peut voir :

Le syndrome complet ou dissocié de la fente sphé-

noïdale (algie de l'ophtalmique, anesthésie de l'œil; paralysie plus ou moins marquée du III, ptosis, mydriase, limitation des mouvements en haut, en bas et en dedans, et du VI, abolition des mouvements en dehors); — le syndrome du sommet de l'orbite, qui outre les signes sus-décrits se caractérise par une amblyopie ou une cécité par compression du nerf optique; — le syndrome de la paroi externe du sinus caverneux ou syndrome sphéno-caverneux (III, IV, V et VI); — le syndrome de Gradenigo par ostéite de la pointe du rocher d'origine otitique, (paralysie du V et du VI); — le syndrome du carrefour pétro-sphénoïdal de Jaccod (II, III, V et VI) consécutif à une tumeur du cavum propagée à la trompe d'Eustache; — le syndrome du sympathique paratrigéminal de Rœder (V et VI avec myosis et enophtalmie) lié à une atteinte de l'étage moyen au voisinage du trou ovale.

Quand ces syndromes sont constitués, il n'y a aucune confusion possible, mais au début lorsque l'algie sus-orbitaire est l'unique symptôme, l'évolution ultérieure fixe seule le diagnostic avec certaines migraines.

— *b*) Parmi les névralgies sus-orbitaires dites secondaires, il en est qui ne sont pas dues à une compression locale, mais à un processus endogène, à une *névrite infectieuse* ou *toxique* qui peut rester isolée. Ces faits sont assez rares.

Les anciens auteurs avaient identifié une névralgie faciale d'origine *palustre*, parce que ses accès survenaient plutôt le soir à heure fixe. Autrefois, on rattachait au paludisme toute affection survenant en pays endémique, sans que la preuve de pareille étiologie en fût patente. La guérison de l'accès douloureux par la quinine n'est pas un argument de grande valeur, en raison de l'action de ce médicament dans bien d'autres névralgies. Nous savons, à l'heure actuelle, le peu de neurotropisme de la malaria, en dehors de l'accès aigu.

La névralgie d'origine *syphilitique* a eu son heure de vogue; elle avait, elle aussi, un caractère assez intermittent. De nos jours, avec les méthodes de laboratoire qui nous permettent de mieux délimiter le domaine de la neurosyphilis, il ne semble pas que les nerfs périphériques soient fréquemment atteints par le tréponème. L'amélioration ou la guérison d'algies pseudo-migraineuses par la médication spécifique, en particulier par le mercure, seul utilisé par les anciens auteurs, était vraisemblablement due à une action décongestive et anti-infectieuse que nous connaissons bien pour le cyanure.

Une mention particulière doit être réservée au *zona ophtalmique*. Dans sa forme typique et à la période aiguë, l'association de douleurs et de vésicules sus-orbitaires et oculaires est pathognomonique. Mais certaines formes frustes avec des vésicules masquées par la chevelure et surtout les séquelles algiques post-zonateuses, particulièrement vives et tenaces chez les vieillards, peuvent ressembler à certains états migraineux plus ou moins persistants.

Nous avons eu en vue, dans ce diagnostic différentiel, la névralgie de la première branche du V. Des névralgies localisées à d'autres branches ont une systématisation pseudo-migraineuse, en particulier celle du maxillaire inférieur quand elle est limitée à sa branche auriculo-temporale. Tels les retentissements temporaux d'algies d'origine dentaire; carie parfois difficile à déceler, accidents de la dent de sagesse.

3° Parmi les algies faciales, à côté des types essentiel et secondaire, il est une troisième catégorie pour laquelle Sicard avait proposé le nom de « névralgisme facial », que d'autres ont dénommée algie cyclique et qu'on range encore dans le groupe des SAMPATHALGIES. Leur localisation est loin d'être exclusivement faciale, mais plutôt crânio-faciale; leur unilatéralité, l'évolution des paroxysmes sur un fonds douloureux plus ou moins persistant les rapprochent de quelques migraines.

Ce sont des douleurs sourdes à type de tiraillements, de rongement, de brûlure, qui désespèrent plus par leur répétition, par leur ténacité que par leur violence. Elles ont une tonalité affective, retentissent sur le moral du sujet qui en devient obsédé et elles sont exacerbées par les émotions, les ennuis. Elles s'accompagnent de troubles vaso-moteurs (rougeur, chaleur) et plus rarement sécrétoires (larmoiement, hydrorrée nasale).

A) Dans quelques cas elles sont liées à une ÉPINE IRRITATIVE PÉRIPHÉRIQUE, faciale ou épicrânienne, dont l'importance est accrue par la richesse d'innervation des artères faciale, temporale superficielle et occipitale; elles guérissent dans certains cas par une petite intervention chirurgicale.

B) Quelques-unes sont considérées actuellement comme ayant une ORIGINE MÉNINGÉE.

Cette conception des algies méningées repose sur d'importantes constatations neuro-chirurgicales.

Si les nerfs de la pie-mère qui suivent les vaisseaux paraissent insensibles, la dure-mère, qui possède un important réseau de fibres nerveuses, est douloureuse quand on vient à la sectionner et surtout à la tirailler surtout dans certaines zones plus fragiles qu'a bien étudiées Penfield :

— *a*) zone ethmoïdale et tente hypophysaire : dans toute opération sur l'hypophyse, le décollement de la dure-mère antérieure est particulièrement désagréable. La douleur se projette au front, à la racine du nez, à l'œil correspondant.

— *b*) fosse cérébrale moyenne, trou petit rond, cavum de Meckel : lors de la neurotomie rétro-gassérienne, le décollement de la séreuse au voisinage de la méningée moyenne nécessite des applications de solution anesthésique. L'algie irradie vers la tempe.

— *c*) tente du cervelet : son incision pour l'extirpation d'une tumeur entraîne une algie irradiant à la fois vers l'occiput et vers l'œil, la pression de haut

en bas retentit vers le front et celle de bas en haut vers la nuque (1).

Cette sensibilité des méninges de la base provient de diverses sources :

— *a*) dans la région sous-tentorielle, du X (filets récurrents du ganglion jugulaire entrant dans le crâne avec la veine jugulaire), accessoirement du IX.

— *b*) dans la région sus-tentorielle (donc pour la plus grande partie de la dure-mère) du V, surtout de l'ophtalmique et du maxillaire inférieur. La fosse cérébrale antérieure reçoit les filets des nerfs ethmoïddaux antérieurs issus du nerf nasal branche de l'ophtalmique.

La fosse cérébrale moyenne est innervée par le nerf spineux de Luschka (rameau récurrent du maxillaire inférieur, né au-dessus du ganglion otique), par un rameau récurrent du maxillaire supérieur, par des rameaux de l'ophtalmique les uns antérieurs, les autres postérieurs.

La faux du cerveau, dans sa partie postérieure et surtout la tente du cervelet, sont richement innervées par le nerf récurrent ophtalmique d'Arnold, branche du nerf ophtalmique, qui, né à un centimètre en avant du ganglion de Gasser, retourne aussitôt en arrière.

Sous le titre de *névralgie méningée*, Guillaume et Sigwald ont décrit une algie unilatérale, différente de la migraine par l'absence de symptômes accompagnateurs, mais s'en rapprochant par sa topographie et son allure paroxystique.

Dans sa forme la plus typique, la maladie procède par accès, durant en général plusieurs heures, survenant spontanément ou à l'occasion d'un effort, de la toux, de l'acte de pencher la tête en avant. La douleur n'est pas superficielle, mais profonde. Elle est pulsative, térébrante, constrictive, lancinante, quelquefois causalgique. Elle est souvent atroce.

Cette algie est très rarement bilatérale, soit durant le même accès, soit à bascule, intéressant alternativement l'un ou l'autre côté au cours des paroxysmes successifs. Ceux-ci peuvent être quotidiens ou pluriquotidiens, survenir même à heures fixes. Ils persistent des mois et parfois des années, avec ou sans accalmies.

La douleur a un siège habituellement antérieur, fronto-orbitaire (territoire de l'ophtalmique), avec irradiation vers la tempe et souvent vers l'occiput (nerf récurrent d'Arnold). Cette forme fronto-occipitale, due à l'algie des nerfs ethmoïdaux, est la plus fréquente, qu'elle soit complète ou incomplète. L'association de larmoiement comme dans le syndrome de Charlin ou d'éternuements comme dans celui de Sluder peut s'expliquer par l'irritation des rameaux sinusiens ou nasaux partis de l'ophtalmique, sans qu'il faille faire nécessairement intervenir une atteinte concomitante du ganglion ciliaire ou du ganglion sphéno-palatin.

Dans quelques cas, l'atteinte prédominante du nerf récurrent d'Arnold provoque une algie de même caractère, mais localisée exclusivement à l'occiput. Plus rarement l'algie siège sur le côté, à la tempe, au-dessus et en avant de l'oreille, s'irradiant vers le sommet du crâne ou la région sus-orbitaire, parfois vers l'angle de la mâchoire (atteinte prédominante du filet trigéminal issu du maxillaire inférieur. A cette dernière forme peuvent exceptionnellement s'associer quelques troubles dysphasiques liés à un spasme vasculaire cérébral concomitant.

Les caractères profonds, en particulier le type pulsatile, la tonalité, la localisation distinguent la névralgie méningée : de la névralgie du sus-orbitaire ou du sous-occipital (les facteurs déclenchants sont particuliers à la névralgie essentielle et l'association d'une hypoesthésie à la névralgie secondaire), — des sinusites frontales, sphénoïdales, — des céphalées d'origine oculaire, — des néoformations d'origine intracrânienne. Il est par contre plus difficile de la différencier de la véritable migraine.

Elle est parfois améliorée par les vaso-dilatateurs. Les cas rebelles sont guéris par la section de l'artère méningée moyenne (qui tranche en même temps le rameau du maxillaire inférieur qui l'accompagne) et surtout par la section rétro-gassérienne du contingent ophtalmique des fibres du V, dont on connaît le rôle dans l'innervation de la dure-mère.

C) D'autres névralgies d'allure sympathique pseudo-migraineuse sont attribuées à une origine vasculaire.

Les gros vaisseaux de la base sont richement innervés par les plexus qui entourent la carotide interne (filets venant du ganglion cervical supérieur et se rendant aux artères ophtalmique, sylvienne et cérébrale antérieure) et surtout par les artères vertébrales (filets venant des ganglions cervicaux inférieur et moyen et s'enchevêtrant autour de la vertébrale, du tronc basilaire et de la cérébrale postérieure).

1° à l'irritation du plexus carotidien se rattachent certaines hémicranies qui accompagnent la thrombose de la carotide interne et sans doute certains syndromes en rapport avec une atteinte du sinus carotidien.

Sous le nom d'*érythro-mélalgie de la tête*, Horton, Mac Leal et Craig ont isolé un type particulier : douleurs hémicrâniennes excruciantes, englobant œil, tempe, cou et face, survenant par accès à heures fixes, de préférence la nuit dans la position couchée, coïncidant avec une sensibilité douloureuse des branches de la carotide, avec un gonflement de l'artère temporale, avec une injection des conjonctives, du larmoiement, de la rougeur cutanée.

Cette algie, dont l'allure vaso-motrice n'est pas douteuse, rappelle, trait pour trait, mais avec une localisation unilatérale, la céphalée réalisée expéri-

1. On trouvera dans le récent livre très documenté de Harold G. Wolff, Headache and other Pain, New-York, 1948, toute une série de figures représentant, d'après les excitations faites chez 45 patients au cours d'interventions neuro-chirurgicales, le retentissement algique sur telle ou telle partie du scalp de l'excitation de telle ou telle région de la dure-mère, des vaisseaux méningés, des sinus veineux, des artères cérébrales.

mentalement par l'injection intraveineuse d'un dixième de milligramme de phosphate acide d'histamine.

La face rougit, la pression sanguine s'abaisse et la tension du L.C.R. augmente durant dix à vingt secondes. Le mal de tête apparaît, bilatéral généralisé, à prédominance fronto-temporale, mais il ne commence pas immédiatement, seulement après l'installation de la vaso-dilatation de la face. Il dure six à dix minutes. A son acmé, il est vite aboli par une deuxième injection d'histamine ou par l'inhalation de nitrite d'amyle.

La céphalée n'est pas due à la simple élévation de la tension intracrânienne, ni à la turgescence du cerveau par dilatation des vaisseaux, car à la phase où elle se produit, la tension du L.C.R. est déjà tombée. Elle est attribuable à la distension des parois des artères cérébrales dans le voisinage immédiat des méninges. Elle persiste jusqu'à ce que cette distension soit inhibée, soit par une hypertension extra-vasculaire, soit par hypotension dans les vaisseaux. On a pu voir chez l'animal une vaso-dilatation des artères cérébrales atteignant 40 à 50 % de leur calibre habituel et une augmentation importante de l'amplitude des pulsations artérielles. Lorsque la céphalée est à son maximum, la compression carotidienne la fait disparaître du côté comprimé.

L'érythromélalgie peut être provoquée chez ces malades d'une manière quasi-expérimentale par l'injection sous-cutanée de trois à cinq dixièmes de milligrammes d'histamine et enrayée par une injection intraveineuse d'adrénaline. Des injections désensibilisantes à doses progressives d'un centième, puis d'un dixième de milligramme d'histamine ont guéri quelques-uns de ces patients.

La céphalée histaminique différerait de la migraine, parce qu'elle proviendrait de la turgescence des vaisseaux cérébraux, alors que la céphalée migraineuse se passerait dans les vaisseaux dure-mériens et exo-crâniens.

L'érythromélalgie serait améliorée par la section d'une partie de l'artère méningée moyenne.

Pasteur-Vallery-Radot et Blamoutier avaient, antérieurement à Horton, décrit un syndrome de vaso-dilatation hémicéphalique accru par les inhalations de nitrite d'amyle et amélioré par les injections sous-cutanées d'adrénaline.

Quelques auteurs incriminent, sinon une origine vasculaire exclusive, tout au moins une composante vasculaire, aux céphalées unilatérales post-traumatiques ayant parfois un type intermittent. Ody les a améliorées par ligature de la méningée moyenne; Watts, Willey et Grob par une résection de la carotide externe. Leriche considère la maladie traumatique comme une maladie de la vaso-motricité artériolaire. La compression de la carotide diminue souvent l'intensité de l'algie.

Penfield attribue ces algies posttraumatiques à une origine méningée : traction faible et continue sur la surface de la dure-mère à laquelle le cerveau reste fixé par des adhérences.

Les algies postzonateuses de l'ophtalmique ont, elles aussi, un facteur vasculaire (1).

2° Un autre groupe d'algies d'origine vasculaire est constitué par le *syndrome sympathique cervical postérieur de Barré-Liéou*, lié à l'irritation des plexus artériels sympathiques qui entourent l'artère vertébrale. Ce syndrome, plus fréquent qu'on ne le croit, se rencontre surtout dans les lésions rhumatismales ou les traumatismes du rachis cervical.

Il se caractérise par des symptomes cardinaux : céphalées, à type de piqûre, de vrille, de serrement dans un étau, à prédominance occipitale, mais souvent avec irradiation frontale, rétro-orbitaire, ou même fronto-temporale, — pseudo-vertiges avec impression d'insécurité, de déséquilibre, — bourdonnements d'oreilles, — fatigabilité oculaire. Il s'y ajoute parfois comme symptômes accessoires des paresthésies faciales et surtout pharyngées, des troubles psychiques à type d'anxiété et d'hypochondrie. Ce syndrome, tenace et souvent rebelle à la thérapeutique, se distingue de la migraine par son caractère en général bilatéral et par le fond douloureux continu qui persiste dans l'intervalle des paroxysmes.

3° A côté des algies artérielles, il ne faut pas oublier celles *d'origine veineuse*, liées surtout à l'atteinte des sinus de la dure mère. Leur innervation est assez riche :

Le sinus longitudinal supérieur, en avant par le nerf ethmoïdal antérieur branche de l'ophtalmique, au milieu par des rameaux provenant du V 2 et du V 3, en arrière par le nerf récurrent d'Arnold, branche de l'ophtalmique, — le sinus longitudinal inférieur, par le nerf récurrent d'Arnold, — le sinus latéral par le nerf récurrent d'Arnold et par le X.

Parmi les thrombophlébites du sinus, celle du type marastique ne s'accompagne pas toujours d'une symptomatologie aiguë caractéristique et peut être à l'origine de céphalées intermittentes dont l'origine est difficile à fixer. Parmi les céphalées d'origine veineuse, rappelons la céphalée d'effort (Tinel) résultant de la distension douloureuse des veines crâniennes sous l'influence du blocage thoracique déterminant la stase des jugulaires.

D) Parmi les algies fronto-temporales pouvant avoir un caractère paroxystique, il en est qui n'ont pas leur point de départ dans la *souffrance* du nerf lui-même, mais dans celle des *organes ou tissus voisins*.

— 1° Il ne faut pas négliger certaines *algies d'origine oculaire.*

Celles dues à un trouble de la réfraction prédominent plutôt le soir que le matin, mais sont en général bilatérales.

L'iritis détermine des douleurs périorbitaires vio-

1. C'est à une dilatation des vaisseaux cérébraux et pieméριens qu'il faut attribuer les céphalées des états fébriles et infectieux, de l'intoxication oxy-carbonée, du mal des montagnes et autres anoxémies et probablement aussi le « mal aux cheveux » de l'intoxication alcoolique, la céphalée qui suit la crise d'épilepsie.

lentes, mais se traduit par des signes locaux assez caractéristiques.

Le glaucome dans sa période subaiguë a pour principale manifestation des crises unilatérales de céphalée rétro-orbitaire et frontale, plus souvent que des crises de douleurs intra-oculaires. Ces crises s'accompagnent parfois d'état vertigineux et de nausées. Le malade n'attire pas spontanément l'attention sur son œil. L'examen complet montre l'hypertension des globes oculaires, le myosis.

— 2° Certaines algies sont dues à l'atteinte des *cavités osseuses de la face ou du crâne.*

Les sinusites frontales ne sont pas toutes aiguës et accompagnées de signes inflammatoires : le « vacuum sinus » détermine des douleurs fronto-temporales paroxystiques, qui n'ont pas toutefois l'accompagnement des nausées et vomissements comme dans la migraine. Rappelons les algies occipitales des sinusites sphénoïdales souvent frustes et méconnues et guéries par un curetage décongestif de la cavité.

Costem a isolé un syndrome douloureux assez diffus (vertex, occiput, région sus-orbitaire, yeux) plus accentué à la fin de la journée, réveillé par la mastication et provenant d'une sorte de malmenage de l'articulation temporo-maxillaire chez les édentés, dont l'occlusion des mâchoires se fait d'une manière incorrecte.

— 3° Nous laisserons de côté les céphalées unilatérales consécutives à des *lésions du crâne ou de l'épicrâne.*

Les ostéites staphylococcique, syphilitique sont particulièrement douloureuses; à un moindre degré les ostéites tuberculeuses et certaines tumeurs osseuses à développement lent. Elles n'ont pas l'évolution paroxystique. Les symptomes locaux, les radiographies précisent le diagnostic.

Certaines algies pseudo-migraineuses ont pour point de départ de la cellulite ou de la myosite du cuir chevelu.

Un grand nombre de neuro-psychiatres des États-Unis font jouer un rôle très important dans la production des céphalées pseudo-migraineuses à la contracture des muscles de la tête et de la nuque. Pour eux, la principale cause de ces céphalées résiderait dans des contractions répétées des muscles du scalp et du rachis cervical, associées à un état de tension émotionnelle, d'insatisfaction, d'appréhension et d'anxiété. Ils montrent par l'électro-myogramme la fréquence et la ténacité de ces contractions plus ou moins incessantes chez les céphalalgiques; ils réalisent d'autre part toute une série de maux de tête par l'excitation directe de ces muscles. Ils attribuent à ce complexe neuro-musculaire et psychique, non seulement les algies névropathiques, mais les algies du syndrome subjectif des traumatisés crâniens, des troubles de réfraction oculaire, de certaines hypotensions artérielles, etc. Les traitements locaux par massages, les sédatifs nervins, l'association des méthodes psycho-thérapiques en auraient assez rapidement raison.

— 4° Une mention spéciale doit être réservée à un syndrome récemment isolé, le *syndrome algique de l'artère temporale.* Il faut en distinguer deux variétés.

— L'une, purement fonctionnelle (Chavany), caractérisée par des douleurs discontinues, évolue par accès de pulsations particulièrement pénibles avec rémissions complètes dans l'intervalle. Elle s'accompagne de turgescence de l'artère, dont les battements sont perçus par le malade. La pression exercée sur le vaisseau diminue parfois la souffrance. L'infiltration novocaïnique périartérielle interrompt les crises, la résection du tronc artériel met fin aux cas rebelles.

L'autre type, lié à une lésion vasculaire, l'artérite temporale (Dick et Freemann), quoique ayant le même siège, a une autre allure et a moins d'analogies avec la migraine. Les douleurs sont plus continues. Elles sont particulièrement aiguës, rendant l'exploration très pénible. L'artère est rouge, chaude, tortueuse, gonflée et dure, soit sur toute sa longueur, soit sur de courts segments. Tantôt elle bat avec violence, tantôt les pulsations sont diminuées ou abolies. Localement il y a en outre de l'œdème de la face, des yeux, des oreilles. A ce tableau local se surajoute un malaise général, avec fièvre irrégulière, asthénie, amaigrissement marqué. Cette artérite évolue chez des gens âgés. Elle est constituée par une panartérite avec prédominance marquée de la périartérite; la lumière du vaisseau est oblitérée. Certains auteurs ont voulu intégrer l'artérite temporale dans le cadre de la périartérite noueuse; d'autres la rapprochent de la thrombo-angéite oblitérante. Elle guérit en quelques mois à un an. Mais son pronostic est aggravé par des complications rétiniennes, artérite ou phlébite pouvant entraîner la cécité complète.

On a décrit un syndrome analogue, une artérite occipitale, cause d'algies crâniennes postérieures.

E — Nous laisserons de côté les algies pseudo-migraineuses consécutives aux *lésions intra-crâniennes*: méningites, tumeurs, etc.

II. — Algies pseudo-migraineuses a prédominance occipitale

A côté de la localisation fronto-temporale habituelle, l'on a décrit une migraine occipitale, s'accompagnant, comme la forme antérieure plus commune, de nausées et de vomissements. De ce type il faut distinguer les algies occipitales unilatérales plus ou moins paroxystiques.

Tout d'abord la *névralgie du grand nerf sous-occipital.* L'algie, à caractère lancinant, part de la nuque et s'irradie vers le vertex; les paroxysmes sont parfois déclenchés par la toux, l'éternuement, les mouvements brusques du cou. Quelques cas, à accès violents, rappellent le tic douloureux de la face et s'accompagnent même de nausées et de vomissements. Une forme cyclique aurait même une périodicité hebdomadaire (Baudouin). Ces névralgies sont parfois secondaires à une lésion osseuse : rhumatisme, spondylites tuberculeuse ou mélitococcique, traumatismes (fracture parcellaire et insoupçonnée de l'arc posté-

rieur de l'atlas au cours d'une chute sur la tête), tumeur de la partie supérieure de la moelle cervicale. Le diagnostic se fait par l'existence fréquente d'une hypoesthésie dans la partie postérieure du cuir chevelu (allant de la protubérance occipitale externe jusqu'à une ligne biauriculaire) et d'un point douloureux à la pression localisée de l'interligne atloïdo-axolidien. L'infiltration novocaïnique ou l'alcoolisation du nerf sous-occipital, ou dans quelques cas rebelles, la section du nerf, uni ou bilatérale, met fin à ces douleurs. Quelques auteurs préconisent d'exciser simultanément une partie de l'artère occipitale, comme dans le syndrome de l'artérite occipitale précédemment signalé.

Des migraines occipitales il faut également différencier d'autres céphalées postérieures, telle que la céphalée de la sinusite sphénoïdale survenant parfois au cours d'inflammation fruste et guérie par le curetage d'un sinus en apparence peu atteint, la céphalée par myosite et cellulite de la nuque gênant le malade pour tourner la tête, qui serait souvent en relation avec des affections du foie et des voies biliaires (Brulé).

Alajouanine et Nick ont isolé récemment, sous le nom de *syndrome d'Atlas*, une algie cervico-occipitale, il est vrai bilatérale, survenant chez des déprimés, des anxieux, auxquels le poids du monde de leurs soucis est trop lourd à porter sur leurs épaules et qui présentent une tension douloureuse de la nuque, aggravée par les mouvements et calmée par le repos.

Guillaumé et de Sèze ont décrit sous le nom de *topoalgie méningée occipitale* une névralgie méningée particulière. La douleur, médiane et profonde, survient par accès spontanés ou provoqués avec raideur passagère de la nuque, vertiges, nausées et tendances lipothymiques. Quoique liée à une méningite séreuse de la fosse cérébrale postérieure, cette algie fut guérie par une simple résection de la dure-mère occipito-cervicale et du sinus longitudinal postérieur sans ouverture de l'arachnoïdite.

Elle correspond à la souffrance de la dure-mère et des sinus distendus par la pression du kyste séreux sous-jacent.

Nous laisserons de côté les *névralgies du nerf glosso-pharyngien*, localisées surtout au pharynx, mais avec irradiation fréquente au cou et à la nuque. La *névralgie du ganglion géniculé*, liée à l'atteinte de l'intermédiaire de Wrisberg et localisée à la région auriculaire et rétro-auriculaire, peut être isolée; elle est le plus souvent associée à une atteinte du VII (paralysie faciale) et du VIII (hypoacousie et vertiges).

THÉRAPEUTIQUE MODERNE

Traitement du zona par les injections intramusculaires d'extrait hépatique total

par Maurice Mansour,
attaché de consultation à l'hôpital Saint-Louis.

Dans un article du *British Medical Journal* du 15 juin 1946, Hugh Dickie signalait les remarquables résultats des injections d'extrait hépatique dans le zona, en particulier sur l'élément douloureux dans une série de sept malades âgés de 22 à 82 ans (1). Une lettre publiée le 6 juillet dans le même journal exposait le cas d'un homme de 42 ans atteint de zona douloureux et dont la douleur disparut avec une seule injection de quatre centimètres cubes d'extrait hépatique.

Toujours dans le *British Medical Journal*, le 11 juin 1949, H. S. Gaskell signalait l'emploi, de façon aussi empirique, d'un extrait hépatique purifié en injections intramusculaires, aux doses de deux ou quatre centimètres cubes par injection : une seule injection a suffi dans plusieurs cas à obtenir la sédation des douleurs et l'assèchement des vésicules, et sur 20 malades âgés de 22 à 77 ans, Gaskell n'eut que deux échecs.

Après essais de divers produits et mise au point de différentes techniques, nous avions publié dès le 14 août 1948 dans le *Paris Médical* nos premiers résultats, des plus encourageants. Nous continuons depuis à utiliser avec succès les injections d'un extrait hépatique total, à la dose quotidienne intramusculaire de 0 gr. 50 et, après quatre à cinq jours, tous les deux jours, sans dépasser au total une dizaine d'injections, car si la guérison ne s'est alors pas produite, il est inutile d'insister et il faut sans plus attendre recourir à la radiothérapie, qui agit d'autant mieux sur les douleurs névritiques et leurs séquelles qu'elle est appliquée plus précocement.

Nous donnons aujourd'hui les résultats obtenus dans 28 nouveaux cas, étudiés pour la plupart dans le service du docteur Félix-Pierre Merklen, à l'hôpital Saint-Louis.

1) G... Joseph, 48 ans, vient consulter le 1-6-48 pour un zona brachial supérieur droit : la douleur disparaît avec trois injections.

2) K... Maurice vient le 11-8-48 pour un zona thoracique gauche, avec violentes sensations de brûlures à la palpation : il est amélioré dès la cinquième injection; la douleur disparaît à la huitième; il reçoit la dixième le 23 août et il est revu entièrement guéri le 25-8-48.

3) P... Joseph, 53 ans, vient le 24-9-48 pour un zona lombaire gauche datant de cinq jours, avec une insomnie douloureuse, qui disparaît dès la quatrième piqûre. Après la septième le 2-10-48 persistent quelques démangeaisons, qui disparaissent le 7 octobre après la neuvième injection.

4) C... André, 42 ans, vient le 29-9-48 pour un zona de la fesse gauche, datant de dix jours; des douleurs à types de brûlures empêchent le sommeil et le prurit local est violent. Les douleurs disparaissent avec deux injections; le prurit persiste jusqu'à la huitième piqûre, la guérison est totale le 12-12-48.

5) P... Eugène, 22 ans, vient le 3-11-48 pour un zona de la fesse droite, douloureux surtout à la palpation. Après

(1) Dickie, dans un camp de prisonniers en Allemagne, n'avait à un certain moment, comme seul médicament disponible, que de l'extrait hépatique dans sa pharmacie. Devant des zonas douloureux il l'employa et fut agréablement surpris des résultats obtenus.

la deuxième injection, le malade qui dormait bien, est pris de douleurs avec insomnie; mais les douleurs disparaissent à la huitième injection et le malade guérit à la dixième, le 9-11-48.

6) P... André, 22 ans, vient le 22-9-48 pour un zona thoraco-brachial gauche datant de huit jours; il ressent de vives brûlures avec insomnie. La douleur disparaît à la deuxième injection, et à la quatrième le malade est guéri.

7) L... Maurice, 20 ans, consulte le 15-12-48 pour un zona intercostal droit datant de quatre jours, avec douleur empêchant le sommeil. L'amélioration suit la première injection, uneforte atténuation à la deuxième, et la douleur disparaît après trois injections : la guérison est totale le jour de la cinquième piqûre, le 21-12-48.

8) C... Joseph, 33 ans, vient le 26-1-49 pour un zona thoracique gauche datant de trois jours, avec insomnie. Le sommeil revient un peu après la troisième piqûre, nettement après la septième et le malade est guéri avec neuf injections, le 4-2-49.

9) H... Jean-Marie, 64 ans, vient pour un zona ophtalmique gauche datant de dix jours, avec prurit et élancements, bien que n'empêchant pas le sommeil. Dès la deuxième injection ces troubles diminuent d'acuité et la guérison est obtenue le 5-2-49 avec neuf injections.

10) B... Edgar, 24 ans, vient le 16-2-49 pour un zona ophtalmique droit datant de quatre jours, avec insomnie dès le début. Le malade guérit avec six injections, l'insomnie ayant disparu dès la troisième.

11) M... Jacques, 69 ans, vient le 9-3-49 pour un zona angulo-maxillaire et de la nuque, situé à droite, avec insomnie, le tout datant de sept jours. On constate une amélioration dès la deuxième piqûre et le sommeil revient à la quatrième, le 23-3-49 le malade est considéré comme guéri et reçoit sa dixième injection. Le 26 juin, il se plaint cependant encore d'avoir de temps en temps quelques démangeaisons dans le territoire cutané précédemment atteint.

12) R... Madeleine, 21 ans, vient pour un zona de la lèvre supérieure et de la région malaire droites, datant de trois jours et provoquant de l'insomnie. Le sommeil revient dès la deuxième injection; la guérison est obtenue à la troisième.

13) G... Marcel, 42 ans; vient le 19-12-48 pour un zona thoracique droit, le début remonte à trois jours, et l'insomnie a duré. Guéri avec 7 piqures, il dormait à la seconde.

14) G... Léopold, 47 ans, vient le 6-4-49 pour un zona cervico-facial gauche datant de huit jours, avec sensation de cuisson et insomnie apparue la veille de la consultation. Le malade dort dès la troisième injection et si une légère sensibilité persiste après la cinquième, la guérison est obtenue avec six injections.

15) R... Raymonde, 27 ans, vient consulter le 25-10-48 pour un zona intercostal supérieur droit, avec douleurs diffuses, mais n'empêchant pas le sommeil. Les douleurs disparaissent avec trois injections; la malade est guérie avec cinq.

16) S..., 74 ans, vient le 13-4-49 pour un zona droit, situé sur la fesse, la face postérieure de la cuisse et le creux poplité, avec vives douleurs et insomnie. A la quatrième injection le malade souffre moins; l'amélioration s'accentue à la septième. Mais l'insomnie réapparaît à la dixième et le malade est alors adressé à la radiothérapie.

17) L... Marcel, vient le 16-4-49 pour un zona thoracique gauche, datant de quatre jours, et des douleurs à type de piqûres empêchant le sommeil. Celui-ci revient à la troisième injection, mais le 25-4-49 existent encore quelques douleurs; à la douzième et dernière injection il persiste encore des sensations de brûlures calmées par l'aspirine.

18) H... Henri, 23 ans, vient le 27-4-49 pour un zona empêchant le sommeil, datant de cinq jours, situé sur la fesse, la bourse et le pli interfessier droits. Le sommeil revient à la troisième injection et la guérison est obtenue le 13-5-49, à la septième.

19) H... Lucie, 55 ans, vient le 4-5-49 pour un zona thoracique gauche datant de cinq jours, avec des douleurs type de brûlures empêchant le sommeil. La malade dort dès après la troisième injection et elle est guérie à la septième.

20) M... Germaine, 45 ans, vient le 18-5-49 pour un zona latéral droit du cou, datant de cinq jours, avec sensations de brûlures et insomnie. A la troisième injection le sommeil revient; la guérison est obtenue le 23 mai après six injections d'extrait hépatique.

21) R... Robert, 20 ans, vient le 19-9-48 pour un zona de l'hémie face droite datant de deux jours, avec des douleurs à type de brûlures. La sédation se produit après la première injection; la guérison est progressive, en huit injections.

22) V... Robert, 51 ans, vient pour un zona thoracique gauche datant de quatre jours. La sédation se produit à la deuxième injection et se maintient à la quatrième; puis on ne revoit plus le malade.

23) M... Marguerite, 44 ans, vient le 17-9-48 pour un zona thoracique droit datant de deux jours avec des phénomènes douloureux notables. On obtient une sédation rapide de la douleur par l'extrait hépatique.

Les trois dernières observations ci-dessus, 21, 22 et 23, sont dues à l'obligeance du Médecin-Capitaine Capdeville, Médecin-Assistant au Val-de-Grâce, qui ajoute ce commentaire : « action rapide de cette thérapeutique sur l'élément douleur, sans modification des éléments cutanés qui évoluent sans suppuration dans les délais habituels »; la suivante est due à l'amabilité du Médecin-Capitaine Pédoya, Médecin-Assistant au Val-de-Grâce.

24) P..., 34 ans, fait le 20-10-48 un zona frontal droit avec sensation de cuisson, sans douleur véritable. Il reçoit deux injections d'extrait hépatique les 22 et 24-10-48 : la dessiccation est rapide; le malade n'a que quelques céphalées diffuses, jamais de douleur véritable.

25) R... André, 40 ans, vient le 17-6-49 pour un zona intercostal supérieur gauche datant de huit jours, avec température à 38°-39° et, depuis trois jours, de l'insomnie. Il est mis aux injections quotidiennes d'extrait hépatique : il dort après la deuxième, il est guéri le 25 juin, avec six injections.

26) N... Ginette, 56 ans, est hospitalisée le 15-12-48 pour des douleurs, une paralysie faciale et une éruption cutanée. Le début remonte au 22 novembre par un torticolis qui dure trois jours et est suivi d'une éruption vésiculeuse généralisée, sans douleurs, ni démangeaisons; puis apparaît un zona angulo-maxillaire droit, enfin une paralysie faciale vers le six décembre. Les douleurs surviennent à droite sous forme de sensations de brû-

lures et d'arrachement du crâne, de la nuque et du cou. A l'autohémothérapie, à la vitamine B, au gardénal, on ajoute le 20-12-48 de l'extrait hépatique et on note le 24 une sédation nette des douleurs; on continue l'extrait jusqu'au trois janvier 1949, mais on y associe la radiothérapie.

27) S... Marie, 63 ans, avait eu un zona ophtalmique gauche en novembre 1947, sans complications oculaires. Elle vient consulter le 15 décembre 1948, pour des douleurs et du prurit intenses situés dans les régions sous-orbitaire, palpébrale et pariétale gauches. Dès la première injection d'extrait hépatique, le prurit disparaît; après la quatrième, le 18-12, la douleur disparaît. On continue néanmoins les injections à raison d'une tous les deux jours : la douleur réapparaît au froid, mais la malade semble guérie le 27 décembre. Cependant le 12 janvier 1949, devant une réapparition des douleurs depuis quatre jours, elle est adressée à la radiothérapie, avec amélioration le cinq février, après quatre séances.

28) P... Henri, 69 ans, avait eu un zona thoracique gauche en janvier 1947. Il vient consulter le 13 avril 1949 pour des séquelles douloureuses telles qu'il ne peut dormir qu'à l'aide de suppositoires calmants. Il peut supprimer leur emploi dès après la première injection d'extrait hépatique; mais à la cinquième, a douleur réapparaît et le 7 mai, après quatorze injections, bien que le malade dorme mieux, il est dirigé sur un service de radiothérapie.

* * *

Il est à noter que l'âge de nos malades varie entre vingt et soixante-quatorze ans et que, malgré la forte proportion de malades approchant ou dépassant la cinquantaine, nous n'avons eu qu'un échec vrai (cas 16). Il est vrai que le cas 26, bien que nettement soulagé, fut conjointement soumis à la radiothérapie; que deux autres malades (cas 11 et 17), malgré la disparition des phénomènes véritablement douloureux, ont gardé ou vu réapparaître quelques sensations de brûlures légères ou de démangeaisons; que le cas 5 est un peu paradoxal puisque l'insomnie, absente au début, est apparue à la seconde injection pour disparaître à la huitième. Par contre, chez deux malades (cas 27 et 28), bien qu'il se soit agi de séquelles déjà anciennes, le soulagement obtenu par l'hépatothérapie a été net et indiscutable; cependant il n'a pas été total, ce qui a amené à chercher à le compléter par la radiothérapie.

On peut nous reprocher de publier en même temps que la série de malades âgés de cinquante ans et plus, les résultats excellents observés chez les malades plus jeunes, qui guérissent habituellement spontanément. Mais la rapidité du soulagement obtenu conduit à appliquer l'hépatothérapie dans tous les cas de zona, même chez les malades jeunes.

Il sera intéressant de chercher à utiliser de plus fortes doses, un gramme au moins par injection : sauf le cas 21 où une seule injection amena la guérison, il a toujours été nécessaire de pratiquer au minimum deux ou trois injections pour amener la sédation de la douleur; or il est frappant de constater que les auteurs britanniques font souvent mention de guérisons véritablement spectaculaires avec une seule injection, de deux ou quatre centimètres cubes de leurs extraits.

Il est impossible de connaître la composition exacte ou même approximative, en quantité et en qualité, des extraits hépatiques tant français qu'étrangers : pas plus que l'année dernière, ne peut être précisé celui ou ceux des composants qui agissent. D'ailleurs la composition des extraits hépatiques totaux n'est pas stable et varie d'une préparation commerciale à l'autre, et même d'une série de produits à l'autre chez le même fabricant.

En tout cas, ce traitement est inoffensif et a déjà à son actif d'intéressants succès. En dehors de l'amélioration des douleurs, fait le plus intéressant à souligner, la dessication des vésicules est en général un peu plus rapide, comme l'ont d'ailleurs indiqué les auteurs anglais. Le seul inconvénient est peut-être une légère douleur au point d'injection, mais si légère qu'il faut la rechercher par l'interrogatoire pour la retrouver. Il serait désirable que les services de médecine générale et de contagieux expérimentent cette méthode, dont l'innocuité est certaine, dans les maladies vésiculo-bulleuses et en particulier dans les varicelles moyennes ou intenses.

(*Travail du service du Prof. agrégé* F. P. Merklen *hôpital Saint-Louis.*)

NOTES DE THÉRAPEUTIQUE

B. Martin du Pan et *M. Neyrond* (Genève) préconisent *du sang de placenta* chez des enfants atteints d'infections : pyodermies, trachéobronchites récidivantes, infections intestinales.

Ils l'ont expérimenté chez une trentaine d'enfants âgés d'un mois à 5 ans, à raison de 20 à 50 cm^3 de sang par voie intraveineuse ou intramusculaire. Chez certains hypotrophiques, cette thérapeutique agirait comme « un coup de fouet » énergique stimulant l'appétit et permettant une augmentation de poids appréciable.

Encore faut-il être à proximité d'une maternité!

C'est encore des U. S. A. que nous vient un essai thérapeutique intéressant dans un domaine assez démuni jusqu'à présent : *la déficience intellectuelle des enfants.*

F. Zimmerman (*The Amer. J. of Psychiatry*, avril 1948) a administré l'*acide glutamique*, tiré de certaines protéines chez 30 enfants présentant des déficits de l'intelligence sans substratum organique. Les doses sont de 6 à 24 grammes par jour en trois fois, en comprimés, en poudre ou en capsules, durant plusieurs mois et jusqu'à un an.

Les courbes obtenues grâce aux tests de Stanford-Binet et autres, ont montré l'amélioration de l'état mental dès le premier mois de traitement, l'ensemble de l'intelligence est accélérée, la personnalité du sujet accentuée. L'auteur suppose que l'effet de l'acide glutamique développe la formation d'acétylcholine qui agit comme excitant du système nerveux.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

OBSTÉTRIQUE

Fibrome et grossesse

Le problème que pose l'association du fibrome et de la grossesse a une très grande importance. Plusieurs éventualités sont possibles : interruption spontanée ou continuation de la grossesse, — état quiescent ou poussée évolutive et dégénérescence, — traitement conservateur ou traitement interventionniste (myomectomie ou hystérectomie). Deux accoucheurs finlandais, élèves du professeur Aarno Turunen, MM. Paavo Vara et Anja Bardy (1) ont étudié 133 cas qui ont été observés, de 1926 à 1945, dans les deux grands établissements gynécologiques et obstétricaux de Helsinki : chez des femmes enceintes, dans 0,24 % des cas, on a diagnostiqué un fibrome; chez des porteuses de fibromes, dans 2,29 % des cas, est survenue une grossesse. Mais nombre de fibromes de petit volume ne compliquent pas la grossesse et, de ce fait, ne sont pas diagnostiqués. Ce sont surtout des parturientes âgées qui présentent des fibromes. Les fibromes compliquent particulièrement la grossesse chez les primipares âgées, ce qui explique en partie le plus grand nombre d'interventions au cours de l'accouchement. Le nombre de grossesses compliquées par un fibrome atteint un maximum entre 35 et 39 ans, ce qui explique la rareté relative de l'association fibrome et grossesse; car, de 35 à 39 ans, le nombre des grossesses est très diminué. 55 % des cas étudiés concernaient des primipares et, surtout, des primipares âgées et 44 % des multipares. L'accouchement s'est fait avant terme dans 9 % des cas, à terme dans 80 %.

Les tumeurs de petit volume, même en grand nombre, ne modifient pas la marche de l'accouchement. Elles semblent seulement retarder la délivrance, obligeant parfois à pratiquer une délivrance artificielle; mais elles ne provoquent pas particulièrement d'hémorragie, contrairement aux idées classiques.

Les accouchements se sont faits naturellement dans 55 % des cas tandis que l'intervention fut nécessaire dans 45 %. La durée du travail dans la présentation du sommet ne fut pas modifiée; le nombre des interventions chez les parturientes porteuses de fibromes est beaucoup plus grand que chez les autres, en particulier les délivrances artificielles (12 %) et les opérations césariennes (27 % chez les primipares, 15 % chez les multipares) l'indication la plus fréquente étant l'association avec un placenta prævia ou la situation prævia du fibrome. De même les applications de forceps pour anomalie de la contraction sont fréquentes. Pendant la grossesse, 34 % des cas furent traités dont la moitié par myomecomie; parm eux (9 cas), il y eut 7 accouchements normaux et 2 fausses couches. Le nombre des infections puerpérales est plus élevé en cas de fibrome. La mortalité maternelle et fœtale n'est pas modifiée.

Aussi, quand il existe un gros myome, surtout s'il doit constituer un obstacle à l'expulsion ou s'il se nécrose, les auteurs pensent qu'une myomectomie en cours de grossesse est pleinement indiquée. Si elle n'est pas anatomiquement réalisable et si la tumeur menace de croître, il faut se résigner à l'hystérectomie subtotale ou totale. En cas de fibrome sous-muqueux, il faut pratiquer la délivrance artificielle pour éviter la rétention ou l'infection.

Considérant que le pronostic maternel ou fœtal n'est guère modifié, les auteurs conseillent l'expectative en l'absence de complications. Mais la sécurité veut que ces malades soient suivies dans un centre gynéco-obstétrical spécialisé.

* * *

En somme, la présence d'un fibrome constitue un objet de légitimes préoccupations pour la patiente et pour le médecin. Certes, porter ce diagnostic ne veut pas dire qu'une intervention soit nécessaire puisque, après la trentaine, une femme sur cinq en est atteinte et que des fibromes-tumeurs restent indéfiniment tolérés et inaperçus même. Mais il en est d'autres qui « font parler d'eux » et qui nécessitent une thérapeutique active. Il nous a semblé intéressant de faire connaître à ce sujet l'opinion de Robert T. Frank, le grand gynécologue de New-York, auquel est due la découverte de l'hormone folliculaire (1). D'après R. T. Frank, la plus fréquente des tumeurs de la femme est le myofibrome utérin en rapport, pour une large part, avec un déséquilibre hormonal. Il présente de nombreuses analogies avec l'adénome prostatique chez l'homme, à cette différence près que celui-ci se cancérise souvent tandis que le fibrome ne se transforme jamais en cancer. R. T. Frank a vu et traité des fibromes pendant 50 ans. Son matériel d'observation est représenté par 3.000 malades gynécologiques sur lesquelles il a relevé 916 fibromes, c'est-à-dire 30,5 % chiffre supérieur à la proportion des fibromes dans la population féminine; car toutes les femmes ne consultent pas pour affections gynécologiques.

Les symptômes révélateurs le plus souvent rencontrés sont :

— des troubles des règles (55 %) (hémorragies excessives, règles prolongées, règles trop rapprochées);

— des troubles urinaires ou des douleurs lombo-abdominales (20 %);

(1) Paavo Vara et Anja Bardy. « Myome de l'utérus compliquant la grossesse et le travail » — *Annales chirurgiae et gynecologiae fenniae.* Vol. 36, 1947, fasc. 9.

(1) Robert T. Frank : « Operative V S. nonoperative procedures for uterine fibroïds. *The Journal of the American Medical Association*, tome 140, 23 juillet 1949, p. 1001.

— enfin 6 % sont révélés par le seul examen systématique.

L'urgence est exceptionnelle : l'auteur a observé un seul cas de torsion de fibrome sous-péritonéal et un cas de fibrome sous-muqueux accouché par le col et très hémorragique.

C'est au praticien qu'il appartient de dépister le fibrome par un examen gynécologique systématique. Il doit l'annoncer avec ménagement à sa malade afin de lui éviter un choc psychique dû à la « cancérophobie ». Il doit lui expliquer qu'il ne s'agit pas d'un cancer en formation, qu'il n'y a pas urgence à intervenir, que très souvent un petit fibrome du fond ne gêne pas une grossesse éventuelle ou peut disparaître à la ménopause, enfin que le traitement médical suffit dans la moitié des cas.

Mais les erreurs de diagnostic sont fréquentes. Le praticien ne devra pas hésiter à confier sa malade au gynécologue qui mettra en œuvre les différents examens complémentaires.

Un certain nombre de facteurs d'ordre social doivent être envisagés pour la conduite du traitement, en particulier la parité et le désir d'avoir des enfants, le degré d'incapacité de la malade en raison des symptômes qu'elle ressent.

Certaines malades atteintes d'affections pulmonaires ou cardio-rénales ne supportent pas une intervention abdominale; chez elles, il faudra recourir au curetage avec radium ou radiothérapie.

Chez celles qui approchent de la ménopause, il faut savoir que l'administration prématurée d'œstrogène retarde l'involution du fibrome. D'autre part, il ne faut pas s'attendre à une involution complète en cas de tumeur dépassant le volume d'un utérus gravide de trois mois.

Dans les différents traitements susceptibles d'être mis en œuvre, l'auteur distingue :

a) le traitement médical dans lequel il fait entrer la cure préalable de lésions cervicales telles que érosions, polypes, œufs de Naboth, endocervicites et il a ainsi traité préventivement près de 34 % de ses malades; le traitement médical comprend également l'ergotine en cas d'hémorragie importante et l'administration périodique de diethyl-stilebœstrol);

b) les interventions palliatives (curetage et myomectomie);

c) les interventions radicales (curetage avec introduction de radium ou administration de rayons X en feux croisés, hystérectomie abdominale ou vaginale);

En cas de grossesse associée, le choix du traitement nécessite une grande expérience :

— une masse utérine du volume d'un œuf de 6 mois ne permettra pas de mener sa grossesse à terme et implique la myomectomie;

— un fibrome bloquant le pelvis exige la myomectomie précoce ou la césarienne avec myomectomie à terme;

— la nécrose aseptique, pendant la grossesse, malgré la douleur ou la fièvre, s'accommode en général du traitement conservateur.

Dans 90 % des cas en dehors de la grossesse, la taille d'un œuf de 4 mois exige l'intervention.

Mais. de l'avis de l'auteur, la pratique systématique de l'hystérectomie est absolument injustifiée.

BONHOMME.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Le Congrès international de Dublin.

On sait la place éminente que tient dans le monde *Rotunda Hospital* (de Dublin), en matière d'obstétrique et de gynécologie — la place la plus éminente, peut-être. Une tradition clinique de premier choix, un souci de l'adapter aux découvertes les plus récentes en ont fait un grand centre d'enseignement (1). Du 7 au 11 juillet 1947 eut lieu, à Dublin, un Congrès international d'obstétriciens et de gynécologues, tenu sous les auspices du « Collège Royal des chirurgiens d'Irlande » — pour célébrer le bicentenaire du Rotunda Hospital. Notre maître H. VIGNES nous a conseillé d'en résumer les principaux enseignements à propos de la publication récente de ses comptes rendus (2).

Le temps fut partagé en six sessions : 1° histoire de l'obstétrique; — 2° l'infection puerpérale; — 3° l'éclampsie; — 4° le choc en obstétrique; — 5° la stérilité; — 6° la mortalité chez le fœtus et le nouveau-né.

Nous n'avona pas l'intention de donner ici un compte rendu complet des diverses conférences prononcées à ce Congrès, mais plutôt d'indiquer simplement les tendances qui ressortent de l'exposé des principaux travaux.

— T. PERCY C. KIRPATRICK, à la première séance, évoque la mémoire de BARTHOLEMEW MOSSE (1717-1759), fondateur de Rotunda. MOSSE fit d'abord son apprentissage comme chirurgien, puis il voyagea à travers l'Europe pour compléter ses connaissances. De retour à Dublin, vers 1738, il abandonna la chirurgie pour se consacrer uniquement à l'obstétrique. Sans argent et sans influence, il entreprit de fonder à Dublin un hôpital d'accouchement qui ouvrit ses portes en 1745. A ce moment, il n'existait aucun centre d'obstétrique en Irlande. Riches et pauvres ne pouvaient se procurer de spécialistes qualifiés. L'hôpital fut fondé pour recevoir des femmes pauvres de Dublin. Un certain nombre d'âmes charitables, de toutes conditions, avaient répondu à l'appel de MOSSE en souscrivant quatre shillings et quatre pences par année pour subvenir aux dépenses hospitalières. La Faculté montrait plus d'opposition que de bonne volonté à l'endroit du nouvel hôpital. A part les difficultés financières, l'on peut dire que l'œuvre naissante

(1) Voir KIRKPATRICK et JELLETT. *The book of the Rotunda hospital*, 1913, Adlard et Son, édit., Londres, 1913.

(2) *Rotunda hospital bicentenary : transactions of the international congress of obstetricians and gynecologists.* Parkside press ed., Dublin, s. d.

s'appuyant sur le dévouement incessant de MOSSE, devint bientôt une grande réussite. Mais MOSSE avait des ambitions plus vastes. En mars 1748, il louait un terrain vague, avec l'intention d'y bâtir un nouvel hôpital de 150 lits. En 1751, on posait la première pierre. Au moyen de dons, de souscriptions, de loteries, on parvint à continuer péniblement l'édifice. Ce n'est qu'en 1756 que le gouvernement irlandais accorda mille livres pour terminer les travaux. Le 2 décembre de la même année, l'hôpital était incorporé par une Charte Royale; Dublin avait maintenant son centre obstétrical, et MOSSE en était nommé « Maître à vie ». Rotunda était lancé.

— A la séance suivante, Jospeh W. BIGGER exposa l'étiologie et la prophylaxie de l'infection puerpérale. L'auteur retrace l'histoire de la maladie puerpérale et appuie sur l'identification du streptocoque pyogène comme agent habituel de l'infection. C. J. McSWEENEY montra, ensuite, l'évolution statistique de la maladie dont le taux de mortalité et la fréquence décroissent de plus en plus avec les années. Tous sont d'accord pour reconnaître l'efficacité de la pénicilline et des sulfamides dans les cas où le streptocoque est en cause. S'il s'agit d'infection à *clostridium*, il faut donner alors : pénicilline à dose supramassive et sérum antigangrène-gazeuse.

— N. M. FALKINER, l'actuel « Master » de Rotunda présenta, à la troisième séance, le « Problème l'éclampsie ». Voici le traitement qu'on applique dans son service : 1° isolement et « good nursing »; 2° diagnostic précoce de la sévérité de l'éclampsie; 3° sédatifs (sulfate de magnésie, morphine, gluconate de calcium), 4° 5 cm³ de sérum physiologique glucosé à 20 % toutes les 12 heures; 5° saignée à décider si l'hypertension est marquée. Si les crises convulsives ne peuvent être contrôlées ou si le coma est profond, on pratique une césarienne sous anesthésie au protoxyde d'oxygène. Le problème de l'éclampsie demeure toujours la bouteille à l'encre. Étiologie et pathogénie varient avec chaque auteur. La majorité se rallie à une théorie endocrinienne.

— C'est à dessein que l'on a groupé les exposés de la quatrième séance sous le titre de « choc en obstétrique » au lieu de choc obstétrical. H. L. SHEEMAN signale que, en dehors des détails de son étiologie, le choc en obstétrique semble être, cliniquement et pathologiquement, le même que le choc chez les autres patients. Sa conférence résume les conclusions qu'il a tirées des nécropsies de 147 femmes mortes de choc en cours d'accouchement.

Premier fait à signaler, c'est le déséquilibre circulatoire qui se traduit par une très grande réduction de quantité et de vitesse du sang circulant à travers la peau, les muscles et les viscères. De plus, les vaisseaux de la peau ne réagissent plus à la chaleur, ne se dilatent plus si l'on applique une bouillotte même tiède pour réchauffer la patiente, la circulation très insuffisante ne parviendra pas à empêcher des brûlures, parfois graves et profondes.

Deuxième fait : Ce ralentissement de la circulation entraîne une diminution de la pression sanguine dans le cœur droit et secondairement une baisse du débit du cœur gauche. De là, la chute de la tension artérielle et la rapidité du pouls. Cependant, il s'établit une vasoconstriction généralisée afin de maintenir une circulation cérébrale convenable. En pratique, un des premiers signes de choc, c'est la baisse de la pression du pouls.

Troisième fait : c'est le déséquilibre nerveux qui se se traduit par la pâleur de la peau, les sueurs, la tachycardie, le déséquilibre vasomoteur et, très souvent, la distension gazeuse de l'estomac, du cæcum, du côlon ascendant et de la moitié du côlon transverse. La distribution de la dilatation correspond exactement à l'innervation orthosympathique et est due à son hyperactivité.

Quatrième fait : les lésions des autres organes. SHEENAN ne note aucune lésion de quelque importance au niveau des surrénales. Il est d'avis que si, à la fin de la grossesse, la femme souffre d'un collapsus circulatoire prolongé, par choc ou par hémorragie, les vaisseaux de l'hypophyse antérieure seront le siège de thromboses qui entraîneront la nécrose du lobe antérieur. La transfusion est-elle utile dans le traitement du choc? En obstétrique, souvent le choc provient de l'hémorragie. Il faut donc logiquement reconstituer le volume sanguin. Mais, dans le choc sans hémorragie, le sang total ne semble d'aucune utilité.

Alex W. SPAIN insiste à son tour sur les avantages du plasma ou même du sérum physiologique dans le choc sans hémorragie ou encore d'un volume égal de plasma et de sérum physiologique. Il ne faut pas donner de glucose qui ne ferait qu'augmenter le métabolisme et, partant, la consommation d'oxygènc. La morphine semble très effective; elle diminue l'anxiété et les combustions. La méthédrine (disoxyphédrine) devrait donner de bons résultats, comme médicament vasoconstricteur au niveau des veinules. La peau blanche et froide est l'expression d'un mécanisme naturel de défense : la vasoconstriction superficielle. Si la patiente ne tremble pas, il n'y a aucune raison de la réchauffer. On doit éviter la chaleur excessive. De légères couvertures suffisent amplement. Il faut conserver cette vasoconstriction périphérique afin d'assurer un débit convenable au niveau du cœur et du cerveau.

PAUCOT et BÉDRINE exposèrent, ensuite, les mesures préventives du choc en obstétrique. D'abord, il faut toujours craindre l'hémorragie, et y remédier le plus tôt possible. Le traumatisme est certainement cause de choc : il faut exclure de la pratique obstétricale toute action de violence comme la dilatation artificielle *ex nihilo*, l'application du forceps au détroit supérieur, la version interne dans les utérus contractés où sans dilatation complète, etc. Il convient de faire une place plus large à la césarienne. Il semble bien, par ailleurs, qu'il existe un terrain névropathique

prédisposant au choc. Les choquées sont souvent des pusillanimes ou des anxieuses souffrant de déséquilibre sympathique. Le surmenage obstétrical, plus fréquent qu'on ne le croit avec les utérus hypertoniques, épuise les ressources biologiques de la patiente. Ces femmes se choquent facilement.

— La cinquième séance a trait à la stérilité. J. C. Rubin parle de l'insufflation kymographique utéro-tubaire, de sa valeur diagnostique et thérapeutique comparée avec l'hystéro-salpingographie. Rubin, dans la pratique courante, préfère nettement l'insufflation avec carbogène qui donne beaucoup moins d'inconvénients et des résultats aussi bons pour le diagnostic et le traitement.

E. Douay et R. Palmer font part des résultats obtenus dans leurs opérations conservatrices relativement aux obstructions tubaires complètes. Selon eux, il est possible d'augmenter le pourcentage des succès dans chaque genre d'opération (salpingolyse, implantation tubo-utérine, salpingectomie, ampullectomie, implantation ovaro-utérine, opérations combinées) parce que leurs statistiques se sont améliorées avec leur expérience opératoire et le choix des cas à entreprendre. C'est aussi l'avis de J. P. Greenhill qui dit, plus loin, que « les autres chirurgiens devraient s'abstenir de faire des plasties sur les trompes; jusqu'à ce que nous (qui avons l'expérience) obtenions au moins 50 % de succés. »

Raoul Palmer montre l'intérêt de la cœlioscopie faite par voie abdominale pour le diagnostic et le traitement de la stérilité.

P. M. F. Bishop montre le rôle probable de l'hyaluronidase dans la spermatogénèse.

— La dernière séance porte sur la mortalité du fœtus et du nouveau-né. Un nombre très imposant de statistiques... Il faut conclure à la très grande importance des examens réguliers au cours de la grossesse, et à la nécessité d'une alimentation équilibrée chez la mère. Il faudrait une obstétrique mieux faite. L'omnipraticien n'est souvent pas suffisamment préparé pour faire l'accouchement. Il y a aussi la question des sages-femmes...

E. Brandstrupp apporte des résultats très encourageants qui militent en faveur d'un retour à l'accouchement prématuré provoqué dans les bassins limite, les toxémies, dans les cas « habituels » de gros enfants et chez les diabétiques. Il va sans dire que cette ligne de conduite ne peut être appliquée que dans un service bien organisé. L'opinion de Brandstrupp est loin d'être partagée à l'unanimité.

M. Falkiner, le « Master » de la Rotunda, dans son discours de clôture, remercia les membres et les assistants au Congrès d'être venus aussi nombreux. Il leur souhaita un heureux voyage de retour, sans leur dire adieu, mais « au revoir ».

Dr Gagnier (de Montréal, Canada).

FEUILLETS DU PRATICIEN

Danger des doses massives de vitamines D_2 chez l'enfant

Tous les pédiatres se sont émus de l'administration de doses massives de vitamines D_2; les accidents dus à cette thérapeutique plus ou moins intempestive ne sont pas rares. R. Debré et H.-E. Brissaud en rapportent 27 nouvelles observations à l'Académie de Médecine (séance du 18 octobre 1949). Ils rappellent que l'emploi de la vitamine D_2 s'il est excellent dans la prévention et le traitement du rachitisme et de la tétanie, a été recommandé sans utilité incontestée dans de nombreux cas de fatigue, de pâleur, de maigreur, d'anorexie de l'enfant et que, dans ces circonstances, il est fait un véritable abus des doses massives, recommandées comme thérapeutique de choc en une prise unique contre le rachitisme. Cette vogue de l'administration à doses répétées de doses massives (600.000 unités internationales ou 15 mmgr.) de vitamine D_2 a les effets les plus fâcheux. Ces 27 observations personnelles s'ajoutent aux 254 cas d'intoxication sérieuse et aux 86 cas d'intoxication grave déjà décrits. 16 fois la mort a été due à cet abus thérapeutique dont 12 fois chez l'enfant, 9 étant des nourrissons de un à deux ans. Le tableau anatomo-clinique de cette intoxication est très particulier et ses manifestations doivent être connues des médecins : *l'anorexie, la pâleur, l'amaigrissement et la déshydratation, les vomissements, les douleurs abdominales, la fièvre éventuellement*, sont les symptômes principaux auxquels se joignent des signes d'hypertension, de l'azotémie, une calcémie intermittente, des troubles du fonctionnement rénal. Les erreurs de diagnostic sont fréquentes (méningite tuberculeuse, anorexie nerveuse, néphropathie chronique, diabète insipide).

Ces troubles morbides ne sont pas dus à des impuretés mais bien à *la vitamine D elle-même*. La charge de 600.000 unités donne la quantité nécessaire *pour plusieurs années*.

En vérité, la tolérance à l'excès de vitamine D_2 est variable. Les petits enfants paraissent plus sensibles, le régime lacté, l'exposition au soleil et aux rayons ultra-violets augmentent le danger.

L'administration de doses massives de vitamine D_2 est donc très rarement indiquée. Elle doit être rejetée dans tous les cas où elle n'est pas indispensable. Elle doit toujours être soumise à la surveillance médicale la plus attentive et il est regrettable de constater qu'elle peut être délivrée librement chez les pharmaciens, et ceci « *ad libitum* ». La gravité et la relative fréquence de l'intoxication par la vitamine D_2, surtout chez l'enfant et particulièrement le petit enfant, doivent être connues de tous les médecins.

Purpura hémorragique mortel consécutif à l'administration de sulfadiazine

L'intérêt pathogénique et pratique que suscite l'observation rapportée par P. Croizat, J. Favre-Gilly et P. Morel (Soc. méd. Hop. de Lyon, 28 juin 1949) mérite l'attention. Il s'agit d'un *purpura hémorragique ayant entraîné la mort* et qui serait dû à l'absorption de 5 gr. par jour de *sulfadiazine* pendant 4 jours (20 gr. au total); la localisation cérébro-méningée des hémorragies entraîna une mort rapide après un séjour hospitalier de quelques heures, mais un bilan hématologique complet put être dressé. Voici les résultats de cet examen :

Hématies : 3.348.000
Leucocytes : 10.000.

Plaquettes : très rares, une dizaine par lames, isolées, ovalaires et plus grandes que normalement.

Formule leucocytaire : 40 % seulement de polynucléaires neutrophiles, 1 % d'éosinophiles. En bref, une anémie discrète; ce qui frappe surtout, c'est une *thrombocytopénie* caractéristique.

Les résultats du myélogramme montrent une *formule mégacaryocytaire assez modifiée*; on ne trouve que 22 % de mégacariocytes adultes, sans image de formation de plaquettes. Les lignées érythroblastiques et granulocytaires paraissent par contre respectées au point de vue hémostatique.

Temps de saignement très allongé.

Temps de coagulation normal.

Rétraction du caillot nulle.

On peut donc conclure à « un syndrome hémorragique avec allongement du temps de saignement, irrétractilité du caillot et signe du lacet, tous stigmates dont paraissent responsables une thrombocytopénie liée sans doute à une sidération élective des mégacariocytes au niveau de la moelle osseuse. »

Le problème se pose de savoir si l'on se trouve en présence de phénomènes d'ordre toxique ou d'accidents allergiques. Les auteurs admettent plutôt la seconde hypothèse, une sidération élective et surtout fonctionnelle de la lignée mégacariocytaire leur paraissait plus « dans l'esprit de l'allergie ». Il est à noter par ailleurs l'apparition du purpura après des doses moyennes de sulfadiazine, chez une malade ayant eu, un an auparavant, une première série bien supportée, peut-être donc sensibilisée?

L'agranulocytose sulfamidique au cours de traitement prolongé est actuellement connue. Le purpura hémorragique serait beaucoup plus rare.

Il convient d'en connaître la possibilité et, devant l'apparition d'une hémorragie, de suspendre la médication jusqu'à ce qu'un bilan hémostatique ait été dressé. L'examen devra surtout porter sur *la recherche des plaquettes sanguines*. Si les phénomènes hémorragiques sont déclenchés, P. Croizat préconise *le traitement* suivant :

Transfusions répétées de *sang frais* qui convient mieux que le sang conservé, en raison de l'intégrité de ses plaquettes.

H. F.

THÉRAPEUTIQUE PRATIQUE

L'antipyrine et ses dérivés dans la primo-infection tuberculeuse.

A une première infection tuberculeuse, l'organisme réagit par deux ordres de phénomènes :

— d'une part, des signes dépendant de la *prolifération microbienne elle-même* (chancre d'inoculation avec son adénopathie, signes d'imprégnation bacillaire se traduisant par de l'anorexie, des sueurs, une fièvre irrégulière et oscillante...).

— d'autre part, par des *phénomènes allergiques* qui prouvent la sensibilisation de l'organisme à la toxine tuberculeuse. En clinique ces phénomènes se traduisent par une fièvre élevée, régulière, en plateau, s'accompagnant d'une relative conservation de l'état général et par des signes de condensation pulmonaire, des épanchements dans les diverses séreuses.

En réalité, si ces deux réactions de l'organisme s'intriquent étroitement et sont difficiles à distinguer en pratique, le traitement se doit d'en tenir compte.

Telle est l'opinion de P. Giraud, R. Bernard et A. Roussel qui emploient les médicaments du type *antipyrine, salicylate et leurs dérivés* en vue d'agir sur certaines manifestations du type allergique », relevant directement de l'ébranlement végétatif ». (*Marseille, méd.* fév. 1949).

Ils pensent en effet qu'à l'action antithermique de ces substances s'ajoute « un pouvoir antiallergique » certain.

Reilly a montré que toute perturbation végétative entraîne une hyperplasie du tissu réticulo-endothéal; il paraît donc possible d'inverser cette proposition et de dire que toute hyperplasie réticulo-endothéliale de nature allergique a pour résultante une excitation des terminaisons végétatives, cette excitation pouvant se propager aux centres infundibulo-tubériens (fièvre). Les auteurs soulèvent l'hypothèse que salicylate et antipyrine coupent le circuit de retour vers les centres végétatifs ganglionnaires et centraux, agissent sur le dérèglement thermique infundibulo-tubérien et sur certains phénomènes congestifs de voisinage.

Au point de vue pratique, leur expérience est intéressante puisqu'elle porte sur plus de 50 observations avec des résultats très favorables.

L'antipyrine paraît mieux tolérée que le salicylate de soude, ou peut aussi employer le *pyramidon,* le *pyrétlhane* ou même l'aspirine.

De fortes doses seraient nécessaires : pour le salicylate 1 gr. par année d'âge avec un maximum de 8 gr. par jour, l'antipyrine à doses un peu plus faibles, le pyréthane 10 à 15 gouttes par année d'âge.

L'utilisation sous forme de *solution* qui permet un meilleur fonctionnement des prises est mieux tolérée.

On associera toujours à cette médication une quantité double de *bicarbonate de soude* pour éviter l'acidose.

Le traitement sera d'une semaine en moyenne.

P. Giraud, R. Bernard et A. Roussel utilisent l'antipyrine et ses dérivés essentiellement dans *la typho-bacillose* avec ou sans érythème noueux et dans toutes les réactions fortement fébriles (plère-péricarde. Le résultat est généralement excellent, la phase aiguë se trouve considérablement écourtée et l'on observe une amélioration rapide de l'état général avec reprise du poids et de l'appétit.

Ce traitement serait contre-indiqué dans les cas de fièvre oscillante avec mauvais état général, dans les cas de broncho-pneumonie ou de granulie.

La thérapeutique à l'antipyrine semble donc indiscutablement efficace dans la fièvre des primo-infections. Elle n'est cependant qu'un excellent adjudant et n'exclut absolument pas les prescriptions hygiéno-diététiques et surtout une streptomycinothérapie immédiate en cas de dissémination bacillaire.

H. F.

THÉRAPEUTIQUE MODERNE

A propos du traitement des cirrhoses

La thérapeutique moderne des cirrhoses (1) est basée de plus en plus sur la nécessité d'enrichir l'organisme en protéines. Aux régimes hyperprotéinés s'est ajoutée l'administration de méthionine et de choline, et les laboratoires, tant en France qu'à l'étranger, s'efforcent de préparer des acides aminés et des polypeptides facilement absorbables. La richesse en séro-albumine du liquide d'ascite a conduit Greene et Yazogi à l'essayer en injections intraveineuses.

Ils pratiquent une « transfusion ascitique directe » à l'aide d'une seringue de transfusion comportant un filtre formé de billes de verre sur le segment allant de la seringue à la veine.

Généralement il y a une légère réaction sans aucune gravité, quelques frissons qui durent 1/2 heure à 1 heure.

M. Girard, Fournet, Tolot et Miguet, de Lyon (*Lyon Méd).* 24 avril 1949) ont repris cette idée en employant une technique plus vigoureuse. Ils pratiquent une paracentèse dans des conditions d'asepsie rigoureuse et le liquide ascitique est conservé à la glacière pendant 2 à 3 jours. Les particules fibrineuses décantent, et le liquide clair surnageant est porté à la température de la pièce et administré par voie intraveineuse.

Si le liquide contient une quantité d'albumine inférieure à 10 grammes pour mille, il est inutile de l'injecter.

Les perfusions s'effectuent tous les 2 ou 3 jours : 200 cc la première fois, 500 cc. et jusqu'à 1 litre ensuite.

La statistique de Greene et Yazogi portait sur 21 malades avec 9 bons résultats se traduisant par une augmentation de la diurèse, la résorption de l'ascite, l'amélioration de l'état général. Les 12 cas avec insuccès se rapportaient à de grands malades, ne réagissant plus à aucun traitement.

La statistique de Girard est plus restreinte puisqu'elle ne porte que sur 3 observations, avec 1 succès et 2 échecs.

Ce premier malade se présentait avec une oligurie rebelle aux médications habituelles, en mauvais état général, anorexique. Après la 6e perfusion, la diurèse se rétablit définitivement normale et 6 mois après, le malade, en excellent état général, avait repris ses occupations.

Les 2 échecs sont survenus chez des buveurs invétérés, mangeant peu, continuant à boire, au foie hypertrophique.

A quoi serait dû ce pourcentage important d'insuccès? Girard suppose que les cirrhoses françaises, relevant presque toutes d'une intoxication *par le vin*, répondent à des lésions anatomiques différentes de celles des lésions américaines. Ces dernières, dues presque toujours *aux spiritueux* réagiraient mieux aux thérapeutiques nouvelles.

En pratique, ce traitement par les perfusions d'ascite du malade lui-même reste utile à retenir car il ne présente aucun danger. Il est tout de même susceptible, dans certains types de cirrhose, d'entraîner une évolution favorable. Notre pauvreté médicamenteuse en la matière doit nous faire apprécier ce résultat.

H. F.

(1) Voir *Journal des Praticiens*, nº 14, 7 août 1949.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Manifestations du Centenaire.

(*21 et 22 octobre* 1949.)

La Société médicale des Hôpitaux de Paris a tenu à commémorer avec éclat son centenaire par des cérémonies et des communications qui eurent lieu les vendredi 21 et samedi 22 octobre 1949.

De très nombreuses académies et sociétés médicales étrangères ou provinciales avaient tenu à s'y associer par la présence de délégués venus présenter des adresses ou des communications scientifiques.

A la séance inaugurale à laquelle assistaient de nombreuses personnalités, notamment M. le Ministre de la Santé publique, le Prof. Pasteur-Vallery-Radot, président de la Société, prononça le discours inaugural, où il évoqua le souvenir « des hommes qui, au sein de la Société médicale des Hôpitaux, ont créé la clinique française et ont contribué à son éclat », rappelant notamment en quelques mots les grandes figures de Trousseau, Dieulafoy, Babinski, Vaquez, Charcot, Sicard, Fournier, Chauffard, Landouzy, Widal parmi tant d'autres, et, concluant :

« De l'œuvre des médecins d'aujourd'hui je ne dirai rien. Elle est inscrite dans nos bulletins. A les parcourir on retire l'impression que la voie ouverte à la clinique, il y a cent ans, par la Société médicale des Hôpitaux de Paris s'est de plus en plus élargie, sans jamais dévier, et qu'au cours des années, notre Société, par des apports nouveaux venus de tous les horizons de la Science biologique, a sans cesse rajeuni cette clinique qui est le meilleur de l'esprit médical français. »

Les communications scientifiques qui suivirent soit au Grand Amphithéâtre de la Faculté, soit aux Hôpitaux Beaujon,

Bichat, Broussais, Laennec, la Pitié et la Salpêtrière sont trop nombreuses pour que nous puissions en donner même un compte rendu succinct. La liste ci-dessous de leurs titres donnera une idée de leur variété et, par l'importance des contributions venant d'éminentes personnalités médicales étrangères, du rayonnement que continue de soutenir hors de France la vénérable et toujours jeune-centenaire.

L. G.

Liste des communications scientifiques présentées à l'occasion du centenaire de la Société médicale des Hôpitaux de Paris :

GRAND AMPHITHÉATRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Société Médicale de Genève : M. Roch et P. Alphonse : La glomérulosclérose rénale de Kimmerstiel-Wilson chez les diabétiques guéris.

P. Govaerts (Bruxelles) et L. Martin : Formule générale pour calculer l'accroissement de la chlorémie après injection d'une quantité déterminée de NaCl.

Société de Pathologie rénale : A. Lemierre : L'azotémie dans les maladies infectieuses aiguës.

18 h. : Réception à l'Hôtel de Ville.

21 h. 30 : Réception au musée du Louvre.

HOPITAL BEAUJON

Asociasion Medica Argentina : Ricardo Bay : Coagulation du sang dans les varices internes.

Académie royale de Médecine de Madrid : J. Blanc Fortacin : Décès post-opératoires.

Faculté de Médecine d'Amsterdam : S. Van Creveid : Récentes recherches sur l'hémophilie.

Société médico-chirurgicale d'Athènes : S. Œconomos : Le traitement des papillomes vésicaux par la podophylline.

Faculté de Médecine de Lisbonne : C. Salazar de Sousa : Granulome éosinophile.

Société française d'Hydrologie : F. Françon : Un nouveau signe de spondylose rhizomélique : l'ébranlement douloureux du tronc à la toux et à l'éternuement.

HOPITAL BICHAT

Société française d'Allergie : A. Tzanck : La notion d'intolérance. Son importance pour la pathologie interne.

Athènes : A. Codounis : La splénectomie dans certains états de purpura hémorragique.

Société de Pathologie exotique : R. Deschiens : Le rôle pathogène des substances toxiques vermineuses.

Société de Médecine du Nord : Lille : A. Verhaeghe et A. Lorriaux : A propos de barbiturisme.

Académie de Médecine de Buenos-Aires : C. Bonorino Udaondo, G. Araoz Alfaro et V. d'Aletto : Dyskinésies œsophagiennes. Faux diverticules.

Académie de Chirurgie : H.-L. Welti : Le traitement chirurgical de l'hyperthyroïdie.

Genève : R. Mach, Y. Brugger, R. Della Santa, H. Plattner, J. Fabre : Action de l'hormone hypophysaire corticotrope sur le cortex surrénal, chez le normal et dans la maladie de Charcot.

HOPITAL BROUSSAIS

9 h. 30 à 12 heures :

Genève : G. Bickel : Poussées transitoires de néphrose chez certains diabétiques traités par la protamine-zinc-insuline.

Société de Médecine de Bordeaux : De Grailly, Leng-Lévy : La réticulose histio-monocytaire. Diagnostic clinique et histopathologique.

Société française d'Hématologie : C. Aubertin : Diagnostic et traitement des anémies aplastiques.

Académie de Pharmacie : M. Laudat : La globuline 14 et les tests de Hanger et Mac Lagan.

Alexandrie : H. Maschas : Maladie de Libman-Sachs avec localisations osseuses.

Société française de Biologie clinique : A. Domart, Durupt et Vidal : Tests métaboliques à la thyroxine et au lugol.

Société italienne de Médecine interne : A. Gasbarrini.

HOPITAL LAENNEC

Société française de la Tuberculose : Et. Bernard, B. Kreis et A. Lotte : Le pronostic tardif de la tuberculose miliaire (de l'adulte) traitée par la streptomycine. Étude sur 114 cas avec un recul de deux années.

Lausanne : R. Burnand : Régression spontanée d'une tuberculose miliaire et ses suites.

Comité médical des Bouches-du-Rhône : A. Crémieux et Y. Poursines : Troubles psychiques au cours du traitement par la streptomycine.

Société française de Pathologie respiratoire : A. Duroux : Les infiltrats pulmonaires labiles.

Société des Hôpitaux de Nancy : V. de Lavergne, Caussade, Pierquin et Beissel : Développement d'une méningite tuberculeuse au cours d'une leucémie aiguë.

Istanbul : Dr Rechad-Belger : Un cas d'invagination de l'intestin grêle par un polype de grosseur inusitée.

Faculté de Médecine de Lisbonne : Lopo de Carvalho : L'angiocardiopneumographie.

GROUPE HOSPITALIER SALPÊTRIÈRE-PITIÉ

Société française de Neurologie : A. Alajouanine : Hématorachis hémophilique.

Société des Hôpitaux de Strasbourg : J.-L. Barre : Le Prof. Schutzenberger (de Strasbourg). Sa conception de l'hystérie.

Académie de Médecine : A. Baudouin : La thalamotomie. Essais d'intervention sur le thalamus et les ganglions centraux.

Athènes : W. Bensis : La maladie de Basedow et l'hyperthyroïdisme à la lueur du nouveau traitement par le méthyl et le propyl-thiouracil.

Ligue française contre le Rhumatisme : F. Coste : Hormones et affections rhumatismales.

Société d'Endocrinologie : J. Decourt, M.-F. Jayle et Doumic : La constitution sexuelle et ses déviations. Étude psychologique, morphologique et hormonale.

Société des Sciences médicales de Montpellier : G. Giraud, H. Latour et A. Levy : La rétention de l'eau liée aux protéines globulaires chez les addisoniens avant et pendant le traitement par l'acétate de désoxycorticostérone, chez les obèses et chez les myxœdémateux.

Société française de Cardiologie : C. Lian, G. Minot, Facquet, Hanoune et Mandali : Electro-kymographie. Son application au diagnostic de l'insuffisance mitrale.

Société des Sciences médicales de Clermont-Ferrand : E. Merle : L'insulino-résistance et l'hypersensibilité à l'insuline dans le diabète. Possibilité de réduire l'hypersensibilité à l'insuline de certains diabétiques par les irradiations hypophysaires.

FACULTÉ DE MÉDECINE GRAND AMPHITHÉATRE

Brésil : A. Austregesilo : L'influence française chez les latins de l'Amérique.

Académie mexicaine de Médecine : Gustavo Baz : La canalisation interne des voies biliaires suivant la technique de Pierre Duval.

Société de Pédiatrie : R. Debré : Néphropathie chronique et malformations congénitales des voies urinaires chez le nourrisson et l'enfant.

Société médicale des Hôpitaux de Lyon : M. Gaté, M. Levrat et Brette : Aortite syphilitique au cours d'une syphilis secondaire maligne.

Université Laval-Québec : Ch. Gauthier : Le rôle de l'Université en regard de la responsabilité médicale.

Société française de Dermatologie : H. Gougerot : Les travaux de l'École de Saint-Louis.

Athènes : N. Lorando : Les origines de la clinique en Grèce.

Société de Pathologie comparée : Robin : L'évolution des maladies animales.

Société de Biologie : H. Benard : La protoporphyrine libre des globules rouges.

Société française de Gastro-entérologie : F. Moutier : Gastroscopie et données nouvelles en physiologie et radioclinique gastrique.

Séance du 28 octobre 1949.

L'angiographie pulmonaire comme moyen d'étude de la vascularisation des lésions tuberculeuses. — MM. *Pierre-Bourgeois, Maurice Durand, Vid-Dupont, P. Y. Hatt* et M. *K. Caramanian* présentent les résultats obtenus par des angiographies pulmonaires pratiquées chez des tuberculeux, dans le but d'étudier l'importance de la vascularisation des lésions.

Deux séries de malades ont été ainsi étudiées : chez les porteurs de pneumothorax thérapeutique, il apparaît que, habituellement, la circulation est globalement réduite sous poumon collabé; cependant cette réduction est très variable selon les sujets, le système vaso-moteur pulmonaire réagissant de façon très individuelle à l'irritation pleurale créée par le pneumothorax.

Dans 14 cas de tuberculose ulcéro-caséeuse étudiés par cette méthode, en dehors de toute collapsothérapie, ces auteurs ont pu, selon l'importance de la vascularisation de la région péricavitaire, prévoir les résultats que donnerait la streptomycine. Ces résultats sont nuls lorsque la vascularisation est réduite et ne permet pas l'apport de l'antibiotique. Ils sont au contraire indiscutables dans des lésions tuberculeuses même serrées lorsque leur vascularisation est largement assurée.

M. *Kourilsky* a essayé de contrôler ces données à l'aide de la kinédensographie.

M. *Et. Bernard* souligne l'intérêt de cette méthode pour expliquer les échecs de la streptomycine.

Deux cas d'encéphalopathie streptomycinique. — M. *Klotz.*

Un cas de tularémie humaine à début encéphalo-méningé et à recrudescence fébrile. — MM. P. L. *Drouet* (membre correspondant), *G. Faivre, G. de Ren* et *J. Beurey.* — Les accidents méningés peuvent s'observer — quoique assez rarement — au cours de l'évolution de la tularémie. L'observation rapportée concerne des accidents encéphalitiques avec méningisme survenant dès le début de l'évolution de la maladie. Les réticences du malade au cours de l'enquête étiologique ont compliqué le diagnostic qui n'a pu être précisé que par la séro-agglutination spécifique.

Intérêt de la chloromycétine dans le traitement de la typhoïde et des salmonelloses. — M. *Ben Hamou* (Alger). — La chloromycétine n'empêche pas l'éclosion des complications, et en particulier des phlébites, ni de rechutes tardives.

M. *Mollaret* rapportera en détails ses travaux sur le traitement des typhoïdes par la chloromycétine. Mais dès à présent il peut affirmer le caractère exceptionnellement brillant de l'action de cet antibiotique.

M. *Cathala* signale une observation de myocardite survenue même après traitement par la chloromycétine.

Deux cas de rhumatisme évoluant avec diabète insipide guéris par l'assainissement de l'infection focale. — MM. *Goia, Jonaviciu, Ciurdariu, Ganca* et *Pop* (Bucarest).

Streptomycino-résistance dissociée. — MM. *Bariéty, A. Vittoz* et *R. Flurin.* — Un homme de 21 ans présente deux localisations tuberculeuses : une tuberculose pulmonaire ulcéro-nodulaire bilatérale et une méningite. Le traitement streptomycinique (240 gr.) n'amène, deux fois de suite, qu'une amélioration très momentanée des symptômes et n'empêche pas la mort après cinq mois d'évolution. L'étude de la streptomycino-résistance montre une grosse dissociation dans la sensibilité à l'antibiotique des deux germes recueillis : celle du germe rachidien est normale : 2 γ; celle du germe pulmonaire est supérieure à 1.000 γ. Cette dissociation se maintient depuis 5 mois sur les souches entretenues au laboratoire.

A propos de cette observation les auteurs soulignent ce paradoxe clinique : la mort fut due au germe demeuré sensible. Ils soulèvent enfin les diverses hypothèses qui peuvent expliquer l'apparition de cette streptomycino-résistance dissociée.

A propos d'un cas de fièvre typhoïde guéri par la chloromycétine. Intolérance à forme psychique due au médicament. — MM. *A. Abaza* et *N. Anghert* présentent une observation de fièvre typhoïde grave dans laquelle la chloromycétine, à la dose de 12 gr. en 3 jours, amena la guérison définitive.

36 heures après le début de la thérapeutique antibiotique apparurent des phénomènes d'agitation délirante maîtrisés par l'emploi de barbituriques à hautes doses.

Les auteurs pensent qu'il s'agit, non pas de manifestations d'encéphalite typhique, mais de symptômes psychiques d'intolérance à la chloromycétine.

Un cas de coma diabétique prolongé avec azotémie transitoire. — MM. *R. Boulin, P. Uhry, E. Eliachar* et *P. Barbet.* — Dans un cas de coma diabétique avec lipémie élevée, chez une malade de 19 ans, les lésions rénales ont prolongé l'acidose pendant 9 jours; à la fin de cet épisode les épreuves fonctionnelles rénales sont normales. Le diabète avait été découvert à l'occasion d'une cataracte.

BIBLIOGRAPHIE

Maladies des glandes endocrines, par Lucien de Gennes 537 pages). Collection médico-chirurgicale à révision annuelle (Flammarion, 26, rue Racine, Paris (6e).

Le nouveau et très remarquable livre du Prof. de Gennes représente une formule nouvelle. Ce n'est ni un précis, ni un traité, mais il apporte dans ses 537 pages l'essentiel de ce que nous savons aujourd'hui sur les maladies des glandes endocrines.

Il n'est pas de sujet qui paraisse a priori plus confus, ni plus incertain. A lire cet ouvrage tout s'éclaire et devient accessible. Chaque maladie des glandes est d'abord l'objet d'un chapitre clinique très complet, qui ne perd jamais de vue ni le côté pratique du diagnostic ni l'indication de traitement.

L'ouvrage est divisé en trois parties essentielles :

— Les données générales sur l'endocrinologie;

— Les maladies des glandes endocrines, en décrivant à propos de chaque glande ses syndromes d'hyperfonction et d'hypofonction;

— Les syndromes endocriniens communs tels que les infantilismes, les obésités, les états intersexuels.

Selon la formule particulière de cette édition à revision annuelle qui permet d'ajouter chaque année les chapitres d'acquisition nouvelle, l'auteur enrichira cette année son livre des données actuelles sur les syndromes pluri-glandulaires, sur l'endocrinologie de la grossesse et sur le rhumatisme endocrinien.

Il nous faut signaler en particulier parmi les chapitres traités, celui des cachexies endocriniennes et celui des insuffisances surrénales où l'auteur, se basant sur plus de 300 observations personnelles, apporte une description neuve, vivante et très clinique de la maladie d'Addison à laquelle il a consacré par ailleurs d'autres ouvrages.

Il faut ajouter, pour être complet, que chaque chapitre se termine par un exposé thérapeutique très précis qui, laissant de côté les formules et les traitements inopérants, ne vise que l'efficace et l'essentiel.

Chaque partie se complète par une bibliographie très étendue qui signale avec une rigoureuse précision les sources de documentation et les plus importants ouvrages parus sur chaque question.

On le voit c'est non seulement un livre nouveau, mais une formule nouvelle de traité pratique alliant la pathologie générale et la pratique. Ses *additions futures* en feront un manuel toujours courant. De Gennes, élève de Fernand Widal, continue la glorieuse tradition de notre grand maître. Son livre rendra les plus grands services aux praticiens dans leur pratique journalière et pour le plus grand bien de leurs malades.

Prof. H. Gougerot.

Conception médico-chirurgicale actuelle du problème des dilatations bronchiques chez l'enfant

par le Dr Cl. Launay, *Médecin des Hôpitaux.*

Les deux rapports de Marquézy et Renault et de P. Santy, M. Briard et P. Galy au dernier Congrès des Pédiatres en langue française, offrent aux médecins d'enfants une ligne de conduite assez nouvelle et assez précise pour qu'il apparaisse utile de les reprendre et de les résumer.

Si la dilatation des bronches n'est pas une maladie courante dans un service de pédiatrie, et encore moins dans une clientèle infantile, il n'en est pas moins vrai que ce diagnostic vient souvent à l'esprit, et il faut alors le confirmer ou l'infirmer, et qu'en présence d'une dilatation bronchique authentique la décision à prendre est grave, et doit être l'objet d'une mûre réflexion.

I. — Une première notion est essentielle : jusqu'à une époque récente, les traités de pédiatrie français décrivaient des formes curables et des formes aiguës transitoires de dilatation bronchique, qu'ils opposaient aux formes chroniques et invétérées; le diagnostic de dilatation bronchique, assez souvent posé chez l'enfant, étant ainsi doté d'un pronostic variable, parfois bon, parfois mauvais. L'opinion étrangère était sensiblement différente, et les rapports au dernier Congrès concluent de même; opinion fondée sur l'observation prolongée de dilatations bronchiques suivies par des injections répétées de lipiodol : toute dilatation bronchique authentique, donnant une image lipiodolée démonstrative est une maladie définitive, non régressive, et dont l'image, nette dès la première investigation, ne se modifie pratiquement plus par la suite.

La dilatation bronchique ne guérit pas; l'évolution, quelque entrecoupée soit-elle par des épisodes cliniques, n'est ni régressive, ni progressive.

Il faut, évidemment, s'entendre sur ce qu'est l'image caractéristique de la dilatation bronchique après injection lipiodolée intra-trachéale ; à ce sujet, les documents déjà anciens restent valables : les images ampullaires, kystiques, en nid de pigeon, ne prêtent pas à discussion : elles ne peuvent être que pathologiques; les images cylindriques, si elles sont volumineuses et s'il existe plusieurs digitations opaques occupant toute la longueur de la bronche, du hile à la périphérie, sont certainement pathologiques, mais il faut se méfier de déclarer pathologiques les images cylindriques de petit calibre; dans les cas douteux, le contrôle clinique, la surveillance prolongée du malade permettent de poser le diagnostic. Les cas nombreux de catarrhe muco-purulent, prolongé ou récidivant, avec ombres péribronchiques étendues, mais bronchographie lipiodolée normale, souvent étiquetés autrefois dilatations cylindriques curables ne sont pas, en réalité, des dilatations bronchiques et sont écartés du cadre de la maladie.

Encore faut-il, pour se prononcer nettement, être certain que l'injection lipiodolée a été totale, et n'a pas laissé ignorer une ectasie localisée : cette cause d'erreur n'est pas rare, et plusieurs cas sont cités d'enfants ayant la symptomatologie de dilatation bronchique, chez qui l'aspect normal des bronches après injection de lipiodol avait fait rejeter ce diagnostic, et chez lesquels il a fallu ultérieurement reconnaître l'existence d'une ectasie localisée qui avait échappé au premier examen.

En ce qui concerne la dilatation bronchique authentique, celle qui, autrefois était étiquetée « forme chronique » ou « invétérée », son tableau clinique et radiologique est bien connu, il n'y a pas à y revenir. Elle comporte sans doute des variétés cliniques : certaines dilatations bronchiques, donnant même des images étendues, sont bien tolérées et laissent au sujet une vie presque normale, bien qu'entrecoupée chaque année d'épisodes fébriles avec expectoration purulente; mais la plupart se compliquent, à un moment ou à un autre, d'une infection locale et générale sévère; des rétentions purulentes se produisent qui entraînent les phénomènes généraux, ainsi que la menace d'amylose, de réactions purulentes surtout cérébrales, et des complications pleurales, le plus souvent purulentes, que l'on connaît. Gravité qui n'est pas d'ailleurs en rapport constant avec l'étendue des anomalies radiologiques. Au total, Perry et King estimaient, il y a quelques années, en dépouillant 400 observations longuement suivies, que parmi les sujets étant entrés dans la maladie avant 10 ans, la très grande majorité ne dépassaient pas 40 ans.

Une autre conséquence, particulière à l'enfant et commune chez lui à toutes les altérations viscérales profondes et chroniques, est le *retard de croissance, l'hypotrophie* (avec ultérieurement infantilisme), et Santy rapporte à ce sujet plusieurs observations où, l'exérèse chirurgicale ayant permis de faire disparaître la suppuration bronchique, la croissance a ensuite repris et la puberté s'est installée tout à fait normalement : fait dont on saisit l'intérêt quand on le rapproche de certains résultats obtenus aussi sur l'hypotrophie et l'infantilisme causés par des malformations des voies ruinaires traitées avec succès par une intervention chirurgicale.

Ainsi, maladie précoce, dont la date de début ne peut généralement pas être fixée, donnant d'emblée les images radiologiques qui la caractériseront définitivement, donnant lieu tôt ou tard, dans la plupart des cas, à des accidents graves ou mortels — telle est la dilatation bronchique de l'enfant, dont on conçoit qu'elle réclame du médecin et du chirurgien une intervention aussi radicale que possible.

II. — Une *deuxième notion* doit être soulignée : l'étude des images lipiodolées, les confirmations fournies par l'étude des pièces anatomiques, montrent que les lésions sont en général localisées.

Tout d'abord les *formes bilatérales* sont la minorité, les statistiques donnent en moyenne 60 % de formes *unilatérales* contre 40 % bilatérales. *Les bronches*

atteintes le sont dans toute leur longueur, depuis la bronche souche jusqu'aux extrémités bronchiolaires : il n'y a pratiquement par contre pas d'ectasie localisée à un segment de bronche; mais il est habituel de voir plusieurs bronches juxtaposées être dilatées; celles-ci peuvent, mais ce n'est vrai que dans une minorité de cas, occuper un territoire lobaire strict, en général, ce territoire est débordé, la dilatation est à cheval sur deux lobes, ou bien on observe qu'une partie du lobe est atteinte. Souvent deux territoires lobaires sont touchés simultanément : c'est ainsi que Santy insiste sur l'atteinte conjointe du lobe inférieur gauche et de la lingula. Cette topographie ne peut être connue que par l'injection lipiodolée, qui doit permettre avant l'opération de fixer exactement les limites de celle-ci, et de prévoir la forme d'exérèse qui sera pratiquée.

III. — Si l'étude de la lésion elle-même, la connaissance de son siège, de son étendue, son évolution, ses dangers, sont, on le voit, très précises et donnent une base très ferme aux indications thérapeutiques, par contre, *la connaissance des causes*, la place de la maladie dans la pathologie générale, restent encore aussi mal connues que par le passé. Encore a-t-on mieux déblayé le terrain, et pu séparer ce qui est connu de ce qui est inconnu. La grande majorité des dilatations bronchiques sont de cause inconnue, on connaît seulement deux formes étiologiques nettement authentifiées : la dilatation bronchique consécutive à un corps étranger bronchique, et celle qui succède à une sténose bronchique tuberculeuse.

Les observations de corps étranger sténosant en amont duquel se constitue à bas bruit une dilatation bronchique sont aujourd'hui nombreuses, et l'on sait aussi que, l'inhalation du corps étranger passant souvent inaperçue, la dilatation bronchique apparaît alors comme primitive. On connaît aussi aujourd'hui, et beaucoup mieux qu'autrefois, la dilatation bronchique tuberculeuse de l'enfant, dont on voit le point de départ dans la compression d'une bronche par un ganglion tuberculeux, qui s'ouvre parfois dans la cavité bronchique, le territoire pulmonaire sous-jacent s'atélectasiant, et les bronches qu'il renferme se dilatant par la suite.

Mais ces cas sont rares, et la majorité des dilatations bronchiques sont de cause inconnue : on sait que le rôle de la syphilis est pratiquement nul, que les abcès du poumon ne sont pas chez l'enfant une cause vraisemblable de dilatation bronchique, et rien surtout ne permet d'affirmer la notion autrefois classique d'une dilatation bronchique consécutive aux infections pulmonaires de l'enfant; on sait à cet égard que ni les pneumopathies de la rougeole, ni même celles de la coqueluche, ni à fortiori celles de la grippe et des catarrhes saisonniers ne peuvent être incriminées avec certitude; l'anamnèse n'est que rarement convaincante, souvent des épisodes fébriles antérieurs à la maladie lui retirent toute signification, et nul ne peut dire si les premiers accidents pulmonaires ont un rôle étiologique ou s'ils étaient simplement les premières manifestations d'une dilatation bronchique déjà constituée. Prenons en particulier l'exemple de la coqueluche que Marquézy, Mlle Mage et moi-même avons étudiée il y a une douzaine d'années :

Les explorations lipiodolées nous ayant montré l'existence fréquente au cours de cette maladie de dilatations cylindriques étendues, nous avons constaté que, dans tous les cas sauf un, cette dilatation avait disparu les mois suivants : il s'agissait réellement (et c'est le seul cas où l'on puisse prononcer ce nom) de dilatations temporaires, curables spontanément, d'hypotonies des parois bronchiques plus que de dilatations.

On en arrive alors au problème classique qui divise depuis tant d'années les auteurs : celui de *l'origine congénitale* de la dilatation bronchique, s'agit-il ou non d'une malformation, déjà présente à la naissance et ne s'extériorisant que plus tard à l'occasion d'infections surajoutées. Les partisans de cette théorie font valoir l'existence chez le nouveau-né de kystes pulmonaires parfois compatibles avec la vie, et pouvant s'infecter plus tard, celle de la dégénérescence polykystique des poumons dont on connaît l'image en mosaïque étendue aux deux plages pulmonaires, et qui, s'infectant secondairement, donne une symptomatologie de dilatation bronchique diffuse. Mais ces cas sont-ils équivalents à ce qui est décrit sous le nom de dilatation bronchique? Des arguments impressionnants sont venus, il est vrai, apporter récemment à la notion congénitale un appui solide : c'est la connaissance de malformations complexes associées. Tel est *le syndrome de Kartagene*, dont il a été beaucoup parlé ces dernières années, où s'associent une inversion viscérale, totale ou non, et une dilatation bronchique chronique, tel aussi le syndrome dont Turpin et Chassagne ont apporté au dernier Congrès des exemples probants : association à la dilatation bronchique de malformations osseuses, vertébrales et costales.

Sur le terrain histologique les arguments ne sont pas non plus décisifs : parmi les pièces étudiées, certaines sont complexes et donnent lieu à discussion : s'agit-il d'un kyste remanié ou d'une bronchectasie ampullaire? Certains arguments histologiques (présence de cartilage dans la paroi, non-communication avec la bronche etc.) plaident en faveur du kyste congénital. Mais ce n'est pas là poser la question de l'origine congénitale de la dilatation bronchique en général : en fait dans la grande majorité des cas les constatations histologiques sont les mêmes et n'autorisent aucune conclusion. Ce qu'elles démontrent, c'est surtout que l'altération constante et dominante porte sur la *paroi bronchique* elle-même, dont l'armature est détruite, et qui s'infiltre d'éléments inflammatoires; les lésions de la muqueuse sont par contre inconstantes et surtout discrètes.

L'étude anatomique infirme l'opinion classique de l'origine rétractile de la dilatation bronchique, celle-ci étant consécutive à la sclérose pulmonaire péribronchique, elle infirme de façon plus générale l'idée

que la dilatation bronchique serait secondaire à un processus péribronchique, rétractile ou suppuratif. *C'est bien d'une maladie de la bronche elle-même qu'il s'agit, et d'une maladie constituée très tôt dans la vie.*

IV. — Les notions précédentes ont conduit à des règles thérapeutiques où l'exérèse chirurgicale prend une place grandissante. Quelle thérapeutique médicale peut-on, en effet, opposer à cette maladie chronique ne rétrocédant pas et qui fait peser de graves menaces sur la vie de l'enfant?

En dehors des mesures palliatives, la méthode qui permet le mieux d'assécher l'arbre bronchique et d'obtenir la sédation des troubles généraux est *la cure déclive.* Inutile d'en rappeler ici la technique. Disons seulement les bons résultats obtenus en particulier par le Dr Préaut à Dieulefit, par l'application systématique quotidienne de cures exécutées sur des lits de sangles dont on peut varier l'inclinaison, et sur lesquels le sujet peut être déplacé facilement pour trouver la position utile à l'élimination des sécrétions. L'action de certaines cures hydrominérales (Allevard, Challes) peut être très réelle, et compléter la cure déclive. Il y a, même parmi les dilatations bronchiques étendues, des formes bien tolérées et assez améliorées par le traitement médical pour qu'il ne soit pas question d'indication chirurgicale.

L'intervention chirurgicale, dont on entrevoyait seulement la possibilité il y a une dizaine d'années, est devenue aujourd'hui, entre les mains de certains chirurgiens spécialisés, assez bénigne pour devenir le traitement de choix des dilatations bronchiques unilatérales influant gravement sur l'état général. Il y a même eu des succès dans certaines dilatations bilatérales touchant de chaque côté un territoire limité, et opérées en deux temps. Suivant le type d'exérèse effectué, l'opération peut être : une lobectomie, une « zonectomie » limitée au territoire malade et respectant le tissu sain, voire même une pneumonectomie. Il va sans dire que seuls les progrès effectués dans la conduite de l'opération permettent l'optimisme que reflète le rapport de M. Santy : anesthésie en circuit fermé, réanimation peropératoire, préparation très soigneuse du malade par la cure déclive et l'application des antibiotiques (surtout pénicilline, par voie générale plus que par voie locale), préparation poursuivie aussi longtemps que cela paraîtra nécessaire pour l'asséchement des lésions (quelques semaines à plusieurs mois); enfin l'opération ne peut être exécutée avec succès que par une équipe chirurgicale spécialisée, le chirurgien ayant bien en main la technique particulière à cette région opératoire (connaissance approfondie des pédicules lobaires rendant possible la ligature isolée des éléments vasculaires artériels et veineux — suture spéciale et pleuralisation des moignons bronchiques permettant d'éviter les fistules postopératoires — emploi local des antibiotiques). Dans ces conditions les complications postopératoires (choc, hémorragie, fistule, emphysème) ont pratiquement disparu; seul reste un danger : la survenue toujours possible d'une atélectasie postopératoire, qu'une surveillance et un traitement précoces permettent cependant d'éviter.

C'est ainsi sur une note très optimiste que conclut le Pr Santy : si l'indication opératoire a été bien posée, si l'intervention a été bien préparée, si elle est exécutée comme il vient d'être dit, la réussite est très probable : plusieurs statistiques de 10 à 20 cas sans mortalité ou avec une mortalité minime en font foi (Mathey et Renaud : 11 cas sans mortalité).

L'énervation de la hanche dans la coxarthrie

Le traitement de la coxarthrie semble avoir été « révolutionné » dans ces dernières années par l'usage de ces matériaux de construction nouveaux qu'on emploie dans la réfection des vieilles hanches : le vitallium, dont on fait des cupules qui s'interposent à la façon d'un ménisque entre un col émoussé et un cotyle érodé; l'acrylic, résine synthétique inerte et résistante, avec laquelle on fait une fort jolie tête qui vient jouer à frottement doux dans le cotyle; elle est montée à la manière d'un champignon sur un axe qui s'enfonce dans le col.

Néanmoins, si éclatants que soient les succès de ces arthroplasties à base de métal ou de plexiglass, si étendues qu'en soient — pour l'heure — les indications, il reste encore une place à d'autres types d'opérations qu'il importe de connaître, car certaines peuvent être précieuses.

L'énervation de la hanche est une des plus simples. Intervention relativement aisée, absolument pas délabrante, peu ou pas choquante, ne faisant courir aucun risque au malade — même pas celui d'une ankylose (on ne peut pas en dire autant de toutes les arthroplasties), elle permet parfois d'obtenir à peu de frais des résultats intéressants.

Cette opération se révéla si séduisante qu'on voulut à tort en élargir les indications; et certains se mirent à pratiquer de façon quasi systématique l'énervation coxale de tous les coxarthriques. Un pourcentage énorme d'échecs vint rapidement clore cet enthousiasme prématuré. Il n'est pas inutile de bien savoir poser les indications opératoires; et dans cet art difficile, un peu d'éclectisme ne nuit pas.

Il est ainsi facile de constater qu'il y a des coxarthriques pour lesquels le trouble majeur est l'ankylose; d'autres pour lesquels la gêne principale est apportée par la douleur. Il serait totalement illogique de vouloir traiter ces deux types de patients par la même opération.

On se plaît communément à dire que l'ankylose unilatérale de la hanche est peu gênante. Ceux qui le disent ne sont pas ceux qui en souffrent. Il est toute une série d'actes minimes pour lesquels une telle raideur devient une véritable infirmité. Rares ne sont

pas les coxarthriques qui sont incapables de lacer eux-mêmes leur soulier. Ils ne peuvent plus vivre seuls, appréhendent de se déplacer, sont dépendants d'une aide ou d'une compagne. Tous ces malades bénéficieront certainement des techniques nouvelles d'arthroplastie que les frères JUDET illustrèrent dans le *Journal de Chirurgie* (1) et sur les écrans de télévision.

Prenons au contraire le cas d'un vieil homme de 75 ans, athérômateux, asthmatique, un tantinet cardiaque, qui se plaint « d'un rhumatisme dans la hanche, qui lui empoisonne l'existence ». Ce brave homme plie si bien sa hanche qu'il arrive encore à se déplacer à bicyclette. Et pourtant, l'image radiologique montre des destructions énormes de la tête et du cotyle, qui sont ravagés par des ombres floues, des géodes, des exostoses; il n'y a plus d'interligne, plus d'articulation, mais il y a encore des mouvements. Le bonhomme est alerte, il trottine son content : mais n'a-t-il pas fait son demi kilomètre que déjà une vive douleur le rappelle à son « rhumatisme » : douleur de hanche, mais aussi douleur de cuisse, douleur de fesse, douleur de genou.

Proposerez-vous à un tel malade une arthroplastie? Cela ne paraît pas logique. Pourquoi lui mettre une tête en résine, puisque sa tête « en os » tourne encore;... surtout n'est-on pas sûr qu'après l'intervention la mobilité sera supérieure. Enfin, si élégante qu'en soit la technique, l'arthroplastie de la hanche est une intervention importante, qu'on n'ose pas proposer chez nombre de vieillards sans encourir un risque inadmissible.

Voilà pourquoi, lorsqu'un malade est déjà suffisamment âgé pour qu'on n'ait pas à craindre une extension énorme du processus capable d'immobiliser une hanche encore active, lorsque seuls les phénomènes douloureux sont en cause, il semble raisonnable de proposer l'énervation de la hanche.

On a dit que cette intervention, destinée à supprimer les phénomènes douloureux de la coxarthrie, aboutissait dans plus de 60 % des cas à un échec. En fait, il semble que bien des résultats insuffisants tiennent à une énervation incomplète de la hanche, ainsi que l'ont montré TAVERNIER et PADOVANI. Si on veut bien s'astreindre à certaines règles, faire une opération dont la caractéristique ne sera pas le brio mais la minutie et le scrupule, on pourra réussir dans un nombre appréciable de cas à soulager les patients.

TECHNIQUE

L'opération fondamentale, c'est la section du *nerf obturateur.* C'est d'elle qu'on attendait les résultats essentiels. Malheureusement, on s'aperçut que, malgré la neurotomie obturatrice, nombre de malades continuaient à souffrir.

Beaucoup d'entre eux présentant des douleurs postérieures, on proposa d'ajouter à l'acte précédent la section du *nerf du jumeau inférieur et du carré crural,* qui donne un fin rameau à l'articulation de la hanche (1).

Ces deux opérations couplées laissèrent une part importante d'échecs.

PADOVANI montra que certaines douleurs (spécialement les douleurs de la face antéro-externe de la cuisse) étaient sous la dépendance de *fins rameaux du crural,* et il mit au point une technique très précise qui permit de les sectionner (2).

On put alors constater qu'il n'y avait jamais de persistance des douleurs de fesse après section des nerfs postérieurs, jamais non plus de persistance des douleurs antéro-externes de cuisse après section des filets anormaux du crural. Comment expliquer certains échecs *totaux* de la neurotomie *obturatrice*? Vraisemblablement par des anomalies de distribution, et ce fut le mérite de TAVERNIER et PELLANDA de mettre en évidence le rôle dans l'innervation de la hanche de quelques filets venus de certains nerfs inconstants : le *filet articulaire sus-pubien de l'obturateur,* et *le nerf obturateur accessoire de* SCHMIDT (3).

Il paraît indispensable de donner quelques détails sur l'exécution technique de ces diverses interventions.

Un premier fait, qui a toute son importance, est que tous les actes peuvent être exécutés en un seul temps, et entièrement à l'anesthésie locale — y compris le temps postérieur, avec la libération du sciatique, qui, si elle est faite avec douceur, n'est absolument pas douloureuse.

I. — LE TEMPS ANTÉRIEUR

SECTION DE L'OBTURATEUR.

TAVERNIER employait dans ses premières interventions une voie extrapelvienne. Il venait sectionner, par une incision crurale, les branches terminales du nerf obturateur, ou mieux encore, croyait-il les rameaux articulaires nés de la branche profonde.

En fait, cette technique présente plusieurs inconvénients. Elle risque d'être quelque peu difficile ou tout au moins mal commode chez un sujet gras. Elle risque surtout d'être incomplète, et à deux titres : d'abord parce que certains filets articulaires peuvent naître très haut, dans le canal obturateur, et échapper à la vue; ensuite parce que cette incision ne donne pas l'accès à ces rameaux qu'il est essentiel de rechercher pour les sectionner quand ils existent : le rameau articulaire sus-pubien, et le nerf obturateur accessoire de SCHMIDT.

Aussi préfère-t-on actuellement la voie intrapelvienne, ou *voie iliaque sous-péritonéale,* qui permet

(1) R. et J. JUDET : Essais de reconstruction prothétique de la hanche après résection de la tête fémorale. *Journal de Chirurgie,* t. 65, nos 1-2, 1949.

(1) TAVERNIER et GODINOT. Traitement chirurgical de l'arthrite sèche de la hanche, Masson, 1945.

(2) PADOVANI. L'énervation totale de la hanche. *La Presse médicale,* n° 19, 29 mars 1947.

(3) TAVERNIER et PELLANDA. Les nerfs de l'articulation de la hanche. Technique de leur neurotomie. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie,* tome 74, nos 9-10, pp. 264-269.

de couper simultanément le tronc de l'obturateur (et donc toutes ses futures branches) et les nerfs accessoires.

L'accès au nerf obturateur intrapelvien peut être ouvert par deux incisions :

— une incision inguinale banale, comme celle qu'on pratiquerait pour une hernie : et nous avons eu l'occasion de faire ainsi, chemin faisant, la cure radicale d'une hernie crurale dont le patient se trouva si surpris d'être débarrassé qu'il nous demanda si nous avions « quand même » énervé sa hanche...

— elle peut se faire par voie médiane sous-ombilicale extra-péritonéale, comme pour une prostatectomie rétro-pubienne.

La voie inguinale.

Après incision de la peau et de l'aponévrose du grand oblique, on libère l'arcade crurale et on refoule vers le haut le cordon ou le ligament rond. Il peut être bon, comme on le fait en médecine opératoire pour aborder l'iliaque externe, de désinsérer d'un bistouri léger les muscles petit oblique et transverse sur un ou deux centimètres le long de l'arcade crurale, justement pour s'ouvrir la voie sur les gros vaisseaux. On verra plus loin l'intérêt de ce débridement.

Puis on effondre la partie moyenne de la paroi postérieure du canal inguinal, là où, entre les passages fameux de l'épigastrique et de l'obturatrice, elle est réduite au simple *fascia transversalis*. Celui-ci se laisse très volontiers dilacérer par l'écartement des mors d'une pince de Kocher. On aperçoit alors, « brillant et nacré », le ligament de Cooper. Par divulsion, des deux doigts, on agrandit le puits ainsi pratiqué, car c'est beaucoup plus profondément, et un peu en dehors de l'épine du pubis, que le doigt va sentir l'anneau de clef brisé, l'orifice interne du canal sous-pubien, au niveau duquel on peut faire rouler sous le doigt une petite corde : c'est le nerf obturateur.

Tavernier conseille de pratiquer la section et la ligature des *vaisseaux épigastriques*, dont le bout central libéré mène sur la veine iliaque externe et ouvre le plan de clivage sous-péritonéal, « au fond duquel apparaît le nerf obturateur, qui est soulevé sur un crochet ».

Rappelons que le nerf obturateur est le plus antérieur de tous les éléments qui s'engagent dans l'orifice profond du canal sous-pubien. On peut essayer de le stimuler par une pointe fine ou par un pincement subreptice, dans l'espoir de l'identifier par la contraction dans le territoire des adducteurs. S'il persiste un doute quant à la nature de l'organe disséqué, il est prudent de passer un catgut sous lui et de lier les deux bouts entre lesquels on pratiquera la section : si par malheur il s'était agi de l'artère obturatrice, il serait fort difficile d'aller la rechercher si profondément pour en faire après coup l'hémostase.

Quelquefois, sous le nerf, apparaissent des filets fins qu'on voit entre lui et les vaisseaux obturateurs; ce sont les émergences hautes des branches qui peuvent donner des rameaux articulaires, et en particulier du nerf de l'obturateur externe. Elles doivent donc être sectionnées.

Mais le temps inguinal ne s'arrête pas là : il faut encore rechercher l'éventuel rameau sus-pubien, et l'accessoire nerf de Schmidt.

Recherche du rameau sus-pubien.

« La branche sus-pubienne, si elle existe, passe dans le tissu cellulo-graisseux opaque qui est plaqué contre la paroi du bassin entre le tronc de l'obturateur et la veine iliaque. Ce tissu doit être dissocié jusqu'au plan profond. Cette manœuvre peut être gênée par des ganglions iliaques externes qui doivent être enlevés, et par l'anastomose entre les vaisseaux obturateurs et épigastriques, qu'il vaut mieux réséquer entre deux ligatures, car l'hémostase d'une blessure accidentelle peut être difficile dans cette profondeur » (Tavernier).

Recherche du nerf obturateur accessoire de Schmidt.

Il n'existe que dans un tiers des cas. Naissant des 3e et 4e racines lombaires, il peut cheminer parallèlement au nerf obturateur au-dessus duquel il est situé, ou bien perforer le plan antérieur du psoas. De toute façon, il se séparera bientôt de l'obturateur pour passer au-dessus de la branche horizontale du pubis superficiellement ou profondément par rapport au pectiné. Il donne, entre autres, des branches constantes (quand il existe) à l'articulation coxo-fémorale.

Dans le secteur où on le recherche, au cours de l'énervation antérieure de la hanche, il se trouve dans la gaine du psoas, en arrière de l'artère iliaque externe. C'est donc pour le découvrir que nous conseillions, dès le début de l'intervention, de libérer assez largement en dehors l'arcade crurale, comme pour accéder aux vaisseaux iliaques.

Pour rechercher ce nerf, on va en effet décoller la veine iliaque externe, la récliner en dehors, « et sous elle couper doucement en travers l'aponévrose du psoas jusqu'à voir les fibres musculaires; le nerf accessoire, lorsqu'il existe, est très facile à trouver; il est gros, comme un cat-gut moyen, très superficiel, et sur le bord interne du muscle, ou près de ce bord » (Tavernier).

Recherche d'un nerf accessoire double.

Si on a trouvé ce nerf, on aura avantage, après l'avoir sectionné, à écarter encore davantage les gros vaisseaux, et à chercher sous eux s'il n'est pas en dehors du nerf de Schmidt un autre nerf double possible.

II. — Temps postérieur.

Section du nerf du jumeau inférieur.

L'anesthésie pose un problème particulier au fait que le malade est en decubitus ventral. Dans cette position, si on a recours à l'anesthésie générale, il est plus prudent de s'assurer d'une intubation trachéale. Mais répétons que, chez un patient âgé, cette opération peut aisément être conduite sous anesthésie locale.

**

On pratique une incision qui traverse obliquement la région fessière, dans son 1/3 supérieur. Il importe de faire une incision d'emblée assez longue, pour avoir une bonne vue sur un secteur assez étendu des plans profonds de la fesse. Le siège de cette incision est relativement important, c'est pourquoi nous conseillons, avant l'intervention, de marquer au crayon dermographique les deux repères essentiels :

— l'épine iliaque postérieure et inférieure,

— l'extrémité inférieure de la ligne intertrochantérienne postérieure (fig. 1).

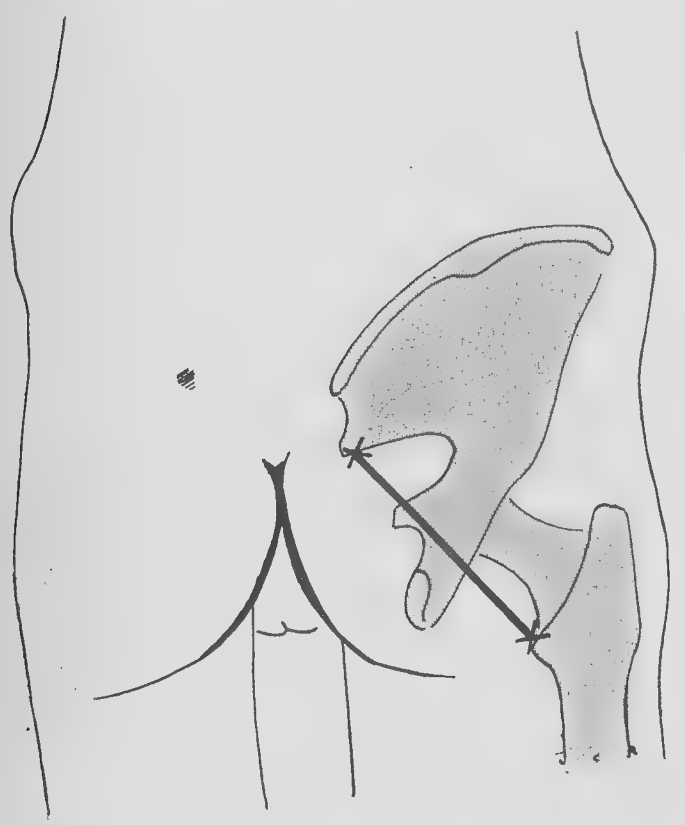


Fig. 1. — Énervation postérieure de la hanche.
Ligne d'incision cutanée.
On pratique une longue incision qui part de l'épine iliaque postérieure et inférieure et atteint la base du grand trochanter, au niveau de l'extrémité inférieure de la ligne intertrochantérienne postérieure.

En effet, si on ne place pas bien l'incision en hauteur, on risque de perdre bien du temps à la recherche de repères profonds : Incision trop haute, et l'on manque le tissu conjonctif de la gaine du grand sciatique, que l'on cherche en vain en « cafouillant » dans le muscle sans trouver le plan de clivage qui permet de le repérer; incision trop basse, et on ne peut récliner assez la lèvre supérieure de l'incision pour chercher les éléments (Tavernier).

Après incision de la peau et de l'importante couche de graisse qui capitonne la fesse, on dissocie le grand fessier dans le sens de ses fibres, d'un bout à l'autre de l'incision. Cette manœuvre est en général exsangue. Souvent un petit pédicule barre transversalement le haut de la région : on le sectionne entre deux ligatures.

Un écarteur autostatique à griffes (l'écarteur de Beckmann convient à merveille) maintient béante la brèche grand-fessière.

L'organe qu'on recherche alors, c'est le *grand sciatique*, et on va chercher à l'aborder par son bord externe, le long duquel ne chemine aucun vaisseau. En haut, on voit, transversalement, le bord inférieur d'un muscle : c'est le pyramidal. Sous sa

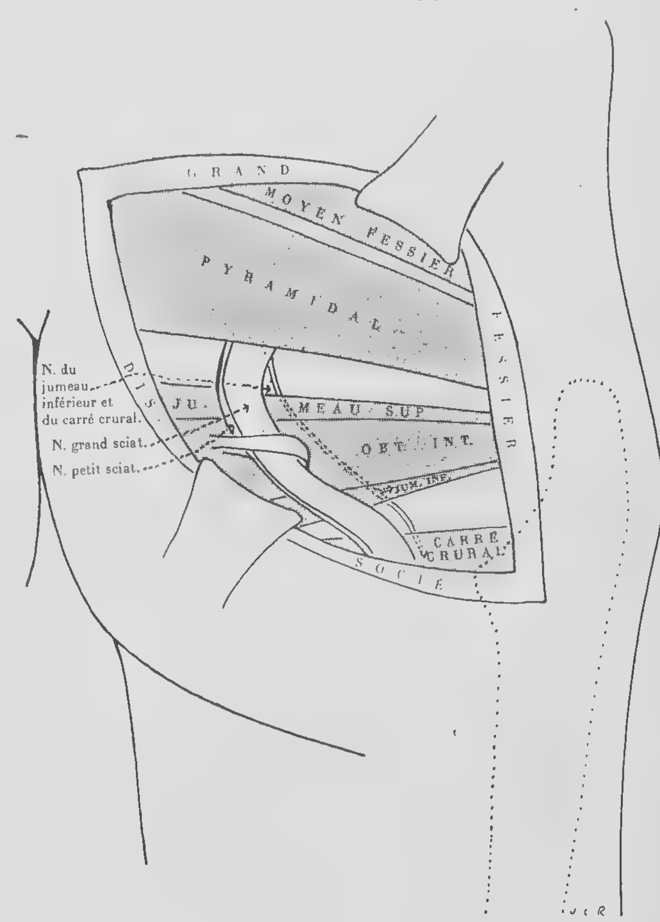


Fig. 2. — Énervation postérieure de la hanche.
Le grand sciatique récliné en dedans laisse apparaître le nerf du jumeau inférieur et du carré crural qui est en avant de lui : c'est le seul élément qui plonge à la face profonde du jumeau supérieur et de l'obturateur interne.

partie moyenne émerge un large cordon graisseux, difficile à reconnaître dans le tissu adipeux de la fesse : il suffit de l'avoir vu une fois pour savoir que c'est le sciatique. En arrière de son bord interne descend le petit sciatique (fig. 2).

On va libérer le nerf sur une certaine longueur, le long de son bord externe; on passe sous lui une lame de caoutchouc qui permet de le sous-tendre, et, d'un coup de sonde cannelée, *on libère toute sa face antérieure*, pour rompre les filets articulaires directs qui peuvent en naître.

(Lire la suite page 571.)

(*Suite de la page* 570.)

Puis on récline le nerf en dedans, à la recherche du nerf du jumeau inférieur et du carré crural. Ce rameau, qui est de la grosseur d'un cat-gut n° 2, s'échappe en général de la face antérieure du tronc du sciatique à l'endroit où il fait suite au plexus sacré, et va sortir du bassin au-dessous du muscle pyramidal. Il descend alors en avant du grand sciatique, mais au contraire de tous les éléments de la région, va s'engager à la face profonde du jumeau supérieur, de l'obturateur interne et du jumeau inférieur auquel il donne une branche, puis il se termine à la face antérieure (profonde) du carré crural, après avoir donné un rameau articulaire.

On voit donc que le bord supérieur du jumeau supérieur va être pris dans une véritable fourche nerveuse entre le grand sciatique qui passe en arrière, et le nerf du jumeau inférieur et du carré crural qui plonge en avant de lui.

Le plus souvent, la recherche est facile. Il suffit de tendre quelque peu le grand sciatique, et l'on voit apparaître la corde du nerf du jumeau inférieur et du carré crural, très en dedans, en avant de la place normale du sciatique.

Parfois, la recherche est plus difficile. Il faut se rappeler que le bord supérieur du jumeau est très épais, et chercher le nerf très profondément, dans la masse de tissu graisseux qui surplombe et entoure le muscle.

Mais parfois, le nerf ne vient pas de l'origine du sciatique, mais il naît plus haut, en plein plexus. On a beau tendre, érigner le sciatique, on ne peut faire apparaître le nerf du jumeau inférieur et du carré crural : il est resté collé contre le plan osseux profond, masqué par le tissu cellulo-adipeux qui surmonte le jumeau supérieur : « c'est là que, dans ces cas, il faut le chercher en dissociant au dissecteur ce tissu adipeux ».

De toute façon, quand on a reconnu le nerf, on doit l'identifier en vérifiant si le pincement détermine la contraction du carré crural. La section du nerf devra être faite très haut, à ras de son origine, car le filet articulaire peut se détacher précisément très près de la naissance du nerf du jumeau inférieur.

Dans certains cas, le rameau articulaire peut venir non pas du nerf du jumeau intérieur et du carré crural, mais directement du sciatique : on le découvre alors dès qu'on commence à libérer le haut de la partie haute du nerf sciatique, car il naît en dehors de son bord externe et se dirige en bas et en dehors : « il est très apparent et ne peut échapper à l'examen ».

III. — Temps crural.

Section des branches anormales du nerf crural.

Voici la technique mise au point par Padovani.

L'incision part au niveau de l'arcade crurale, à 1 ou 2 cm. en dehors de l'artère fémorale; elle descend parallèlement à l'axe du membre, sur 10 cm. environ. On découvre facilement le *nerf crural*, que l'on soulève à l'aide d'une lame de caoutchouc passé au-dessous de lui.

En réclinant d'autre part l'arcade crurale avec un écarteur, on recherche le *nerf du pectiné*, qui naît très haut et se dirige en dedans sous l'artère fémorale. Il est facile de le sectionner. Un peu au-dessous, on découvre la branche prévasculaire du *musculo-cutané interne*. Elle est coupée également.

On poursuit alors la dissection du nerf du quadriceps qui se dirige en bas et en dehors. On découvre, à 10 cm. environ de l'épine iliaque, l'*artère circonflexe antérieure* ou externe qui plonge sous le droit antérieur. C'est à ce niveau que *d'une des branches du nerf du quadriceps se détache un rameau* qui se dirige en arrière sous l'artère circonflexe. Lorsque ce nerf existe, on vérifie qu'il ne s'agit pas d'un nerf moteur par l'absence de réaction musculaire à son excitation, puis on le sectionne.

L'auteur ajoute même : « Compte tenu du caractère des douleurs à type de crampe présentées par beaucoup de malades, il est possible, par cette même incision, de réaliser une *sympathectomie sur la fémorale commune.* »

CONDUITE A TENIR

Comment doit-on choisir les indications entre ces différentes neurotomies, et doit-on les appliquer toutes à la fois? Cela semble excessif à priori, d'autant que la recherche des rameaux nerveux est parfois laborieuse et que la triple opération risquerait de demander beaucoup de temps. Elle n'est d'ailleurs pas toujours indiquée.

Si on veut bien nous permettre d'être très schématique, on peut admettre, en gros, que :

— *L'énervation type*, de base, est la section de l'*obturateur*, à laquelle il est entendu qu'on adjoint toujours celle des nerfs obturateurs accessoires quand ils existent.

— *Lorsqu'il existe des douleurs de fesse*, il est indispensable de faire un temps postérieur pour sectionner le *nerf du jumeau inférieur et du carré crural.* Ces deux opérations réalisent une énervation de la hanche qui, lorsqu'elle a été conduite de façon minutieuse, amène la sédation des douleurs dans un nombre très important de cas.

— *Lorsqu'il existe des douleurs sur la face antéro-externe de la cuisse*, il semble particulièrement indiqué de pratiquer la section des *filets anormaux du crural*, selon la technique de Padovani.

Voici quelle conduite à tenir paraît raisonnable lorsqu'on a posé l'indication d'une énervation de la hanche.

1° Neurotomie obturatrice : toujours.

C'est par elle que l'on commence.

On la pratique toujours, maintenant, par *voie intrapelvienne sous-péritonéale.*

On fera une incision inguinale si l'énervation est unilatérale; une médiane sous-ombilicale si les deux hanches sont atteintes, car la médiane donne un accès très aisé sur les deux côtés.

On y adjoint toujours la section du *rameau prépubien*, de *l'obturateur accessoire et de son double* lorsqu'ils existent.

2° SECTION DU NERF DU JUMEAU INFÉRIEUR ET DU CARRÉ CRURAL.

Il est rare qu'on puisse se dispenser du temps postérieur; en tout cas il est formellement indiqué lorsqu'il existe des douleurs de fesse.

En cas d'énervation unilatérale, ces deux temps se succèdent sans inconvénient. En cas d'énervation bilatérale, on fera dans une première séance l'énervation antérieure, par voie médiane, et si possible l'énervation postérieure du côté le plus douloureux; on reporte à quelques jours l'énervation postérieure de l'autre, ou même des deux côtés.

3° QUANT A LA SECTION DES BRANCHES DU CRURAL, elle n'aurait, pour TAVERNIER, qu'une importance secondaire. Les mauvais résultats tiennent, selon lui, plus à une section incomplète des obturateurs et de leurs rameaux inconstants qu'à la persistance des filets articulaires du crural. Cet auteur pratique donc toujours par principe la section des nerfs obturateurs et la neurotomie des filets postérieurs comme nous venons de l'indiquer, et il ne pratique *secondairement la section des filets venant du crural que lorsque les opérés, par ailleurs soulagés, conservent une douleur localisée à la face antéro-externe de la cuisse, ce qui est exceptionnel.*

Les suites opératoires sont d'une grande simplicité. Le plus souvent, le malade est soulagé immédiatement de ses douleurs. TAVERNIER enlève les fils et fait reprendre la marche au dixième jour. Nous nous sommes bien trouvé chez les sujets séniles, d'un lever précoce, dès le troisième jour.

Mais, pour qu'une telle opération soit anodine, il faut qu'elle soit exécutée avec minutie et scrupule, disions-nous : il faut s'imposer une *hémostase* extrêmement rigoureuse, afin de ne pas voir survenir un hématome de la fesse; une *recherche patiente* et parfois très laborieuse de minuscules rameaux nerveux noyés dans cette couche lipidique à laquelle la fesse doit ses rondeurs, si on ne veut pas que le malade souffre d'une hanche mal énervée; enfin travailler avec une infinie *douceur* surtout lorsqu'on manipule le nerf grand sciatique auquel il convient de donner les marques de respect dues à son rang, car un patient opéré pour coxarthrie se console fort difficilement de se retrouver avec une paralysie sciatique.

J.-C. REYMOND.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FEUILLETS DU PRATICIEN

Les perforations des adénopathies de la primo-infection tuberculeuse

Qu'elle s'accompagne ou non de signes cliniques, la primo-infection tuberculeuse fait partie aujourd'hui de la médecine « journalière », pourrait-on dire, depuis les examens systématiques de dépistage dans les écoles et entreprises.

Certaines complications doivent être bien connues car elles sont relativement faciles à reconnaître.

La perforation de ganglions caséeux est peut-être celle qui pose dans certains cas les problèmes diagnostiques et thérapeutiques les plus urgents.

Date de la perforation ganglionnaire.

Cet accident est tantôt précoce, 1 mois à peine après le début de la primo-infection; tantôt très tardif, 7 ans après. VAUT qui consacre sa thèse à ce sujet (*Thèse* Paris 11 juil. 1949) note qu'en règle c'est un accident du 4e au 9e mois.

Fréquence.

La perforation ganglionnaire se voit aussi bien chez le nourrisson contaminé que chez l'enfant, l'adolescent ou l'adulte; elle est relativement fréquente et nécessite pour être affirmée des examens de spécialistes.

Anatomie pathologique.

La primo-infection tuberculeuse donne lieu le plus souvent à un chancre d'inoculation pulmonaire et à une adénopathie satellite. L'image ganglionnaire constitue, dans l'immense majorité des cas, le véritable test radiologique de primo-infection; malheureusement l'interprétation des ombres hilaires prête quelquefois à erreur.

Dans les mois qui suivent la primo-infection; les ganglions vont soit régresser, se calcifier, soit se ramollir, se caséifier et finir par s'ouvrir dans une des bronches au contact desquelles ils se trouvent. *Cette fistule* peut soit disparaître en quelques semaines, soit persister pendant 4, 6 mois et plus... Lorsque le ganglion s'est vidé dans la bronche, il reste une caverne ganglionnaire qui peut se développer pour son propre compte.

Le siège de la perforation dépend des territoires ganglionnaires intéressés, mais elle existe surtout dans les zones où les amas ganglionnaires sont au contact de la paroi du tube trachéo-bronchique.

L'un des sièges d'élection de ces fistules est l'éperon trachéal et ses deux versants, la face interne des bronches souches, la bifurcation lobaire supérieure droite, la face externe de la bronche souche gauche, la face ventrale de la bronche souche droite, et l'éperonlobaire supérieur gauche.

Ce sont des fistules uniques ou multiples, quelquefois mixtes, s'ouvrant à la fois dans l'œsophage et la trachée.

Dans quelles circonstances doit-on craindre une perforation ganglionnaire?

La perforation ganglionnaire survient au décours d'une primo-infection qui s'est accompagnée d'une intumescence ganglionnaire importante, ou qui présente des signes d'évolution bacillaire persistants : instabilité thermique, atteinte de l'état général, élévation du temps de sédimentation sanguine.

Des signes de compressions bronchiques doivent faire craindre encore plus la perforation, et dans certains cas, rares il est vrai, permettent de la prévenir.

— C'est tantôt une dyspnée avec cornage expiratoire, s'accompagnant chez l'enfant de tirages, ronflement expiratoire souvent accompagné de sifflement,

— Tantôt c'est une toux coqueluchoïde, spasmodique, voire bitonale.

— Tantôt il s'agit d'accès de suffocations.

— Tantôt d'hémoptysies répétées.

Ces troubles doivent faire rechercher les signes cliniques d'une atélectasie, et pratiquer des examens complémentaires : vitesse de sédimentation, recherche des B. K. par tubage gastrique, pratiqué chez l'enfant à son réveil.

La radioscopie permet de juger de l'atélectasie, de l'engouement par bronchosténose, ou d'un emphysème obstructif, et de l'importance de la réaction ganglionnaire.

Des radiographies de face et de profil permettront de mieux préciser ces aspects.

Au besoin on pourra s'aider de *tomographies* qui mettent en évidence les rapports de la bronche et des ganglions, ou montrent l'existence d'une caverne ganglionnaire.

Certains ont utilisé les injections de lipiodol pour évaluer la diminution du calibre bronchique.

La bronchoscopie sera faite avec la plus grande prudence, de crainte de rupture. Elle permet de mettre en évidence, tantôt un « bombement » de la paroi trachéale, tantôt la sténose d'une bronche souche ne permettant pas un examen plus poussé.

Certains auteurs comme Geissberger, en ponctionnant à l'aide d'une aiguille de 5 cm., et sous aspiration, ces masses ganglionnaires, cause d'obstruction, obtiennent la disparition de l'atélectasie dans les 24 heures.

Différents aspects cliniques des perforations des adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses.

Autrefois, seules les formes dramatiques des perforations des adénopathies trachéo-bronchiques étaient connues.

— *La forme asphyxique* est due à la rupture brutale du ganglion dans la bronche, et à l'obstruction du carrefour trachéo-bronchique par le caséum, entraînant la mort en quelques minutes par suffocation ou plus lentement au milieu de signes asphyxiques.

La connaissance d'une primo-infection récente, de signes d'adénopathie trachéo-bronchique importants permettent de rattacher cet accident à sa cause et d'instituer une bronchoscopie immédiate avec aspiration. Seule, elle pourra sauver l'enfant. Malheureusement ce drame reste encore trop souvent incompris.

— *Les formes hémorragiques* par ulcération d'un vaisseau, dans l'évolution excentrique de la caverne ganglionnaire, restent des éventualités exceptionnelles et qui sont encore au-dessus des ressources thérapeutiques.

— *Les formes avec généralisation tuberculeuse rapide* sont trop souvent ignorées.

On pense à une granulie par dissémination hématogène où à une généralisation par dissémination bronchogène sans rechercher la perforation qui en est peut-être la cause.

Actuellement les bronchoscopies systématiques ont permis de reconnaître la fréquence *de fistules moyennes et discrètes*, difficiles à voir et qui sont à la base de bien des tuberculoses pleuro-pulmonaires survenant au décours de la primo-infection.

Toute atélectasie partielle apparaissant brusquement, alors que l'adénopathie existait déjà depuis plusieurs semaines, peut certes être due à une compression bronchique, mais aussi à un œdème de la paroi, ou à l'irruption du caseum dans la lumière bronchique, de même tout phénomène d'hypoventilation pulmonaire, tout emphysème bulleux.

L'ensemencement d'un territoire en amont ou en aval est loin d'être exceptionnel. Quelquefois il s'agit d'une atteinte massive donnant un tableau de pneumonie caséeuse, de broncho-pneumonie pseudo-lobaire, de broncho-pneumonie curable; ou d'une atteinte plus discrète, semis nodulaire du territoire correspondant ou d'un territoire opposé.

Il peut aussi y avoir atteinte pleurale : une scissurite, un épanchement pleural.

Enfin, cette perforation peut se faire *à bas bruit* : *La caverne ganglionnaire* évolue lentement pour son propre compte, entraînant une expectoration bacillifère par intermittence. Les tomographies étant de lecture difficile, s'il s'agit de ganglions intrapulmonaires, ces cavernes sont facilement confondues avec des cavernes parenchymateuses. Seule la bronchoscopie peut affirmer la perforation, en mettant en évidence *la fistule*; tantôt large aux bords épaissis, végétants, irréguliers recouverts d'une sécrétion abondante; tantôt peu importante, au sommet d'une région œdématiée de la paroi, couronnée d'un enduit blanchâtre; tantôt enfin minime, pouvant passer inaperçue si l'attention n'était attirée par l'aspect hyperhémié et œdématié de la muqueuse; la pression du tube de bronchoscopie permet quelquefois de localiser la perforation en faisant apparaître à l'orifice une gouttelette de pus.

La perforation ganglionnaire est donc à l'origine d'un certain nombre de tableaux cliniques qui apparaissent dans les mois qui suivent une primo-infection. Soupçonnée cliniquement, elle ne peut être

affirmée que par la bronchoscopie, examen qui, surtout chez l'enfant, ne doit être fait que par un spécialiste averti.

Traitement des perforations.

Les formes asphyxiques nécessitent une bronchoscopie avec aspiration d'urgence sous peine de voir l'enfant mourir par obstruction bronchique massive.

Les formes avec dissémination parenchymateuse relèvent d'un traitement à la streptomycine, traitement général, institué le plus précocement possible.

En même temps on essayera de fermer la fistule par des attouchements d'adrénaline au 1/1000.

Secondairement, on sera peut-être amené à envisager la collapsothérapie.

Naut souligne l'intérêt de dépister les formes latentes le plus précocement possible chez les enfants en préventorium, leur expectoration bacillifère étant un danger pour les autres enfants hospitalisés.

C. F.

A propos des luxations acromio-claviculaires

Depuis la publication de notre travail sur les entorses et luxations acromio-claviculaires (1), nous avons eu connaissance d'un nouveau mode de traitement auquel le Dr Chigot a consacré un intéressant article dans la *Semaine des Hôpitaux* (2). Il s'agit de la technique d'Urist, qui emploie un appareillage plâtré et élastique, lequel permet d'obtenir de la façon la plus simple d'excellents résultats.

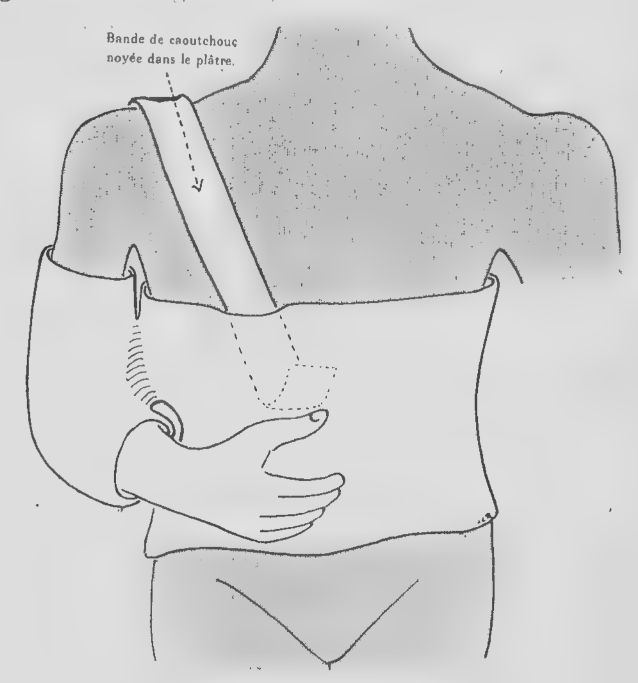
Ce dernier auteur a esquissé dans ses publications des données anatomiques et anatomo-pathologiques qui viennent pour une part à l'encontre des données classiques (3). Les faits nouveaux avancés par Urist sont les suivants :

1º — Il peut y avoir des luxations complètes, du deuxième degré, sans que pour cela les ligaments conoïde et trapézoïde soient obligatoirement rompus; l'élasticité normale des ligaments permettrait la luxation même quand l'articulation est seule touchée.

2º — L'interligne acromio-claviculaire présente des variations morphologiques qui permettent de le ranger en quatre types principaux :

— dans 49 % des cas, la surface articulaire de la clavicule surplombe celle de l'acromion;

— dans 27 % des cas, les surfaces articulaires sont verticales et dans un même plan frontal. Ce seraient, nous dit-on, les formes où la contention orthopédique donne souvent de mauvais résultats. Nous pensons personnellement que si la contention orthopédique y est certes difficile, ce sont les formes où la réduction est la plus aisée, et celles dans lesquelles l'embrochage sera également le plus facile : il ne se pose pratiquement pas de problème de visée; si on arrive à introduire la broche dans l'épaisseur de l'acromion, elle ira automatiquement s'enfoncer en bonne place dans la clavicule, tout le massif acromial lui servant de guide.



L'appareil plâtré à pression élastique d'Urist.

— dans 3 % des cas, la surface articulaire de l'acromion surplombe celle de la clavicule;

— dans 21 % des cas il y aurait une véritable « incongruence » des surfaces articulaires, qui pourraient à l'état normal n'avoir aucun contact direct, clavicule et acromion pouvant même se chevaucher.

Le Dr Chigot fait les plus vives réserves sur cette dernière assertion, et il fait remarquer à juste titre que l'aspect d'une articulation acromio-claviculaire change de façon très importante suivant l'incidence radiologique. Nous possédons personnellement toute une série de clichés de la même épaule, porteuse d'une luxation acromio-claviculaire complète avec un déplacement tel qu'on pouvait percevoir à travers la peau un ressaut de 2 cm. sur le bord externe de la clavicule (c'est ce que nous avons appelé le « signe de la patte d'épaule »). Or, sur certains de ces clichés correspondant à une position haute de l'ampoule, la dislocation est effacée, et on croirait voir une épaule normale, l'acromion et la clavicule paraissant à la même hauteur.

Voici quelle est la technique de contention décrite par Urist, telle que la rapportent Chigot et ses collaborateurs. Le principe en est celui d'une contention élastique maintenue par un appareil plâtré, qui va réa-

(1) *Journal des Praticiens*, nº 37, du 15 septembre 1949, pp. 449-453.

(2) P. L. Chigot, J. Rougerie et J. Bouffard. — Traitement des luxations acromio-claviculaires. *La Semaine des Hôpitaux*, nº 45, 18 juin 1949.

(3) Urist : *Journal of Bone and Joint Surgery*, octobre 1946.

liser une *mise en pression continue* de l'articulation luxée.

— Le premier acte du traitement est, bien entendu, la *réduction*. Nous renvoyons, pour la description de ses détails, à notre article antérieur.

— Puis on fait une « ceinture thoracique », en ayant soin de prendre un bon point d'appui sur les *crêtes iliaques*; on place ensuite une bande de caoutchouc taillée dans une *chambre à air d'automobile*, large de 15 cm. environ, qui appuie sur l'extrémité externe de la clavicule, tendant déjà à la maintenir au contact de la facette acromiale. Cette bande sera disposée obliquement en bandoulière, modérément tendue, et ses extrémités sont noyées dans le plâtre thoracique auquel elles sont solidarisées par quelques tours de bandes plâtrées après avoir été retournées. Il y a avantage à interposer entre bande et revêtement cutané de l'épaule un feutre de 0 cm. 5.

— On fait ensuite un plâtre prenant le coude fléchi à angle droit; *on remonte le membre supérieur*, ce qui tend la bande, et il ne reste plus qu'à solidariser les deux parties de l'appareil. Il est d'ailleurs préférable de les laisser sécher en partie avant de procéder à ce dernier temps.

L'immobilisation devra être de *six semaines*.

Nous disions récemment qu'aucun traitement orthopédique ne pouvait donner une contention valable lorsqu'il y avait luxation complète. Cette opinion ne saurait plus s'appliquer à la technique d'Urist, puisque *tout au long de la contention persiste un facteur de réduction*, qui est la pression continue exercée sur la clavicule par la bande élastique : non seulement elle maintient, mais elle tend encore à remettre en place l'extrémité luxée.

D'ailleurs, une méthode se juge sur ses résultats : à ceux d'Urist, qui sont excellents par définition, s'ajoutent ceux de Chigot et de ses collaborateurs : les clichés qu'ils présentent sont tout à fait convaincants, et on peut y voir des résultats à distance parfaits, obtenus sur des luxations à gros déplacement.

Le principal avantage de cette méthode est sa très grande simplicité, et l'absence d'acte opératoire, détail auquel le patient est toujours sensible. Ce qui n'empêche qu'il y aura souvent intérêt, pour obtenir sans trop de difficultés une bonne réduction, à l'effectuer sous anesthésie locale. Si le brochage acromio-claviculaire ne mérite pas à proprement parler le nom d'intervention sanglante, s'il ne constitue pas pour le patient une épreuve vraiment très pénible, il est cependant un acte précis qui demande de l'adresse et un peu d'habitude : il n'est pas toujours d'exécution aussi facile qu'on pourrait le penser en regardant l'impeccable radiographie tirée après l'effort... qui a duré parfois plus d'une demi-heure. Il est donc agréable de pouvoir arriver au même résultat par un simple appareillage, qui évite au malade l'appréhension sanglante et au chirurgien quelques doses de rayons X dans le bout des doigts.

Toute méthode comporte cependant ses inconvénients : en particulier la longueur de l'immobilisation — six semaines — et le fait qu'elle porte sur la presque totalité du membre supérieur. L'expérience seule montrera si une épaule pâtit davantage d'être immobilisée, plutôt que d'être traversée par des flèches de métal.

Disons enfin que cette technique permet une surveillance parfaite de la réduction : « On peut déplacer en dehors la bande de caoutchouc et explorer ainsi la région, cliniquement et radiologiquement. Il est donc aisé de *faire une retouche*, si les fragments se déplaçaient du fait d'une distension du caoutchouc, en ajoutant simplement quelques feutres.

En pratiquant de la sorte un examen minutieux vers la *troisième semaine*, on est en droit de porter un pronostic, car la consolidation doit être suffisante. S'il persistait à ce stade des mouvements de ballottement de l'extrémité externe de la clavicule avec espace clair anormalement large à la radio, il faudrait suspecter une complication (au premier chef interposition capsulaire ou ligamentaire) et envisager une intervention chirurgicale. »

Terminons en effet en rapportant l'étude de quelques cas spéciaux que rapportent Chigot et ses collaborateurs :

— *Luxations irréductibles* : lorsque la luxation s'avère irréductible, du fait d'une interposition capsulo-ligamentaire, le traitement orthopédique est inopérant, de même, disent-ils, que le brochage percutané.

— *Luxations avec fractures* : les auteurs présentent des radiographies sur lesquelles on voit une splendide guérison obtenue par la méthode d'Urist sur un cas de luxation acromio-claviculaire associée à une fracture de l'extrémité externe de la clavicule, avec gros déplacement. La méthode ne serait pas contre-indiquée lorsque la fracture associée siège au tiers moyen de la clavicule.

— *Formes compliquées de séquelles*, qui seraient, en particulier, la limitation des mouvements (abduction surtout), les craquements survenant lorsque le sujet hausse les épaules, porte un poids, met le bras en rotation interne; les douleurs lorsque le patient lève le bras ou s'appuie contre un mur. Toutes ces séquelles relèveraient d'une intervention chirurgicale. Citons, avec Chigot, l'opération de Mumford qui consiste à *réséquer l'extrémité externe de la clavicule, sur au moins 8 cm.*

Elle repose sur la constatation que l'absence de clavicule serait préférable à une ankylose acromio-claviculaire.

Soit!...

J.-C. Reymond.

FORMULAIRE DU PRATICIEN

Cl. Catalano Nobili traite avec succès, c'est-à-dire soulage et même guérit complètement certains cas de céphalées rebelles par l'association *du dextrose, d'extraits hépatiques et de cholagogues*. (*Il Policlinico, Sezione Pratica*, 8 août 1949).

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 4 novembre 1949.

La lobotomie transorbitaire. — MM. *J. Delay*, *P. Pichot* et *B. Lainé.*

Infiltrats labiles du poumon avec lympho-mononucléose sans ésinophilie. — M. *Duroux* présente une observation d'infiltrat labile du poumon, cractérisé par une opacité radiologique siégeant dans la partie apicale du lobe inférieur droit, chez un malade à réactions tuberculiniques négatives. Cet infiltrat s'accompagnait d'une lympho-monocytose sanguine importante sans éosinophilie. La réaction de Paul et Bunell était fortement positive. C'est ce qui fait l'intérêt de ces cas, qui, malgré l'absence d'angine (mais avec splénomégalie passée d'abord inaperçue) peut être rattaché aux formes viscérales de la mononucléose infectieuse. En 15 jours, l'image radiologique était redevenue normale. La formule sanguine ne fit retour à la normale qu'en un mois.

M. *Turiaf* se demande dans quelle proportion la réaction de Paul et Bunell pouvait être positive dans divers infiltrats pulmonaires labiles (même ésosinophiliques d'origine ascaridienne, asthmatique ou autre). Car dans ceux-ci une importante lymphomonocytose peut suivre ou précéder l'éosinophilie.

M. *Benda* cite un cas de réaction de Paul et Bunell positive dans la tuberculose.

M. *Duroux* répond à M. *Turiaf* que la réaction de Paul et Bunell recherchée dans de nombreux autres cas d'infiltrats pulmonaires labiles (éosinophiliques ou autres) s'était montrée négative.

Broncho-pneumopathie bénigne à sérologie pseudo-syphilitique provisoirement positive. — MM. *Rist*, *Veran* et *Geffriaud* (Nantes), rapportent trois cas de ce syndrome décrit pour la première fois par Franconi (de Zurich) en 1936. Deux de ces cas ont atteint à 15 jours d'intervalle un médecin et sa femme. Les réactions de B. W., Hecht, Meinicke et Kahn ont été toutes positives durant la maladie pour disparaître après guérison. L'agglutination à froid des hématies a fait défaut ainsi que la séro-agglutination au Bacille de Pfeiffer. Les symptômes ont été ceux d'une bronchopneumonie fébrile localisée avec profonde asthénie coïncidant avec un foyer d'opacité radiologique, qui s'est complètement nettoyé, en même temps que les réactions sérologiques revenaient à la normale.

MM. *Fouquet*, *Paraf*, *Cathala* signalent des faits cliniques analogues, mais où les réactions de B. W. ont été négatives ou n'ont pas été recherchées.

M. *Turiaf* se demande si l'on a intérêt à fragmenter le groupe des pneumonies atypiques comprenant les infiltrats pulmonaires labiles et autres. Il insiste sur l'inefficacité de toute thérapeutique dans ces cas, qui d'ailleurs guérissent spontaément. Il pose le problème de leur nature allergique possible.

M. *Rist* lui répond que le caractère contagieux marque bien la nature infectieuse.

M. *Hamburger* demande que soient précisés les caractères cliniques des pneumonies atypiques à virus.

M. *Julien Marie* en rapportera ultérieurement quelques cas.

BIBLIOGRAPHIE

Étude histologique sur l'innervation du poumon, par le Dr Pierre Magnenat. Thèse de doctorat en médecine de l'Université de Lausanne (Suisse). *Imprimerie Louis Couchoud, Lausanne,* 1949.

Ce travail, écrit le Professeur agrégé *Et. Legait* (de la Faculté de Nancy), représente une contribution personnelle importante à l'étude des terminaisons nerveuses des bronchioles et du parenchyme alvéolaire, et la description par l'auteur, au niveau des bronchioles respiratoires, à proximité immédiate du parenchyme pulmonaire, de plexus fondamentaux sympathiques qui ont probablement la valeur de « terminaisons effectrices », apporte une base morphologique aux hypothèses suivant lesquelles existerait une solidarité physio-pathologique de la bronche et du parenchyme pulmonaire tributaire (Policard). Il paraît probable que la régulation de la circulation pulmonaire est influencée, en partie tout au moins, par le système nerveux périphérique, et qu'elle ne dépend pas de facteurs uniquement mécaniques.

Le remarquable travail de P. Magnenat est loin, on le voit, de présenter un intérêt purement histologique.

Bactéries anaérobies. Technique d'isolement et de détermination par M. le docteur vétérinaire capitaine Lebert. (Collection des Travaux de pathologie comparée, 350 fr.).

L'auteur expose la méthode d'isolement et de détermination des bactéries anaérobies pratiquée au laboratoire de microbiologie de l'inspection technique des subsistances. Ce travail est divisé en trois chapitres :

1° Les milieux de culture.

2° Technique d'isolement et de culture des bactéries anaérobies.

3° Technique de détermination des bactéries anaérobies.

Cette question un peu ardue s'éclaire beaucoup à la lecture de ce petit manuel.

Les entretiens de Bichat, sous la direction des chirurgiens et spécialistes de l'Hôpital Bichat. *Chirurgie et Spécialités.* Un volume de 436 pages. Expansion scientifique française, éditeur.

Dans ce volume, suivant une formule désormais consacrée par le succès, chaque chirurgien ou spécialiste donne en peu de mots les résultats de son expérience sur un sujet de son choix. C'est dire l'intérêt que présente pour le praticien une présentation aussi directe et dépouillée de maints problèmes posés par la clinique quotidienne.

Jeux musculaires et expressions du visage, par le docteur Roger Enniane (Le François, édit., 600 fr.).

L'auteur dans cet ouvrage, après une étude anatomique et physiologique du visage, établit un parallélisme entre les jeux musculaires de la physionomie et la vie mentale. Dans une seconde partie, il classe les expressions du visage en vue d'une étude caractérologique.

Ce livre est facile à lire. Des planches nombreuses ajoutent à sa clarté. Les profanes y trouveront autant d'intérêt que le public médical.

Psychiatrie d'urgence, par Fillassier (2e édit.). Collection « Les Petits précis » (Maloine, édit.).

Écrit avec peu de mots et beaucoup d'idées dans le seul but d'être utile et pratique, c'est-à-dire dans le style habituel à cette collection, ce petit livre est indispensable au praticien qui a besoin de quelques notions de psychiatrie. Le terme « d'urgence » résume l'ensemble des psychopathies dont la soudaineté et la gravité particulière imposent au praticien la responsabilité d'un diagnostic hâtif et d'une décision rapide. Il s'y ajoute quelques pages sur les troubles mentaux dans l'encéphalite léthargique, sur les comas barbituriques, mode fréquent de suicide; quelques autres enfin sur la législation et l'administration des aliénés.

Ce minimum de psychiatrie d'urgence est le bagage indispensable au praticien consciencieux.

Médecin des hommes, gar Luc Chantereau Un vol. in-18 jésus (Flammarion édit., 280 fr.).

L'auteur qui pratique et enseigne la médecine nous montre le médecin dans l'exercice d'une profession où la servitude elle-même a de la grandeur. « La médecine reste un des chantiers où l'on rencontre le plus d'honnêtes gens, l'un des métiers où l'on trouve de la pureté. » Ce livre est vivant, honnête et sincère, réconfortant après tous les romans pseudo-médicaux qui ont été livrés au public; il a été écrit par un homme de cœur pour défendre la médecine française d'un avenir en plein bouleversement.

CLINIQUE NEUROLOGIQUE

Sur certains traitements nouveaux des syndromes parkinsoniens

par MM. André Grossiord, *médecin des hôpitaux*, Henri Goudal *et* Michel Samson.

Ces dernières années ont vu apparaître dans la thérapeutique antiparkinsonienne, bien décevante jusqu'à présent, toute une série d'agents chimiques de synthèse. La plupart de ces produits sont maintenant bien connus, et si l'on peut avoir des opinions quelque peu divergentes à leur égard en ce qui concerne la régularité ou l'importance de leur action — en ce qui concerne aussi la supériorité de tel ou tel produit —, cette action ne peut être niée. Il n'est pas douteux qu'à côté du traitement classique par les solanées, de très riches possibilités viennent de naître, et il n'est pas interdit de penser que demain les chimistes trouveront mieux encore.

Notre expérience porte sur une série de 59 parkinsoniens, et les conclusions de notre travail ont déjà été présentées au dernier Congrès neurologique.

Elle se rapporte à l'utilisation de trois produits de synthèse dont il convient de souligner d'emblée les parentés chimiques. Tous trois sont des dérivés de la dibenzoparathiazine :

— *a*) Le chlorhydrate de diéthylaminoéthyl-N-dibenzo-parathiazine (2987 RP-Diparcol) introduit dans la thérapeutique de la maladie de Parkinson par J. Sigwald en 1946, à la suite des travaux expérimentaux de D. Bovet et J. Fournel. Ce corps a déjà fait l'objet de nombreux travaux. Sur le plan expérimental, il possède une action vagolytique analogue à celle que produit la nicotine introduite par voie intraveineuse ou en applications locales concentrées sur les ganglions sympathiques, et il semble que ces propriétés de rupture des synapses ganglionnaires parasympathiques soit le fait essentiel dans l'effet antiparkinsonien. Mais il possède aussi une action antagoniste vis-à-vis des effets de l'adrénaline et de l'effet cardio-modérateur de l'acétylcholine; il a enfin une action centrale analgésiante et hypothermisante.

— *b*) Le chlorhydrate de (diméthylamino 2 méthyl 1 éthyl)-N-dibenzoparathiazine (3277 RP-phénergan), très puissant antihistaminique, dont l'emploi est maintenant fort étendu, mais à qui J. Sigwald a trouvé, après étude systématique provoquée par les analogies chimiques de ce corps avec le 2987 RP, une action antiparkinsonienne qu'il considère comme à peu près égale à celle de ce dernier.

— *c*) Enfin, le chlorhydrate de [(diéthylamino 2', méthyl 2') éthyl I']-N-dibenzoparathiazine (3356 RP), qui est un corps nouveau, très proche parent, lui aussi, du 2987 RP, et dont J. Sigwald a fait de son côté, depuis un an et demi, une étude très poussée et tout récemment publiée. Or, l'action ganglioplégique, parasympathicolytique, du 3356 RP est environ le double de celle du 2987 RP. Ainsi, avec des doses de 0,75 mgr/kgr, l'excitabilité vagale est diminuée de 16 % avec le 2987 RP, et de 28 % avec le 3356 RP, et cela pour une toxicité moindre (dose léthale 50 % : 0,5 gr/kgr pour le 3356 RP, contre 0,45 gr/kgr pour le 2987 RP). Et notre impression clinique, confirmant ces belles promesses expérimentales, *est bien que ce produit représente une acquisition thérapeutique remarquable dans le traitement de la maladie de Parkinson.*

Ce sont les résultats de notre expérience thérapeutique de ces trois corps dans la maladie de Parkinson que nous voulons rapporter, en même temps qu'un essai de critique de ces résultats sur le plan clinique.

Nous ne donnerons ici aucun élément de comparaison avec d'autres thérapeutiques par tel ou tel autre produit de synthèse préconisé à l'étranger. Cela, faute de documents suffisants. Mais il est certain que ces dernières années, d'autres voies se sont ouvertes que les dérivés de la dibenzoparathiasine. Rappelons seulement le grand intérêt du chlorhydrate de l'ester diéthylaminoéthylique de l'acide 1-phénylcyclopane-1-carboxylique (parpanit), cependant que les travaux américains récents soulignent l'efficacité d'un antihistaminique comme le bénadryl, ou d'un vagolytique nouveau comme l'artane.

I. — Matériel d'Étude : 59 cas, dont 36 hommes et 23 femmes.

Age des malades lors du début du traitement :

20 à 30 ans.........	1 cas.
30 à 40 ans.........	5 —
40 à 50 ans.........	14 —
50 à 60 ans.........	18 —
60 à 70 ans.........	12 —
70 à 80 ans.........	9 —

Age du début de la maladie, et étiologie :

	Nombre de cas.	P. post-encéph. sûr.	P.P.E. probable.	P.P.E. ?	P. présénile	P. sénile.	Divers.
Moins de 20 ans	1	1					
20 à 30 ans	6	4		1			1
30 à 40 ans	11	5	3		1		2
40 à 50 ans	12	3	3	3	1		2
50 à 60 ans	12			4	8		
60 à 70 ans	14			2		11	1
70 à 80 ans	3					3	
Totaux	59	13	6	10	10	14	6

Dans les « divers » : 2 spécificités, 1 traumatisme crânien, 1 méningite séreuse de la base, 1 insolation.

Classification des cas selon la gravité :

10 très graves : malades grabataires ou presque;
21 formes sévères : gros troubles de la marche, troubles fonctionnels très importants;
16 formes moyennes;
12 formes légères.

II. — Essais thérapeutiques :

Nous aurons successivement en vue :
A) le traitement par le 2987 RP (diparcol);
B) le traitement par le 3277 RP (phénergan);
C) l'association 2987 RP-3277 RP;
D) le traitement par le 3356 RP.

A) *Le* 2987 *RP*.

Nous avons 46 observations dans lesquelles le 2987 a été employé seul, au moins pour un temps. Sur ces 46 observations, 42 sont valables, les 4 autres ayant trait à des malades soit par trop indociles, soit perdus de vue pour des raisons diverses.

Il y a évidemment une grande diversité dans les durées d'emploi : certains de nos malades ont pris le médicament pendant 2 ans (25 et 24 mois); pour la majorité, notre recul est de 4 à 8 mois.

Nous n'avons rien de bien particulier à dire sur la conduite du traitement : tout a déjà été dit par J. Sigwald. A la lumière de l'expérience que nous a donnée l'utilisation de ce produit, nous pensons qu'il faut procéder très prudemment dans la progression des doses. Ces thérapeutiques, si elles paraissent sans danger réel, sont assez délicates à manier, et une administration trop rapide de doses importantes risque de décourager le malade sous le prétexte — souvent faux — d'intolérance. Il faut chercher la bonne dose, qui sera, suivant les cas, 0,30, 0,75, 1 gr. 50, davantage parfois.

Cette dose quotidienne sera répartie en plusieurs prises données vers la fin d'un repas ou d'une collation. Trois prises quotidiennes sont parfois possibles; quatre sont préférables. On se méfiera en particulier de la proximité des deux premiers repas, laquelle est souvent cause, par accumulation du produit, de signes d'intolérance après le déjeuner. Donc : une bonne dose le matin, une plus petite à midi. L'idéal serait de répartir également la dose quotidienne en quatre ou cinq prises également espacées.

Pour la progression, on commencera par 0 gr. 10 ou 0 gr. 15 par jour. Nous avons coutume ensuite de conseiller des paliers de trois ou 5 jours, chacun de ces paliers permettant de gagner 0 gr. 05 ou 0 gr.10 sur la dose quotidienne.

Disons, sans plus tarder, que si, à nos yeux, ce produit reste une arme très puissante dans le traitement de la maladie de Parkinson, *nous avons cependant eu avec elle un certain nombre de déceptions*, et le dépouillement de nos dossiers nous donne des résultats d'ensemble assez nettement inférieurs à ceux que nous comptions au début.

Sans doute de telles statistiques sont-elles toujours difficiles à établir, manquent-elles de critères indiscutables, et peut-on discuter sur le classement de tel ou tel cas dans les « moyens » ou les « médiocres ». Les malades n'ont pas tous la même persévérance; un accident fortuit et indépendant du traitement peut interrompre un essai qui s'annonçait favorablement (ainsi les épisodes grippaux à l'occasion desquels la tolérance devient souvent très mauvaise); un premier essai infructueux peut être repris avec succès si l'on se montre plus prudent, si l'on encourage davantage le malade, si l'on modifie l'heure ou le dosage des prises, si l'on donne un peu de phénylaminopropane. Certains cas que nous avons rangés dans les échecs ne l'auraient peut-être pas été en d'autres mains.

En fait :

— *a*) si l'on s'en tient à ce qu'on peut appeler l'*efficacité immédiate*, c'est-à-dire à l'effet de la drogue sur les symptômes parkinsoniens lors de la progression initiale, nous trouvons, sur 45 cas utilisables :

17 cas (38 %) où le résultat a été très vite probant;
18 cas (40 %) où il a été assez net pour autoriser la poursuite du traitement;
10 cas (22 %) où cet essai a été inefficace ou trop difficile.

— *b*) si l'on regarde plus loin, si l'on tient compte de *l'action « à la longue »*, on obtient, pour 42 cas utilisables :

3 cas excellents avec véritable transformation du malade (6 %);
7 bons cas (16 %);
11 cas moyens (24 %);
7 cas médiocres (15 %);
et 14 cas (30 %) dans lesquels, pour des raisons diverses, la médication a dû être interrompue (intolérance primitive ou secondaire, inefficacité, incidents intercurrents).

Nous avons, en somme :

22 % de cas très intéressants;
24 % de cas moyens;
15 % de cas difficiles mais où il existe cependant un résultat partiel permettant, à défaut de mieux, de continuer le traitement;
30 % d'échecs.

Il est indéniable que *certains cas, d'abord très favorables, le sont ensuite beaucoup moins.* Un de nos malades a d'abord été un magnifique succès avec des doses quotidiennes de 0 gr. 75 à 1 gr., puis la tolérance est devenue moins bonne; il a fallu réduire les doses à 0 gr. 50, puis arrêter le traitement après 15 mois de cure. Un autre n'a fait d'incidents d'intolérance vraiment gênants qu'au bout de 6 mois et demi. Un troisième a dû interrompre une première cure au bout de 2 mois, en raison d'une éruption prurigineuse des bras, qui, au cours de nouveaux essais ultérieurs, réapparaissait chaque fois que la malade dépassait 0 gr. 375 de dose quotidienne. Fait curieux, l'emploi du 3356 RP se heurta, lui aussi, au même symptôme d'intolérance.

Sigwald a rapporté un cas d'*agranulocytose* au

cours d'un traitement par le 2987 RP. Personnellement, nous n'avons observé aucun incident d'ordre hématique et les contrôles hématologiques que nous avons faits n'ont jamais rien montré de suspect.

Un de nos malades est mort en cours de traitement, mais il s'agissait d'un grand scléreux, hypertendu et diabétique, ayant déjà fait plusieurs ictus.

Comme accidents véritables, nous ne voyons guère à signaler qu'un cas de *rétention d'urines*, survenu chez un malade qui était porteur d'un épithélioma prostatique : il a fallu procéder à une résection endoscopique. Après quoi, le traitement a pu être repris prudemment sans nouvel incident urinaire.

Restent les incidents. Ils sont évidemment nombreux. Le phénomène le plus gênant est sans conteste la *somnolence*, très fréquemment observée. Encore, comme pour le 3277 RP, lui arrive-t-il de diminuer avec le temps. Un certain nombre de nos observations montrent une tolérance d'abord difficile, puis meilleure, puis excellente. Cette somnolence est souvent combattue avec succès par l'administration de café fort ou de phénylaminopropane racémique ou dextrogyre.

Très souvent les malades signalent des malaises vertigineux assez pénibles survenant une demi-heure ou trois quarts d'heure après le repas de midi surtout, et persistant une heure ou deux. C'est une fatigue intense avec engourdissement général et sensation de froid. Si le malade se lève, il chancelle, titube. Parfois l'akinésie est totale, le malade dit ne pouvoir détacher ses pieds du sol. En même temps une angoisse profonde l'étreint. Puis, très souvent, il s'endort. De tels malaises d'akinésie angoissante indiquent une posologie trop forte ou mal répartie. Avec une meilleure répartition, tout se réduira souvent à quelques vertiges passagers.

L'influence de la drogue sur la fonction du sommeil est d'ailleurs parfois bénéfique, et ce n'est pas un des moindres intérêts de ce produit que de donner parfois un parfait sommeil nocturne à un parkinsonnien insomnique habituel. A l'opposé, nous avons vu d'autres malades ne plus dormir la nuit dès qu'ils prenaient le 2987 RP, mais à la vérité le fait est rare.

Quelques brûlures d'estomac sont possibles; elles sont rares si le médicament est pris en plein repas ou avec un alcalin.

Nous avons déjà signalé un cas d'éruption érythémateuse et prurigineuse en fins éléments sur les avant-bras.

Notons enfin qu'à deux reprises nous avons eu le sentiment que la drogue pouvait avoir une part de responsabilité dans des incidents algiques lombaires survenus à titre intercurrent.

Quant aux dysesthésies des extrémités accusées par certains patients, aux agacements, aux inquiétudes dans les jambes, aux sensations d'étirement musculaire, elles nous ont paru plus fréquentes avec le 3277 RP et avec le 3356 RP.

Dans l'ensemble, réserve faite de variations dans le temps, *la tolérance* a été : excellente dans 3 cas; bonne dans 14 cas; assez bonne dans 11 cas; médiocre dans 9 cas; mauvaise dans 9 cas.

En ce qui concerne l'influence du 2987 RP sur les différents signes de la maladie de Parkinson, nous avons noté comme Sigwald son action sur l'hypertonie, sur le tremblement, sur l'akinésie, sur la perte des mouvements automatiques, sur les réflexes de posture : actions évidemment très diverses suivant les cas. Parfois le tremblement est plus influencé que l'hypertonie, mais c'est plus souvent le contraire. L'action sur la sialorrhée est parfois nette, souvent nulle. Certains de nos malades avaient des mouvements anormaux de la bouche ou de la langue (protrusion linguale involontaire, aspiration des commissures); ces mouvements anormaux n'ont pas été influencés. Quant aux douleurs périphériques, elles disparaissent souvent dès le début du traitement.

B) *Le* 3277 *RP.*

20 malades ont reçu du 3277 RP à titre de traitement antiparkinsonien, à l'exclusion de tout autre, au moins temporairement.

Les règles d'administration sont les mêmes que ci-dessus : fragmenter la dose quotidienne, chaque prise sera faite au cours d'un repas, donner le matin une dose assez forte.

A défaut même d'autre indice, on pourrait trouver dans la tolérance étonnante de certains parkinsoniens vis-à-vis du 3277, un élément d'intérêt. Le 3277 RP, bien connu de tous maintenant en thérapeutique antihistaminique, est un produit dont la tolérance est souvent difficile, même à doses modestes : 0 gr. 025 à chaque repas par exemple. Les parkinsoniens supportent parfois des doses considérables : 0 gr. 15, 0 gr. 30 même par jour. Rappelons les doses considérables d'atropine que l'on donne avec le traitement de Roehmer, doses qui seraient certainement très dangereuses pour le sujet normal. Et pour le 2987 RP, il semble en être également ainsi : des doses de 0 gr. 15 *pro die* étant souvent très difficiles à tolérer par le sujet normal.

La *Posologie* variera suivant les cas; nous commençons habituellement par 0 gr. 075 *pro die*, puis la progression, très prudente toujours, sera faite par paliers.

Action : elle semble comparable à celle du 2987 RP, un peu inférieure peut-être, mais parfois cependant plus nette sur le tremblement.

Nous aurions cependant tendance à mettre ce produit sur un plan inférieur à celui du 2987 RP. C'est un médicament d'appoint qui réduit parfois des tremblements importants mieux que le 2987 RP, et qui est certainement mieux toléré que ce dernier par les malades.

Nous ne voulons pas donner de chiffres pour juger cette action, car la grande majorité de nos 20 malades n'ont été au traitement par le 3277 RP seul que pour de courtes périodes.

Tolérance. — Elle a été excellente dans 4 cas;

bonne dans 8 cas; assez bonne dans 2 cas; médiocre dans 1 cas; mauvaise dans 4 cas.

Dans cette série aussi, nous avons un cas de *rétention d'urines* chez un malade de 59 ans qui était porteur d'une maladie du col vésical.

Ceci dit, les petits signes d'intolérance sont analogues à ceux du 2987 RP. C'est encore la somnolence, très marquée parfois. Il est très rare d'observer des crises akinétiques analogues à celles que donne le 2987 RP. Mais les malades signalent souvent quelques vertiges, des nausées, des sensations d'agacement dans les membres inférieurs, faisant penser au « restless syndrom ».

Là encore il faut distinguer les petits malaises sans grande importance, et les incidents plus sérieux qui correspondent à des doses excessives.

Dans cette série aussi : 1 cas de lombalgies qui ont fait cesser le traitement. Ces lombalgies ont repris à chaque nouvel essai de traitement par le 3277 RP.

Il semble impossible de prévoir exactement les réactions du malade. Si l'effet hypnotique est presque régulier, il n'est pas constant, et l'un de nos malades dormait si mal qu'il a dû demander un somnifère en cours de traitement.

Les comparaisons chiffrées que nous pouvons faire avec le 2987 RP n'ont pas grande valeur pour cette série.

Disons seulement que sur 14 malades qui ont reçu successivement 2987 seul et 3277 seul : 2 ont préféré le 3277; 4 ont préféré le 2987; 8 n'ont pas vu de différence sensible.

Le 3277 RP garde une utilité certaine dans le traitement de la maladie de Parkinson, ne serait-ce que pour élargir notre clavier, permettre un certain repos si le 2987 devient mal toléré, soit que l'on emploie le 3277 seul, soit que l'on cherche la posologie optima d'un traitement combiné 2987 RP + 3277 RP.

C) *Le traitement combiné* 2987 *RP* + 3277 *RP*.

10 malades ont reçu une association semblable, avec des posologies très diverses d'ailleurs. Il est impossible de donner une règle.

Certains d'entre eux ont suivi ce traitement plus d'un an, durée que nous ne trouvons chez aucun de nos malades avec 3277 seul.

La tolérance des malades présente, elle aussi, de grandes variations; les troubles constatés peuvent refléter l'action propre des deux produits. Mais cette association offre une assez grande souplesse. Elle permet de diminuer la dose de 2987 RP et de diminuer ainsi les phénomènes d'akinésie angoissante post-prandiale dans les cas difficiles, le 3277 complétant quelque peu l'action de cette dose réduite.

Dans cette série, un seul incident : une *hématurie* survenue chez un malade à la suite d'une période de constipation intense. Les urines étaient septiques, contenaient du colibacille; des examens urologiques furent faits par prudence, puis tout rentra dans l'ordre et le traitement fut repris. Il semble bien que par l'intermédiaire d'une stase côlique excessive, la thérapeutique que nous avons donnée soit responsable de cette hématurie

Sur nos 10 malades, la comparaison a pu être faite :

8 fois entre 2987 RP seul et traitement combiné; dont 6 fois avec égalité relative; 2 fois au bénéfice du traitement combiné, 0 fois au bénéfice du 2987 seul;

7 fois entre 3277 RP seul et traitement combiné, dont 4 fois avec égalité relative; 3 fois à l'avantage du traitement combiné; 0 fois à l'avantage du 3277 seul.

Il semble donc que dans les traitements combinés; l'action essentielle soit à mettre sur le compte du 2987 RP. Et ceci nous paraît une raison supplémentaire pour penser que le 3277 représente plutôt un médicament d'appoint.

D) *Le traitement par le* 3356 *RP*.

Notre sentiment est que nous sommes là devant un agent thérapeutique très supérieur à ceux que nous avions utilisés jusqu'à présent.

La *posologie* en est plus faible que celle du 2987 RP. On commence par des doses unitaires de 0 gr. 025 ou de 0 gr. 05 répétées trois ou quatre fois dans la journée. La dose active est variable suivant les cas :

Elle est parfois très basse : 0 gr. 15.

Plus souvent, il nous a fallu donner 0 gr. 30 ou 0 gr. 40 par jour.

Chez un malade, cette dose active a été trouvée à 0 gr. 60.

Les règles de progression sont les mêmes que pour le 2987 RP.

Action du produit : 31 malades ont reçu du 3356 RP seul :

a) *Action immédiate* au cours des premiers essais :

Probante : 17 (55 %) contre 38 % pour le 2987 RP;

Intéressante : 12 cas (39 %) contre 40 % pour le 2987 RP;

Nulle ou mauvaise : 2 cas (6 %) contre 22 % pour le 2987.

b) *Action à la longue :*

Nos résultats commencent à avoir une certaine valeur puisque 4 de nos malades sont à ce traitement depuis plus d'un an et que la grande majorité ont 4 à 6 mois de recul.

Sur 30 cas utilisables :

7 cas excellents, où l'on peut vraiment parler d'action remarquable,	soit 23 %	contre	6 %	pour le 2987.
6 bons cas,	— 20 %	—	16 %	—
5 cas moyens,	— 17 %	—	24 %	—
6 cas médiocres,	— 20 %	—	15 %	—
6 échecs,	— 20 %	—	30 %	—

Encore dans ces 6 échecs compte-t-on deux observations où le traitement a dû être interrompu : dans l'un, après 4 mois de résultat moyen (lombalgies), et dans l'autre, après 3 mois d'excellent résultat (éruption). Nous ne les jugeons pas définitifs.

Si nous ajoutons les très bons et les bons cas, nous avons 43 % pour le 3356 et 22 % pour le 2987.

Et si nous ajoutons les très bons, bons et moyens cas, nous avons 60 % pour le 3356 RP, contre 46 % pour le 2987 RP.

Là encore, il ne nous paraît pas que l'on puisse dire que le produit réduit avec prédilection l'hypertonie ou le tremblement; tous les signes sont habituellement améliorés. La sialorrhée est plus souvent améliorée qu'avec le 2987 RP. Une malade dont la protrusion linguale involontaire avait résisté au 2987 a vu ce phénomène disparaître avec le 3356 RP.

Tolérance. — Dans l'ensemble, les incidents dus à une posologie excessive sont à peu près les mêmes qu'avec le 2987 RP : somnolence, crises d'akinésie angoissante, sensation d'ébriété, troubles de l'équilibre. On doit cependant insister sur la fréquence avec laquelle les malades signalent des décharges motrices dans les membres, des paresthésies, des tiraillements musculaires, assez intenses parfois pour empêcher le sommeil. Des brûlures gastriques, de petits troubles visuels sont aussi signalés.

Deux fois le traitement a dû être suspendu secondairement, comme nous l'avons vu, une fois pour des *lombalgies*, une autre pour une *éruption.*

Pourtant, s'il reste que ce produit est quelquefois de tolérance difficile, nos résultats d'ensemble à ce point de vue sont assez favorables. Peut-être est-ce plus grande prudence, meilleure connaissance du produit.

Sur 31 cas, la tolérance a été excellente dans 8 cas; bonne dans 11 cas; moyenne dans 9 cas; médiocre dans 1 cas; mauvaise dans 2 seulement.

Le médicament ayant été mis à l'épreuve dans un Centre de malades chroniques voisin de notre service hospitalier, nous avons pu nous convaincre de la supériorité de ce produit et de la possibilité de le mettre en œuvre dans la très grande majorité des cas avec une tolérance satisfaisante.

Parmi nos 31 malades, la comparaison a pû être faite 20 fois avec le 2987 :

16 fois au bénéfice indiscutable du 3356 : 80 % des cas;

3 fois à égalité : 15 % des cas.

1 seule fois au bénéfice du 2987 : 5 % des cas.

Nous n'en dirons pas plus à cet égard. L'expérience du 2987 RP nous oblige à une certaine prudence puisque nous nous sommes heurtés à un certain nombre d'échecs secondaires. Mais les réactions des malades (plus valables encore en milieu d'hospice), leur insistance à réclamer le produit, les résultats constatés nous imposent des conclusions franchement optimistes.

D'ailleurs, dans l'évolution d'un cas sur 18 mois ou 2 ans, ne peut-on, si quelques difficultés apparaissent secondairement, penser que le cas s'est spontanément aggravé? Un échec secondaire ne peut donc effacer l'activité constatée plus tôt, celle-ci demeure comme un fait.

E) *Quelques traitements associés* ont été faits, soit en combinant 3356 et 2987, soit en combinant 3356 et 3277, mais sans grand bénéfice.

III. — Remarques concernant l'appréciation des résultats.

On souhaiterait évidemment, pour apprécier de tels résultats et pouvoir les comparer, avoir des tests précis et suffisamment objectifs.

Nous avons, dans toute la mesure du possible, noté au cours des essais thérapeutiques les modifications présentées par quelques phénomènes plus particulièrement faciles à contrôler :

— Tests fonctionnels : se raser, se laver, manger, couper la viande, s'habiller, boutonner un bouton, faire le nœud de cravate, écrire;

— Tests d'examen : attitude, tendance à la rétropulsion ou à l'antépulsion, marche, ballottement du poignet, prosupination passive, amplitude du tremblement, possibilité de sourire, réapparition du balancement des bras à la marche, etc.

Mais il y a fatalement un élément subjectif dans de telles appréciations, et il est certain que l'avis du malade, content ou non, compte pour beaucoup dans l'impression d'ensemble que l'on peut se faire d'un produit.

Il n'est pas douteux, d'autre part, qu'il y a dans la symptomatologie parkinsonienne des éléments de variation qui peuvent fausser l'analyse. En dehors de toute thérapeutique, cette instabilité est déjà fort importante : une émotion, un examen médical, la sensation d'être regardé, un obstacle imprévu, une porte trop étroite à franchir, et voici des troubles légers brusquement majorés. Tout ceci est bien connu. Soumis à telle ou telle thérapeutique, le parkinsonien conserve cette fragilité émotionnelle, et l'on peut dire que son état habituel est presque toujours meilleur que ce que l'on peut en voir lorsqu'il vient à la consultation. Mais à ceci s'ajoutent des variations selon l'heure de la journée, la proximité plus ou moins grande de la dernière prise de médicament, la coïncidence éventuelle avec des phénomènes de surdosage.

Toutes ces considérations rendent très difficile l'utilisation de tests précis. Elles ne doivent cependant pas en décourager totalement la recherche, étant bien admis que pour avoir quelque valeur, les tests doivent être éprouvés dans des conditions aussi comparables que possible : de lieux, d'horaire, de personnes même.

Ayant vu à Boston le Dr Schwab utiliser au Massachuset's Hospital un compteur automatique permettant de chiffrer, à la minute, le nombre de contacts volontaires entre le pouce et l'index du malade, nous avons pensé à utiliser ce test. Mais il nous est apparu très vite que les mouvements de l'extrémité des membres supérieurs se prêtaient assez mal à ces mesures. Qu'il s'agisse en effet de compter le nombre de mouvements de prosupination active que le malade peut faire en 30 ou 60 secondes, ou que l'on veuille compter les mouvements d'opposition pouce-index, le tremblement est une grosse cause d'erreur. Que de fois voit-on le tremblement « embrayer » sur le mouvement volontaire et rendre le résultat sans valeur.

Plus intéressants sont les tests faisant intervenir des mouvements de la racine des membres supérieurs. Notre ami le Dr Tardieu utilise ainsi depuis longtemps celui d'élévation des bras à la ligne horizontale :

**

le malade lève ses bras, puis les abaisse, aussi vite qu'il le peut, et l'on compte le nombre de mouvements à la minute. Dans le même esprit nous avons utilisé un test psycho-moteur que nous avons vu employer dans le service de Mme le Dr ROUDINESCO. Ce test est pratiqué avec deux planches sur lesquelles sont imprimées de petites logettes; sur la planche de droite, les logettes sont occupées par des jetons que le malade doit aussi vite que possible, et en suivant un ordre fixe, transporter sur la planche de gauche en se servant de sa main gauche; puis la même épreuve est faite avec le membre opposé.

Nos premiers essais ont été néanmoins assez décourageants, et nous ne pouvons encore donner aucun résultat d'ensemble pour cette étude que nous poursuivons. Il faut tenir compte d'abord d'une certaine accoutumance au test, les malades devenant plus adroits dans une épreuve qui les avait d'abord surpris; il faut bien se garder de donner trop de valeur à une amélioration progressive des chiffres. Les malades trémulants mais non hypertoniques, donnent très souvent des chiffres voisins de la normale et, par conséquent, peu susceptibles de varier. Dans certains parkinsons à prédominance céphalique, cyphotiques et le facies figé, on est souvent surpris de trouver des chiffres pratiquement normaux. Enfin, les malades très hypertoniques éprouvent souvent de très grandes difficultés à exécuter ce test : ils s'immobilisent, se découragent vite, leur main « broute » sur le jeton. Et bien qu'ils soient parfois très sensiblement améliorés et très satisfaits du traitement, le test ne traduit aucun progrès.

Sans vouloir aucunement exprimer la généralité des faits, nous pouvons, par quelques chiffres, montrer que, dans certains cas privilégiés, ce test est susceptible de présenter un certain intérêt.

Donnons d'abord les chiffres normaux :

Élévation des bras : 45 à 60 mouvements corrects en 30 secondes;

Épreuve des jetons (avec notre appareillage) : 40 secondes en moyenne (35 = très bon; 45 = médiocre) :

Mme D. (hémiparkinson gauche) sans traitement : épreuve des jetons : à droite : 36 secondes; à gauche : 101 secondes.

Mme M. : élévation des bras : 20 en 30 secondes; épreuve des jetons : 5 minutes 30 secondes.

M. Bi. (parkinson céphalique avec crises oculogyres) : élévation des bras : 37 en 30 secondes; épreuve des jetons : 54 secondes.

Les analyses que nous poursuivons actuellement cherchent à apprécier :

a) dans le temps, l'action de tel ou tel produit actiparkinsonien, à telle ou telle dose, à partir de l'heure de la prise;

b) l'existence ou non d'une accoutumance au produit à mesure que le traitement se prolonge.

A) *Études chronologiques pour une dose unique.*

Nous avons, à ce propos, fait chez plusieurs malades des examens répétés, aussi complets que possible, de 15 en 15 minutes, à partir de la prise, en vérifiant :

la force musculaire au dynamomètre; le tonus; l'état des réflexes; la sensibilité superficielle au compas; la sensibilité profonde au diapason; les chiffres donnés par tel ou tel test.

Du point de vue neurologique, mis à part la somnolence et un certain déséquilibre, en cas de surdosage non combattu par une médication associée, nous n'avons pas constaté de troubles objectifs. Si la force musculaire peut, au bout de 60 ou 75 minutes, indiquer un certain fléchissement, c'est que le malade est inattentif, déconcentré, vertigineux, aux portes du sommeil. La diminution de l'hypertonie et du tremblement commence en général à ce moment et va se prolonger bien au-delà de la disparition des troubles subjectifs. Cette réaction subjective secondaire est un gros obstacle à l'étude des tests chiffrés. Elle se voit évidemment surtout pour les doses assez fortes, et, pensant avoir des chiffres plus démonstratifs, nous avions commencé notre étude avec des doses matinales uniques, importantes. L'expérience nous a donné tort et l'inattention des malades a faussé les résultats.

L'importance de la somnolence avec les doses fortes, lesquelles décontractent les malades de façon particulièrement évidente, doit évidemment faire prendre en considération dans l'action de ces médicaments leur action centrale. Un parkinsonien qui dort ne tremble plus et son hypertonie se relâche. Fort heureusement, l'expérience montre que les antiparkinsoniens n'agissent pas seulement comme des hypnotiques, et qu'un traitement bien conduit doit souvent obtenir ses effets sans nuire à la vigilance.

Nous tenons en tout cas à souligner l'absence apparente (il est vrai que nos moyens d'étude clinique sont assez grossiers) de troubles de la sensibilité profonde au moment des incidents d'akinésie post-thérapeutique, et ceci à la différence de ce qui a été signalé pour le parpanit (HARTMANN).

B) *Mesures faites en cours de traitement.*

A titre d'exemple, au milieu de faits dont beaucoup sont discordants, citons :

M. Sp. : sans traitement : épreuve des jetons : 5 minutes 45 secondes; en cours de traitement : 1 minute 45 secondes à 3 minutes.

Mlle P. (maladie de Parkinson à prédominance gauche) : sans traitement (chiffres moyens) : épreuve des jetons : 1 minute 40 secondes à droite; 5 minutes 15 secondes à gauche; élévation des bras : 11 en 15 secondes à droite; 10 en 15 secondes à gauche; en cours de traitement par le 3356 RP : épreuve des jetons : 1 minute 10 secondes à droite; 1 minute 45 secondes à gauche; élévation des bras : 16 en 15 secondes de chaque côté.

Nous n'avons pas d'autre prétention ici que de montrer avec quel esprit critique il faut envisager l'action d'un produit antiparkinsonien et de donner nos premières impressions sur la recherche de tests

(*Voir la suite page* 599).

(Suite de la page 598.)

objectifs d'appréciation. Ce qui fait la grande difficulté de tels jugements, c'est que, ainsi que le soulignait récemment le Dr SCHWAB (de Boston) au dernier Congrès neurologique, l'efficacité de la médication anti-parkinsonienne, au moins jusqu'à maintenant, reste limitée; on améliore les malades, mais si spectaculaire que soit parfois l'amélioration, elle ne saurait se comparer avec ce que se montre, par exemple, capable de réaliser une injection de prostigmine chez un myasthénique, ou l'insuline dans le diabète.

L'amélioration d'une maladie de Parkinson est une chose qui se prête malaisément à l'analyse objective. Nous savons pourtant que nous pouvons maintenant beaucoup pour ces malheureux malades. Eux-mêmes sont les premiers à le reconnaître. Le nieraient-ils que bien souvent l'interruption du traitement leur montrerait immédiatement qu'ils en retiraient tout de même un certain bénéfice. Il est vrai qu'en la matière, une cause d'erreur peut jouer en faveur de la médication. Très fréquemment, nous avons cru observer que ces sevrages subits ramenaient en 24 heures le malade à un état pire que ce qu'il était avant le traitement, et qu'il fallait plusieurs jours pour qu'il retrouve à peu près son état antérieur. Tout se passe souvent comme si l'hypertonie et le tremblement, après avoir été artificiellement freinés, se libéraient avec une particulière intensité, les mécanismes autonomes d'inhibition ne recouvrant leur efficacité relative qu'après un certain délai.

Un malade amélioré a souvent tendance à oublier ce qu'il était auparavant. Et, plus encore que les tests bien fragiles que nous étudions actuellement, c'est à l'étude cinématographique de gestes précis (rouler une cigarette, enfiler une aiguille, verser le contenu d'une bouteille dans un flacon à col étroit) que nous demandons parallèlement de nous fournir des éléments d'appréciation qui ne puissent qu'au minimum laisser place au doute.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

CLINIQUE GYNÉCOLOGIQUE

Rôle de la rétroversion et de la rétroflexion dans la stérilité

par NOBILE et SVRLUGA (1).

Les déviations utérines peuvent être légères ou prononcées, allant du simple appui du fond utérin sur l'angle sacro-vertébral jusqu'à descendre plus bas et se poser sur la concavité sacrée et, même, atteindre le plan périnéal au point d'exercer, sur la face antérieure du rectum, une pression pouvant provoquer une occlusion de la lumière rectale ou pouvant créer un obstacle mécanique des plus réels à la progression des matières. Comme conséquences de ces déplacements, le col peut se trouver rejeté vers la symphyse pubienne, contre le col de la vessie. En général les ligaments antérieurs et utéro-sacrés sont distendus. Les attaches vésicales persistent en général et elles semblent attirer le col en avant et en haut. Le poids du fond utérin et la pression des viscères suffisent à maintenir ces déviations dans lesquelles les ligaments jouent un rôle passif.

* * *

Les causes de la retrodéviation ne sont pas toujours faciles à expliquer, surtout du fait que nous ne voyons pas toutes les femmes qui en sont atteintes. Souvent, même, nous sommes amenés à constater une telle anomalie chez des sujets se présentant à nous pour troubles n'ayant aucun rapport avec elle ou ayant seulement un faible rapport. Ceci s'explique par le fait que, parfois, la rétroversion est extrêmement mobile et peu accentuée — ou siège dans des bassins conformés d'une façon particulière, en sorte que les symptômes classiques ont de la peine à se manifester.

D'après SCHULTZ, les rétrodéviations seraient dues 1° à un arrêt de développement de l'utérus et du vagin; 2° à la fixation de la portion vaginale du col à la paroi pelvienne antérieure; 3° à la fixation du corps en haut et en arrière avec un raccourcissement notable d'un des ligaments de DOUGLAS et à une métrite concomitante avec rigidité de l'utérus; 4° à l'excès de longueur de la paroi antérieure de l'utérus; 5° au relâchement des ligaments de DOUGLAS.

— 1° Le premier de ces groupes doit comprendre, avec les formes primitives de l'arrêt de développement en période fœtale, les formes d'hyper-involution sénile de l'utérus et du vagin déterminant une brièveté particulière du vagin suivie, plus ou moins longtemps après, d'une rétroversion. Dans ce groupe, nous mettrons également la rétroversion congénitale véritable, que l'on rencontre à la naissance, peu fréquente mais qui n'est pas rare, comme l'ont décrit et démontré en Italie RUGE et MEYER; c'est une des formes que nous observons le plus difficilement si ce n'est à l'occasion de faits concomitants dont la nature est, parfois, tout à fait différente. L'organisme s'adaptant à cet état ne donne que rarement des manifestations pathologiques.

— 2° Le deuxième groupe ne peut avoir d'autres causes que l'inflammation produisant des adhérences entre l'utérus, la vessie et la paroi pelvienne; dans un

(1) Retroversione e retroflexione uterina in rapporto con la sterilita. *La ginecologia*, tome 13, p. 159 — travail du service du Prof. Cova, à Turin (traduit et résumé par LILLI).

second temps, de telles adhérences s'organisent; des brides et des plastrons cicatriciels rétractés se forment provoquant un étirement des différents points d'insertion. Ces phénomènes inflammatoires ne sont pas rares et ne sont pas toujours la conséquence d'accouchements pathologiques. Comme conséquence de l'adhérence des parties qui, normalement, ont entre elles des rapports lâches, on observe un déplacement en arrière du corps utérin, sur la face antérieure duquel s'exerce la pression abdominale, produisant inévitablement une rétroflexion, dans les cas où l'on ne trouve pas une fermeté suffisante du tissu utérin.

— 3° Même résultat pour le troisième groupe, quand un utérus métritique rigide se trouve étiré en arrière par raccourcissement inflammatoire des ligaments de Douglas ou par adhérences sur la face postérieure du corps utérin avec rétraction cicatricielle successive. Les phénomènes cliniques sont marqués.

— 4° Le quatrième groupe comprend le raccourcissement de la paroi postérieure ou, mieux encore, l'élongation de la paroi antérieure, donc une disproportion dans la longueur des deux faces; ceci survient à la suite de tumeurs à développement plutôt rapide comme les fibromes, mais la cause la plus fréquente est le relâchement des moyens de fixation. Il est universellement reconnu que les moyens de suspension de l'utérus, et ses différents ligaments, sont sujets, pendant la période de la fécondité, à des processus d'hypertrophie puis d'involution qui, parfois, se succèdent sans donner le temps aux fibres musculaires d'accomplir ces différents temps avec le rythme nécessaire au maintien de leur tonicité. En dehors des grossesses répétées dans un court laps de temps, il ne faut pas exclure toutes les causes de congestion de la musculature de l'utérus et des ligaments, indépendamment des phénomènes puerpéraux; toutes les causes donnant origine aux métrites, « périmétrites » dans lesquelles, en plus d'une rigidité particulière de l'utérus et d'une augmentation de son poids, on observe une perte de tonicité des ligaments, de façon que, dans le premier cas, il a une tendance plus grande à tomber en arrière, dans le second cas l'utérus perd toujours de plus en plus la possibilité de freiner une telle chute consécutive à la perte de tonicité. Il est évident que, pour une telle anomalie, intervient un complexe d'autres facteurs.

Toutes les causes précitées sont suffisantes; mais il ne faut pas oublier les rapports de l'utérus avec les organes voisins et, surtout, avec le rectum et la vessie, lesquels sont sujets à des variations; le corps utérin peut être déplacé alternativement en avant et en arrière avec une certaine facilité, étant donnée la laxité de ses ligaments; mais il a, normalement, assez de tonicité pour que, la cause du déplacement ayant cessé, l'organe retrouve sa position normale. Mais lorsque, pour certaines raisons citées plus haut (et ce ne sont pas les seules), l'utérus est rejeté en arrière et y est maintenu pendant un temps plus long le paquet abdominal qui appuie perpendiculairement sur le plan périnéal finit par rendre impuissantes les tentatives de la musculature ligamentaire (si elle est demeurée intacte) de remettre l'organe dans sa position normale; puis, la tonicité des ligaments diminuant, plus rien ne s'oppose à la mauvaise position qui finit par s'accentuer de plus en plus.

Nous citerons également les causes d'origine traumatique, par exemple les efforts qui mettent en jeu la pression du contenu abdominal (attitude particulière dans la défécation). Étant donné le relâchement des ligaments de l'utérus et du tissu pelvien, pourraient agir également : les vomissements et toux rebelles, les sauts, les chutes, les marches exténuantes, les fatigues excessives, les mouvements violents, la station debout habituels, la pression de certains instruments sur l'abdomen dans certaines professions et ainsi de suite. A ce propos Miotti a observé, dans certains villages de montagne, 33 % de rétroversion, c'est-à-dire un pourcentage plus fort que celui d'autres auteurs, et il accuse un mode de vie particulier auquel sont soumises les femmes dans cette région, et qui consiste à porter des poids très lourds sur les épaules.

Symptomatologie. Dans les quarante-sept cas qui servent de fondement à cette étude, nous avons observé les troubles suivants qui ne sont pas toujours associés chez le même sujet :

— troubles menstruels avec « hyperménorrhée » habituelle, en relation avec les phénomènes congestifs de l'utérus, lesquels ramollissant empêchent l'obturation tempestive des vaisseaux utérins béants;

— plus fréquemment on observe la dysménorrhée dont il est difficile de démêler les origines; nous avons souvent observé, chez des femmes dysménorrhéiques à légère rétroflexion avec utérus hypoplasiés, des symptômes douloureux disparaissant avec l'application d'un simple pessaire de Lefour, lequel dilatait le col sténosé et redressait la courbure de l'utérus;

— troubles de la miction dans les rétroversions très accusées où le col utérin, propulsé en haut en avant, exerce une excitation continuelle sur le trigone vésical;

— constipation observée presque systématiquement chez nos patientes;

— douleurs qui sont très variées et qui vont de la sensation de poids dans le bas-ventre à la douleur lombaire, à la coccygodynie, allant même jusqu'à l'intolérance pour les rapports sexuels.

Un certain nombre de femmes sont stériles et ce sont elles qui font l'objet de cette étude.

Après un examen sérieux du sperme du mari, nous avons étudié les antécédents de la femme, nous avons pratiqué l'examen clinique gynécologique et, éventuellement, une salpingographie. Si tous les examens sont normaux et qu'il existe une rétroversion, on est amené à envisager de la corriger, lui attribuant la cause de la stérilité. Il est très plausible que la rétroversion soit parfois un facteur de stérilité. Bien que condamnée par Meyer, il ne faut pas rejeter la possibilité d'une réduction sanglante qui, bien faite, peut donner, quelquefois, des avantages indéniables.

Nous avons, donc, recueilli quarante-sept cas de femmes atteintes de stérilité et rétroversion. Nous avons contrôlé, dans les quarante-sept cas, le sperme

du mari et nous avons, ensuite, procédé à l'intervention corrective de la statique utérine.

Seize (c'est-à-dire 36 %) vinrent à nous uniquement dans le but de rechercher les causes de leur stérilité, et elles n'avaient jamais eu à souffrir d'aucun trouble de la zone génitale.

Les trente et une autres patientes ont déclaré être atteintes, en plus de la stérilité, de troubles de la sphère génitale allant des douleurs de courte durée la veille des règles à des douleurs plus précises et plus longues des différents organes sous la dépendance du système sympathique. On observait une irrégularité du flux menstruel et des pertes abondantes. Dans cinq cas, ces troubles relevaient de phénomènes inflammatoires antérieurs et la salpingographie montra l'imperméabilité d'une trompe. Ces diagnostics furent, d'ailleurs, confirmés par la laparotomie.

Les quarante-sept patientes n'étaient pas toutes atteintes de stérilité primitive. Huit d'entre elles (17 %) avaient eu une grossesse.

Dans les cas étudiés, la stérilité datait au minimum d'un an et au maximum de dix-sept ans. Des succès furent obtenus chez des patientes stériles depuis plusieurs années (seize ans dans un cas).

Quatorze femmes (c'est-à-dire 30 %) virent leur désir se réaliser. Il est intéressant de noter que certaines femmes opérées devinrent enceintes, mais leur grossesse s'interrompit dans les premiers mois; l'une d'entre elles en commença ensuite une autre qu'elle mena à terme. Les trois autres eurent une stérilité secondaire imputable à d'autres facteurs pour lesquels il faut exclure la rétroversion, l'utérus étant resté en bonne place après la réduction.

A propos des résultats opératoires, nous avons observé : un seul cas de rechute de l'utérus en arrière, survenue après une grossesse; une amélioration des troubles observés avant l'intervention chez toutes les opérées; aucune apparition de troubles qui n'existaient pas auparavant.

Nous avons examiné les cas chez lesquels la correction de la rétroversion était du domaine chirurgical, puis nous les avons convoqués à un examen gynécologique, un certain temps après, dans le but de connaître le déroulement de leur activité génitale. 47 % d'entre elles se présentèrent.

Nous avons inclus, dans notre statistique, cinq cas avec douleurs pour lesquels, bien que l'on ait observé une occlusion tubaire unilatérale associée à la rétroversion, nous avons cru devoir intervenir et traiter, à la fois, le syndrome douloureux et la stérilité. Dans aucun des cas, nous n'avons obtenu de grossesse (ce qui confirme la difficulté de fécondation chez les sujets atteints de phénomènes inflammatoires. Il est évident que la modification de la statique utérine joue ici un rôle secondaire.

Passant à la série de troubles autres que la stérilité accusés dans la moitié de nos malades, nous signalerons, en passant, que la rétroversion peut en être la cause : la réduction apporte une amélioration et, souvent, une disparition des symptômes douloureux.

Dans 17 % de nos cas, il s'agit, nous l'avons dit plus haut, de femmes qui avaient déjà eu une maternité après laquelle elles étaient devenues inexplicablement stériles. A ce propos, il faut noter que, dans certaines régions du Piémont, les accouchées ont la déplorable habitude non seulement de se lever tôt, mais d'entreprendre de gros travaux avant même que l'involution utérine soit terminée et que les ligaments aient repris une tonicité normale.

En général c'est après deux à six ans de stérilité que les patientes sont venues se faire voir et opérer. Nous avons enregistré un cas opéré après seize ans de mariage avec résultat positif, ce qui montre que la durée de la stérilité n'influe pas forcément sur la possibilité d'un succès opératoire et qu'il ne faut pas désespérer si une grossesse ne survient pas à brève échéance après l'intervention.

Il est indiscutable que l'hystéropexie remet l'appareil génital dans les conditions physiologiques dans lesquelles il devrait se trouver et qu'elle élimine la possibilité de stases circulatoires et de compressions sur les organes voisins et sur l'utérus lui-même. Il est évident que la restauration d'un bon état anatomo-physiologique des organes génitaux peut demander un temps variable suivant l'état dans lequel se trouvent les tissus. Mais les modifications causées par la rétroversion peuvent être telles que la réduction ne réussisse pas à vaincre un certain état congestif permanent et devenu irréversible.

Nos cas ont été opérés suivant la méthode de Cova : hystéropexie qui est une modification de la méthode de Pestalozza dont elle a les avantages sans en avoir les inconvénients. Quatre femmes seulement sur les seize qui commencèrent une grossesse avortèrent, l'avortement étant plutôt le fait d'une hypoplasie utérine dont les patientes étaient atteintes.

En résumé, la rétroversion cause des troubles chez seulement 54 % des femmes qui en sont atteintes. Si elle est associée à des phénomènes inflammatoires, on n'obtient aucune amélioration au point de vue stérilité même au cas où une seule trompe est imperméable. Dans 54 % des cas, les troubles observés relèvent directement de la mauvaise position de l'utérus et des conditions de compression et de congestion consécutives. 17 % des stérilités secondaires ont pour cause la rétrodéviation.

La durée de l'affection n'a pas forcément d'action sur les résultats de l'intervention si les modifications survenues sont réversibles. L'opération permet la fécondation dans 30 % des cas.

La laparotomie d'après la méthode de Cova ne donne aucun trouble opératoire.

Les récidives (22 %) sont rares.

L'intervention orthopédique n'a aucune conséquence sur la grossesse et sur l'accouchement dans un utérus ainsi traité.

L'hystéropexie apporte de façon certaine l'amélioration et la guérison des troubles accusés par la patiente — même si elle n'arrive pas à traiter la stérilité.

QUESTIONS A L'ORDRE DU JOUR

Fécondation artificielle

On parle beaucoup, actuellement, dans les journaux médicaux, de fécondation artificielle avec sperme de donneur étranger. On en parle beaucoup trop dans les journaux non médicaux, où d'énormes bourdes et d'extraordinaires imaginations s'étalent sur le papier qui n'en peut mais.

Mon ami, le Professeur Folke Holtz (de Stockholm) vient de publier des chiffres tout bruts sur le sujet (1). Dans dix-huit cas d'insémination avec sperme de donneur extra-conjugal, il a eu huit succès — et, dans vingt cas d'insémination avec sperme du mari, il a eu neuf grossesses : donc le mari serait meilleur reproducteur que le donneur. Le moment de choix est le onzième-douzième jour après le début des règles. Des traitements répétés au cours d'un même cycle donnent des résultats plus rapides. S'il n'y a pas de fécondation après six essais, les chances de succès sont minimes. Sur les dix-sept fécondations obtenues, il y a eu quatorze accouchements et trois avortements.

Un mémoire sur le même sujet a été publié par W. H. Cary, en fin 1948, dans l'*American Journal of Obstetrics and Gynecology* (t. LVI, p. 727). L'auteur a pratiqué cette opération sur 83 femmes : il a eu 61 succès (soit 74 %), dont 21 à la première insémination (soit 25 %) : sept de ces grossesses se sont terminées par des avortements regrettés. J'ai indiqué, ailleurs, que 15 % des femmes mariées et désirant avoir des enfants et en ayant eu ultérieurement ont commencé leur vie conjugale par une fausse-couche. Le chiffre de W. H. Cary est donc très satisfaisant.

*
* *

Naturellement une telle intervention n'est à pratiquer que si le mari est sûrement (ou presque sûrement) infécond — et ce, de façon définitive. Et je crois qu'il faut dire, ici, la part des très intéressants résultats opératoires qui ont été obtenus ces temps-ci pour rendre perméables les voies génitales masculines; en particulier, il faut rappeler les beaux succès publiés par Bayle. Mais si les femmes sont disposées à subir tout supplice pour avoir un enfant, les hommes sont moins chauds.

*
* *

Reste à discuter la légitimité de ces fécondations artificielles extra-maritales.

Comme le voulait Boileau, il faut « appeler un chat... ». Il faut appeler cette pratique *un adultère*, même dans les cas où le mari est consentant. Du point de vue religieux ou moral, il n'y a pas d'autre terme à employer, même si, à la façon de W. H. Cary, on parle de demi-adoption ou d'adoption de semence (« qu'en terme galants ces choses-là sont dites ! »). Reste à savoir ce que chacun pense de l'adultère. Le tout est d'être sincère avec soi-même.

Du point de vue de l'intérêt du médecin, il faudra toujours se rappeler que les affolées de la maternité — si profond et si humain que soit l'instinct maternel, — les affolées de maternité, dis-je, sont un peu folles. Pour ma part, je prise peu la société des fous et je me méfie de leurs réactions ultérieures. Aussi me suis-je toujours refusé à ces fécondations extra-maritales que l'on vient me demander plusieurs fois par mois.

Henri Vignes.

(1) Folke Holtz. Insemination via sterilitet. (Insémination artificielle en cas de stérilité). *Nordisk Medicin*, 1949, t. XLI, p. 895.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE NATIONALE DE MÉDECINE

Séance du 8 novembre 1949.

Notice nécrologique sur M. Veau. — M. *Labey.*

Rapport au nom de la Commission de l'hygiène de l'enfance, sur la suppression de la Direction de l'hygiène scolaire au Ministère de l'Éducation nationale. — Sur la proposition de M. *Ribadeau-Dumas* et à la suite de son rapport, l'Académie demande de toute urgence que soit rétablie dans son intégralité l'organisation antérieure qui a obtenu de bons résultats et dont l'utilité n'est plus à démontrer. Ce vœu est adopté à l'unanimité.

Structure chimique et activité biologique (à propos de recherches sur quelques biocatalyseurs minéraux ou organiques). — M. *Javillier.*

La thérapeutique tissulaire des plaies atones. — MM. *J. Gaté* et *R. Vachon* s'inspirent de la conception formulée par Filatov, à savoir que toute cellule vivante animale ou végétale, soumise à des conditions de vie défavorables (destruction partielle, obscurité, conservation) donne naissance à des substances stimulatrices des processus biogéniques, les « stimulines biogènes » qui s'opposent à la mort tissulaire, ont étudié les effets de la thérapeutique tissulaire dans différents domaines de la dermatologie.

Ils se sont servis de placenta, tissu à fortes capacités biogéniques, placenta conservé huit jours à l'obscurité, à basse température (0 à 4°). Leurs essais ont porté sur le psoriasis, la lèpre, l'acné rosacée. Dans cette note, ils insistent uniquement sur le traitement tissulaire des plaies atones de jambe. Après avoir essayé les extraits secs en application locale, les extraits placentaires injectables, ils donnent leur préférence aux inclusions de placenta dont ils donnent la technique. Ils notent une action presqur constante sur la douleur et très fréquente sur le bourgeonnement et la cicatrisation (14 cas de plaies atones de jambe : 1 échec, 2 résultats incomplets, 11 succès — 3 capillarites nécrotiques : 1 échec, 1 résultat incomplet, 1 succès). Quel que soit le mystère qui demeure en ce qui concerne la nature de ces biostimulines, il y a là une méthode thérapeutique intéressante et qui demande à être utilisée.

L'acétylcholine-retard (manganochlorure d'acétyl-choline en clinique. — M. *Frommel* (de Genève) étudie le manganochlorure d'acétyl-choline confirmant son action vaso-dilatatrice plus artériolaire qu'artérielle chez l'homme.

La cause du retard de l'action du manganochlorure d'acétylcholine tient essentiellement au fait que ce complexe métallique diffuse plus lentement que le chlorhydrate et probablement à des liaisons physico-chimiques du manganèse avec les protéines et les albumines de la paroi cellulaire.

Ce médicament constitue une médication symptomatique

qui n'exclut nullement l'emploi des glucosides, car il n'agit que par contre-coup de « l'hydrodynamie » et d'une manière passive sur le myocarde.

Les lois de la toxicologie cinétique. — M. *Lapp* (de Strasbourg) a étudié l'élimination des poisons en l'exprimant par des courbes exponentielles en fonction du temps.

Le cas le plus simple pour l'injection intraveineuse correspond à une exponentielle simple. L'élimination suivant des courbes en cloche est due à la somme et à la différence de plusieurs exponentielles : 1° exp. d'absorbtion; 2° exp. d'invasion de l'organe stockeur; 3° exp. d'évasion hors du stockeur; 4° exp. d'excrétion extérieure.

Les constantes nouvelles : temps d'hémikrèse et protorrhée expriment ces exponentielles avec clarté et précision. L'hémikrèse est le temps mis par l'émonctoire habituel pour évacuer la moitié du poison. La protorrhée est la grandeur du flux initial en microgrammes par heure. La connaissance de ces grandeurs pour tous les médicaments sera du plus grand secours aux médecins pour accorder là thérapeutique au rythme des maladies.

Élection. — M. *Basset* est élu membre titulaire dans la IIe section (chirurgie, accouchements et spécialités chirurgicales).

Séance du 15 *novembre* 1949.

Rapport au nom de la Commission des sérums. — M. *Fabre.*

Produits chimiques et produits alimentaires. — M. *Ch. Richet* étudie de façon générale la question des produits chimiques ajoutés aux produits alimentaires. Il insiste sur la tendance actuelle dans certaines industries alimentaires de modifier les aliments par produits synthétiques en vue d'en améliorer l'aspect, le goût, l'odeur ou la conservation. L'expérimentation sur laquelle s'appuient les protagonistes de cette méthode est pour l'auteur peu démonstrative. Si on n'interdisait pas ces « intrus chimiques » et si ces modifications se généralisaient, on arriverait à une généralisation de la méthode qui provoquerait fatalement, au bout de 10 à 20 ans, de graves désordres organiques. Des procédés presque parfaits existent actuellement : le froid et le chaud. Jusqu'à la découverte de procédés supérieurs, nous devons, sauf nécessité proscrire l'introduction de produits chimiques dans nos aliments.

Traitement par chloromycétine de la fièvre typhoïde (9 observations dont 3 avec rechutes). — M. *Ch. Mattei* a pratiqué un traitement à la chloromycétine chez 9 malades dont 4 très graves avec accidents encéphalitiques hémorragiques, où forte albuminurie, fièvre et symptômes graves disparurent en 36-48 heures.

Six guérirent définitivement après avoir reçu 3 gr. de chloromycétine dans la 1re heure du traitement, puis 0 gr. 25 toutes les 2 heures, jusqu'au 8e jour d'apyrexie.

Trois rechutèrent parce qu'insuffisamment traités pour des raisons matérielles (12 à 18 gr. au lieu de 35 gr.). L'un d'eux n'ayant encore reçu que 3 gr. pour sa première rechute, en fit une seconde mais guérit rapidement après un nouveau trautement de 35 gr. La diète liquide sans lait jusqu'au 10e jour d'apyrexie complète est une précaution essentielle.

Streptomycine et état des plèvres au cours du traitement de la tuberculose pulmonaire. — MM. *Ch. Mattei, M. Mayer, M. Tristani* et *A. Barbé* ont observé le nettoyage rapide des exsudats pleuraux récents par streptomycine, la liberté totale de la plèvre à l'instauration d'un pneumothorax chez des malades insufflés, pour foyer cavitaire résiduel après 6 et 8 mois de streptomycinothérapie (350 à 500 gr.) pour miliaires ou broncho-pneumonies généralisées, la netteté des surfaces pleurales toujours constatée au pleuroscope à l'occasion de sections de vieilles brides, la disparition même d'une bride apicale en cours de traitement streptomycine-pneumothorax, l'absence de tout incident pleural dans 70 pneumothorax instaurés après streptomycine et soutenus par elle, l'action curative nette de la streptomycine avec pénicilline par voie générale dans de vieux pyopneumothorax tuberculeux intra ou extra-pleuraux; ces résultats permettent de conclure : 1° que loin de favoriser les adhérences pleurales, la streptomycine en préserve réellement la plèvre; 2° qu'elle la protège contre les incidents qui avant elle compliquaient les pneumothorax les mieux conduits.

Étude expérimentale chez la souris blanche de l'immunité produite après vaccination contre l'infection par « Btyphimurium » après injections de vaccins formolés et chauffés. — MM. *F. Le Chinton* et *J. Pennaneac'h* ont prouvé que les vaccins formolés et chauffés ont une valeur égale pour la protection des souris contre le B typhimurium.

Sans tirer des conclusions définitives pour l'homme, il ne paraît pas inutile de souligner ces constatations expérimentales au moment où les vaccinations associées TABDT font l'objet de revues critiques et puisque le formol contenu dans les ampoules est incriminé.

Premières études du passage du spermatozoïde au travers de la membrane pellucide d'ovocytes de lapine fécondée *in vitro.* — MM. *R. Moricard* et *J. Bossu* mettant en culture *in vitro* des spermatozoïdes de lapins en présence d'ovocytes de 2e ordre d'épithélium tubaire et de liquide prostato-vésiculaire, dans des conditions d'anaérobie relative, ont pu suivre et figurer pour la première fois les étapes de la pénétration du spermatozoïde fécondant au travers de la membrane pellucide d'ovocytes de mammifères fécondés *in vitro.* Cette nouvelle technique permettra d'aborder de multiples problèmes de physiologie ovulaire, tubaire et spermatique. Elle devrait permettre de réussir *in vitro* la fécondation d'ovules humains.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 9 *novembre* 1949.

A propos des fractures du rachis cervical. — M. *Lance* pense que l'ostéosynthèse par greffon, proposée par M. *Sicard* pour éviter les glissements secondaires, ne peut être conseillée dans tous les cas. Il rapporte plusieurs exemples d'excellents résultats obtenus par traction continue suivie d'immobilisation plâtrée par minerve.

Quelques réflexions sur l'embolie artérielle. — M. *Arnulf.* — M. *Funck-Brentano,* rapporteur. — A propos de trois observations d'embolectomies, M. *Arnulf* insiste sur les « nœuds de contraction » serrés au niveau des embolies, et ne cédant pas à la rachianesthésie, sur la tolérance de certaines embolies situées à hauteur de la bifurcation aortique, sur l'intensité. toute particulière des douleurs, en relation avec l'ischémie L'artériographie pré- ou peropératoire est d'un extrême intérêt pour la localisation de l'embolus. L'anesthésie locale et la voie souspéritonéale sont particulièrement utiles. L'héparinisation sous forme de perfusion continue n'est pas rigoureusement inoffensive, mais elle apporte une amélioration certaine de la perméabilité artérielle postopératoire.

Hernies diaphragmatiques étranglées. Réflexions à propos de trois cas. — MM. *Huguier* et *Crépy.* — M. *Funck-Brentano,* rapporteur. — L'étranglement, bien que rare, demeure une complication fréquente des hernies diaphragmatiques négligées.: cette fréquence est la même que la hernie soit congénitale, traumatique ou progressive. Dans un cas, la mise en œuvre de moyens médicaux préopératoires : injections intraveineuses d'atropine, novocaïnisation des deux phréniques, pneumothorax poussé jusqu'à pression suffisante, a permis une intervention plus facile. Pendant l'intervention, la curarisation facilite beaucoup les manœuvres.

Les auteurs proposent les conclusions suivantes :

1° Il s'agit souvent d'une aspiration thoracique irréversible plus que d'un étranglement vrai;

2° Les moyens médicaux peuvent lutter efficacement contre cette aspiration;

3° Après mise en œuvre de ces moyens, la voie abdominale seule suffit, hors le cas d'adhérences intrathoraciques; la mortalité, estimée actuellement à 30 % doit baisser considérablement par la mise en œuvre des moyens modernes d'anesthésie-réanimation.

M. *Jean Gosset,* se basant sur deux cas personnels de hernie étranglée de l'orifice œsophagien, propose de choisir la voie

abdominale en cas de hernie congénitale, la voie thoraco-abdominale en cas de hernie traumatique. Il a été frappé de l'importance (volume et adhérences) de l'engagement épiploïque, qui lui paraît s'opposer à la réussite des manœuvres médicales.

M. *Delannoy* pose la question d'un volvulus gastrique intra-herniaire dans un des cas considérée par M. *Huguier* comme un étranglement.

M. *Rudler* préfère la voie thoracique à la voie abdominale pour la cure des hernies de l'hiatus œsophagien.

M. *Sénèque* maintient que la voie abdominale est certainement préférable à la voie thoracique pour toutes les hernies de petit ou moyen volume.

M. *Baumann* s'élève contre l'idée du pneumothorax préalable.

M. *Rouhier* a toujours utilisé la voie abdominale et n'a eu qu'à s'en louer.

M. *Quénu* montre par un exemple les avantages de la voie abdominale oblique, permettant en cas de difficultés la prolongation en thoraco-phrénotomie.

M. *R. Monod* préfère la voie thoracique, beaucoup plus commode pour le temps de réfection diaphragmatique.

Le drainage des ascites cirrhotiques par la communication péritonéo-cellulaire. — M. *Chavannaz* rappelle l'intérêt du drainage péritonéo-cellulaire au moyen d'un tube ouvert dans la cavité péritonéale d'un côté, dans les espaces celluleux sous-cutanés de l'autre. Il a fait réaliser un petit drain de plexiglass, parfaitement toléré.

MM. *R. Bernard* et *Rudler* ont éprouvé les plus fâcheuses complications à la suite de tentatives réalisées par cette technique.

Présentation de malade. Pseudarthrose de l'extrémité inférieure de l'humérus avec ankylose de l'articulation traitée par mise en place d'une prothèse montée remplaçant la palette humérale. — M. *Merle d'Aubigné.* — Le résultat est excellent.

Séance du 16 *novembre* 1949.

Trois cas de cancers simultanés de l'utérus et de l'ovaire. — MM. *Mousseau* et *Kerneis.* — M. *Funck-Brentano,* rapporteur.

Un cas de ligature de l'artère fessière. — M. *Tasso Asteriades* (Salonique). — M. *Ménégaux,* lecteur.

Tuberculose gastrique et streptomycine. — M. *Tasso Asteriades* (Salonique). — M. *Ménégaux,* lecteur.

Traitement des pseudarthroses du membre inférieur. — M. *Merle d'Aubigné* montre que la réussite d'une greffe est à peu près certainement assurée si un montage solide et une longueur suffisante donnent un contact étendu avec les extrémités saines de l'os à greffer. Il estime que les ostéosynthèses par plaque et par suture osseuse, aussi bien que l'enchevillement central, sont à condamner. On doit conseiller la greffe vissée ou le clou de Küntscher entouré de tissu spongieux. M. *Merle d'Aubigné* s'élève contre les résections du péroné exécutées dans les cas de pseudarthrose du tibua, pour assurer la pression axiale.

Sur 21 pseudarthroses du fémur, M. *Merle d'Aubigné* relève 20 succès et un échec; sur 25 pseudarthroses de jambe, 23 succès et 2 échecs. Au total, sur 114 pseudarthroses des divers segments de membre, on compte 111 succès et 3 échecs seulement.

Élection de six membres associés nationaux de l'Académie de Chirurgie. — MM. *Caby, Fredet, Guilleminet, Miraillié, Siméon* et *Ingelrans,* élus.

G. L.

BIBLIOGRAPHIE

Le livre des plantes médicinales et vénéneuses de France. 1.500 espèces par le texte et par l'image, par P. FOURNIER. Préface par le Dr Henri LECLERC; 3 vol. de 447-504-630 pages. — (*Paul Lechevalier éditeur, 12, rue de Tournon*).

Nos contemporains donnent une preuve manifeste d'éclectisme en accueillant avec une égale faveur les innovations les plus récentes de la science et les rénovations de l'antique branche de l'art de guérir qu'est la phytothérapie. Si cette dernière, cependant, ne progresse pas comme pourrait le faire espérer le nombre chaque jour plus grand de ses partisans, c'est qu'ils ne trouvent pas, dans la littérature médicale, d'œuvres capables de leur permettre de se familiariser avec les innombrables ressources que leur offre la flore. Cette lacune se trouve comblée grâce à l'ouvrage dont nous sommes redevables au labeur inlassable, à la prodigieuse érudition d'un maître de la botanique. M. l'abbé P. Fournier. L'œuvre qu'il a consacrée aux *Plantes médicinales et vénéneuses de France* fournit aux lecteurs un moyen assuré de reconnaître les simples que produit à profusion le sol de notre pays en même temps qu'elle leur en enseigne les vertus et le mode d'emploi. Classées suivant l'ordre alphabétique, les différentes espèces sont décrites d'une façon à la fois précise et concise, avec un incomparable talent d'exposition, en une langue parfaitement claire où abondent les comparaisons pittoresques et d'où sont bannies les expressions techniques, les termes abscons qui, si souvent, rendent peu compréhensibles, pour les lecteurs non spécialisés, les traités de botanique. Une illustration documentaire originale de tout premier ordre, des figures frappantes de vérité et de vie qui restent gravées dans la mémoire visuelle, contribuent à faire des trois volumes dont M. P. Fournier est l'auteur le guide le plus précieux et le plus instructif que puissent consulter les chercheurs, appartenant au grand public ou au Corps médical, désireux d'acquérir, en phytothérapie, des notions dans lesquelles la théorie et la pratique forment une parfaite symbiose.

Henri LECLERC.

Suture de la vessie après la taille hypogastrique. (KARIN NISTAMED de Téhéran). — L'auteur précise les indications et la technique de la suture primitive de la vessie après la taille hypogastrique.

Faite dans les cas où l'infection vésicale est peu marquée (ou, surtout, absente), elle donne des résultats encourageants à la condition d'être pratiquée sous le couvert des antibiotiques. Elle a été utilisée fréquemment en Iran, où est souvent observée la présence de calculs vésicaux chez les enfants.

Cette méthode, appliquée dans les cas d'adénomes prostatiques et de tumeurs vésicales, présente le grand intérêt d'une diminution importante de la durée d'hospitalisation chez les opérés.

C. MOTZ.

Narco-analyse et narco-diagnostic; leur emploi en médecine légale, par G. HEUYER, 87 p. (L'Expansion, édit.).

Ce petit livre est l'histoire du procès qui fut intenté à l'auteur en juin 1948, à la suite d'une narcose au pentothal chez un prévenu. La grande presse et le public s'étant emparés de cette affaire il était nécessaire de bien mettre au point la question de la narco-analyse en expertise médico-légale. G. Heuzer la juge légitime, car elle permet de mieux connaître le mécanisme de certains crimes, à condition que l'inculpé se prête à la recherche. « L'homme doit s'efforcer de comprendre et jamais la recherche de la vérité n'a compromis la liberté humaine. »

Les Entretiens de Bichat 1949, sous la direction des Professeurs Guy Laroche, Justin-Besançon et des médecins de l'Hôpital Bichat (1 vol. de 400 pages. L'Expansion scientifique française, édit.).

Cette formule de cours de perfectionnement qui a été innovée en 1947 est excellente et de plus en plus connaît un succès mérité.

Dans ce manuel rédigé à l'avance, 100 questions d'actualité ont été traitées sous forme d'exposés précis et très condensés, qui abordent successivement tous les appareils.

Aux praticiens qui n'ont pu profiter de ce perfectionnement de deux jours, la seule lecture du volume apportera du moins dans tous les domaines, les plus récentes données pratiques et les principales acquisitions de l'année en matière médicale.

Il paraît être le manuel idéal et indispensable étant donné sa concision et sa richesse documentaire, pour le praticien soucieux de rester au courant de la médecine moderne.

GYNÉCOLOGIE

Les Annexites

par P. Durel.

Au siècle dernier, la notion de *pelvi-péritonite* dominait la pathologie pelvienne; en fait, trompes et ovaires forment « un tout » au point de vue physiologique et clinique et leur pathologie mérite le nom, volontairement imprécis, d'annexite.

Étio-pathogénie. — Très généralement, les annexites sont dues à la migration, par voie canaliculaire, des germes qui peuvent infecter les voies génitales sous-jacentes et ceux-ci sont habituellement le gonocoque ou le streptocoque. Cependant, des germes intestinaux, le colibacille par exemple, peuvent atteindre les annexes, par voie lymphatique ou sanguine.

Il est une classe particulière d'annexites : celles qui sont dues au bacille de Koch, lequel peut atteindre la trompe ou les ovaires par toutes les voies qui viennent d'être évoquées, à laquelle s'ajoute d'ailleurs la voie conjonctive (Ivanov).

Anatomie pathologique. — Marquons simplement que les lésions de la trompe dominent le tableau anatomo-pathologique et que l'on distingue, à la suite de Pozzi, les salpingites *non kystiques* (S. catharrale, S. purulente aiguë, S. chronique parenchymateuse), des *salpingites kystiques* (pyosalpinx, hydrosalpinx et, à titre tout à fait exceptionnel, hématosalpinx).

Les ovarites sont de deux types : *ovarites nettement infectieuses* (O. congestive, O. suppurée) et *ovarites scléreuses* (O. hypertrophique, O. atrophique, O.) scléro-kystique, où l'on doit évoquer la participation prépondérante d'un disfonctionnement endocrinien).

Les lésions péritonéales sont à peu près constantes; elles sont congestives, adhérentielles ou purulentes; dans ce cas, du fait des adhérences, la péritonite est habituellement localisée.

Actuellement, on tend à rejeter du cadre des annexites les salpingites nodulaires, la très grande majorité des hémato-salpinx (eux-mêmes très rares) et les ovarites kystiques.

CLINIQUE

Début.

Le début sournois correspond aux deux tiers des cas, et dépend très souvent de la blennorragie. La femme avait une cervicite et, à l'occasion d'une fatigue générale ou locale, il apparaît une pesanteur pelvienne sourde, survenant par crises à l'occasion de la marche et de certains mouvements; peu à peu elle s'intensifie. Ce qui doit frapper, c'est que *ces douleurs du bas-ventre siègent toujours du même côté.*

Le thermomètre enregistrerait un petit mouvement fébrile à 38°.

Le toucher abdominal montre une douleur vive, précise, qui siège souvent au fond utérin, à l'endroit de l'insertion de la trompe.

Le début rapide est non seulement plus rapide, mais plus accusé; il s'observe dans la blennorragie, mais aussi dans les suites de couches, et surtout dans le *post-abortum.* L'accouchement ou l'avortement peuvent remonter à quelques mois, ce qui risque d'en faire négliger le rôle.

Il est une cause déclenchante qu'il faut connaître : c'est la diathermo-coagulation cervicale; et le « risque annexiel » doit être la hantise du spécialiste qui pratique une D. C.

Le tableau clinique est celui de la *crise salpingienne,* si voisine de la crise appendiculaire : douleur sous-ombilicale aiguë, vite bilatérale, nausées ou vomissements, défense du bas-ventre et poussée thermique.

Devant cet aspect chirurgical, le réflexe est de penser à une appendicite; cependant, la crise salpingienne est moins brutale que la crise appendiculaire : elle se constitue en deux ou trois jours; la femme ne vomit qu'une ou deux fois, et seulement le premier jour; les signes sont bas et diffus; il y a plus défense que contracture; l'utérus est dévié, son ébranlement est douloureux; le Douglas est particulièrement sensible : la pression du doigt arrache un cri à la malade (cri du Douglas).

Ce sont là des nuances ; il faut suivre la malade de très près pour apprécier l'extension péritonéale de l'appendicite; il faut surtout tenir compte des antécédents génitaux ou obstétricaux : l'annexite est une affection de la vie génitale active; elle survient souvent en période *postmenstruelle* alors que, si la crise appendiculaire survient aux environs des règles, elle les déclenche, si bien qu'elle est *prémenstruelle.* On n'oubliera pas non plus de rechercher une blennorragie aux repaires habituels, de s'enquérir si le mari n'a pas une urétrite.

On a décrit des signes distinctifs : dans l'appendicite, le début est plus brutal, la température est plus tardive et plus élevée, la réaction péritonéale plus accusée, l'état général plus mauvais, les irradiations douloureuses plus hautes et plus antérieures; à la décompression brusque du ventre, on réveille une douleur dans la jambe (signe de Rowsing). Ils ne donnent qu'une présomption.

Il faut penser au secours qu'offre le toucher en position de Trendelenburg et ne pas hésiter à localiser la douleur sous radioscopie.

Cette symptomatologie méritait un peu de détail car, dans l'appendicite, on opère; dans la crise de salpingite, on se contente de calmer et de désinfecter et, en quelques jours, les phénomènes aigus sont passés. D'autres crises sont à craindre qui aboutiront à l'annexite constituée et la perméabilité tubaire sera très compromise.

Le début brusque est plus rare : on l'observe dans les jours qui suivent un avortement par exemple, ou comme complément du tableau clinique que l'on

décrit sous le nom de la « blennorragie des jeunes mariées ». C'est l'aspect d'une vraie péritonite, plus ou moins généralisée, avec douleur, vomissements, *contracture*. Si les signes sont à droite, l'erreur avec la péritonite appendiculaire est tout à fait excusable; ici encore, l'étude minutieuse des antécédents et de la symptomatologie, l'expectative armée sont de rigueur. Souvent, on est cependant conduit à opérer et l'on trouve alors que le pus vient d'en bas, craché par une trompe infectée. Il faut savoir se contenter de refermer et d'attendre le refroidissement car, malgré la brutalité du début, l'évolution est semblable à celle du cas précédent.

Annexite constituée.

Les signes de l'annexite sont trop familiers pour qu'on ait à y insister.

Le *syndrome infectieux général* est surtout intéressant par l'allure de la courbe thermique. On distingue dans celle-ci : d'une part, les petites oscillations journalières en rapport avec l'infection, avec hyperthermie pendant les périodes de rétention puis apyrexie lorsque l'utérus se vide; d'autre part, le cycle menstruel normal mais ici plus accusé. En outre le psychisme peut être atteint : nervosisme, neurasthénie, frigidité progressive.

La douleur est au premier plan des signes fonctionnels; elle constitue un des éléments du « syndrome pelvien » de Pozzi.

Cette douleur siège au bas-ventre; elle est réveillée par les secousses; nous verrons qu'elle est particulièrement vive lors de l'exploration bimanuelle.

— Au début, la douleur est unilatérale; par la suite, elle diffuse aux deux côtés. On a signalé des paradoxes : douleur bilatérale, avec lésion unilatérale; douleur d'un côté, avec lésion de l'autre. Il ne faut pas les accepter sans réserves car, bien souvent, ils s'expliquent par de petites lésions passées inaperçues.

— Les irradiations sont souvent trompeuses; quelquefois l'irradiation rénale ou lombaire est observée avec une intensité telle que le diagnostic peut en être troublé.

Il est fréquent également d'observer des irradiations coccygiennes, crurales, etc. Celles-ci ont fait isoler par Laffont le *syndrome douloureux extra-pelvien*, qui peut faire évoquer des diagnostics tels que cholécystite, ulcère gastro-duodénal, pleurésie, névralgies diverses.

— Un caractère particulier de la douleur annexielle est sa variabilité d'un jour à l'autre : elle est maxima au premier jour des règles ou lors de l'ovulation.

— Les douleurs ne sont pas en rapport avec l'étendue des lésions, et il faut le savoir pour ne pas être étonné des constatations du toucher vaginal.

Laffont a mis en vedette ce qu'il appelle *le syndrome des réservoirs*, et qui est composé des éléments suivants :

— *Troubles utéro-vaginaux* : douleur, leucorrhée, douleurs menstruelles.

Si le pus salpingien se draine plus ou moins régulièrement par l'utérus, il est bien difficile de le reconnaître des pertes purulentes cervicales, Il y a un cas particulier : *la crise sécrétoire de Pozzi* : brusquement, sans cause apparente ou après un toucher, la femme rejette une quantité importante (240 cm^3) d'un liquide séro-purulent assez clair, et ceci est très caractéristique.

La ménorragie est plus rare que ne le pensait Pozzi; les métrorragies sont exceptionnelles, de même que l'aménorrhée. Ce qui est fréquent, c'est un allongement des cycles menstruels. La note ovarienne se manifeste ainsi dans le complexe annexiel.

— *Troubles urinaires* : l'irradiation lombaire de la douleur, l'irritation vésicale de voisinage, entraînant de la pollakiurie ou du ténesme, peuvent faire penser à une atteinte de l'arbre urinaire.

— *Troubles digestifs* : portant soit sur l'intestin, soit sur le rectum.

Signes physiques.

Bien entendu, c'est le palper bimanuel qui est le temps essentiel de l'examen :

L'exploration doit être méthodique : col, position de l'utérus, annexes, Douglas; elle doit parfois se faire en position de Trendelenburg ou de Sims (décubitus latéral, cuisses fléchies) ou en genu-pectorale.

Plusieurs éventualités sont possibles :

1° — *Annexite-douleur.* — Le toucher réveille une douleur annexielle, mais on ne sent pas de masse; il faut rejeter toute exploration endo-utérine et faire le diagnostic par les signes associés.

Souvent l'utérus est dévié, le col fixe, le Douglas épais : autant de témoignages de l'infection. Parfois encore, les ligaments sont infiltrés, une zone de cellulite est perçue.

2° — *Annexite-tumeur.* — On trouve dans la *fossette ovarienne*, c'est-à-dire le long du bord latéral de l'utérus, au tiers moyen de l'organe mais sur un plan postérieur à lui, une masse irrégulière, bosselée, plus ou moins sensible (souvent à peine) *séparée de l'utérus par un sillon*, et dont on apprécie le degré d'adhérence aux organes voisins.

Parfois le palper demande plus de finesse :

— La masse peut être *haute* : en dedans des arcades crurales, dans la fosse iliaque; elle est allongée transversalement, irrégulière, dure, parfois adhérente à la paroi. Le toucher fait atteindre, à bout de doigt, le pôle inférieur; le col est mobile mais le fond utérin est fixé. Souvent les lésions sont bilatérales.

— La masse peut être *basse* : dans le cas habituel, il s'agit d'annexite prolabée dans le cul-de-sac de Douglas. On trouve la même masse que tout à l'heure, mais derrière l'utérus, souvent difficilement distinguable de lui, au point que l'on évoque le diagnostic de fibrome postérieur. Cette masse est bien annexielle : elle ne dédouble pas la cloison recto-vaginale, elle déborde sur le cul-de-sac latéral et, surtout, elle ne déplace pas l'utérus mais le fixe.

La bilatéralité n'est pas rare.

Un aspect particulier de l'annexite basse est la salpingite incluse dans le ligament large.

3° — *Péri-métro-salpingite diffuse.* — C'est la « coulée de plâtre » qui bloque tout le petit bassin. avec sa forme classique en « chapeau de gendarme »; épaisse sur la ligne médiane, elle s'affine latéralement. Une palpation plus instructive est souvent impossible, d'autant que l'exploration est limitée par la douleur.

Devant la difficulté de certains diagnostics posés par les annexites, ou pour en préciser mieux le type, on a proposé diverses investigations :

La formule sanguine montre souvent une hyperleucocytose, mais moindre que dans l'appendicite. Dans l'idée d'une étiologie gonococcique, on doit rechercher le microbe (par la culture et, au mieux, après réactivation) à l'urètre, au col... et chez le partenaire. La gono-réaction peut être un élément intéressant de diagnostic.

Si l'on hésitait avec une grossesse tubaire, on demanderait l'aide du laboratoire pour prouver celle-ci. Nous avons déjà vu que *l'examen radiologique* peut préciser le siège du point douloureux; il est souvent utile de le faire en mettant la malade la tête en bas. L'*hystéro-salpingographie* au lipiodol ou au perabrodil, avec ou sans pénicilline, ne doit pas être faite en période aiguë, mais, ultérieurement, elle renseignera sur la nature de l'annexite (aspect caractéristique de l'hydrosalpinx ou du caseum tuberculeux), sur la possible bilatéralité des lésions et sur la perméabilité tubaire. La perméabilité tubaire est cependant mieux appréciée par l'*insufflation* avec enregistrement de pression à l'appareil de Bonnet. Récemment, on a proposé la *coelioscopie* qui permet de voir les annexes et qui permet également de rompre certaines adhérences et d'éviter une intervention plus importante.

Formes cliniques

Une place doit être faite aux annexites de la femme enceinte. A vrai dire, la grossesse est rare dans l'annexite, affection essentiellement stérilisante; cependant, la grossesse est possible dans les salpingites anciennes, refroidies, *mais c'est souvent une grossesse ectopique.* Bien que nombre de femmes mènent une grossesse à terme malgré une annexite, c'est quand même un facteur d'inquiétude faisant craindre la torsion ou surtout la rupture, en même temps que l'avortement ou une présentation vicieuse irréductible. Le danger de la rupture ou d'une extension des lésions après avortement ou accouchement, doit faire prescrire une cure pénicillinée intensive aussitôt après celui-ci.

La clinique permet de reconnaître certaines formes anatomiques : nous avons décrit surtout le pyosalpinx à participation ovarienne; l'*hydrosalpinx* est strictement tubaire, la masse est mobile, rénitente, peu douloureuse, nettement séparée de l'utérus par un sillon; le retentissement fonctionnel et général est très discret. L'*hématosalpinx* est exceptionnel : il se présente avec un tableau intermédiaire aux précédents : masse ferme, épaisse et douloureuse, mais mobile et non accompagnée de fièvre.

Diagnostic.

Le *diagnostic différentiel,* malgré tout, est assez facile; certains cas posent cependant quelques problèmes.

1° *Annexite stérilisante.* — Un ménage est stérile; ce n'est pas parce que la salpingite est la grande cause des stérilités et que l'on connaît la latence de bien des salpingites qu'il faut se hâter de conclure.

Il faut penser aux stérilités hormonales, aux malformations diverses et... examiner également le procréateur.

2° *Annexite douloureuse.* — Nous avons vu que le syndrome fonctionnel entraînait parfois vers une maladie rénale, intestinale ou autre. Signalons que l'*endométriose* peut simuler une annexite : un des éléments importants est le contraste, dans l'endométriose, entre l'intensité de la douleur lors des règles, et le silence en dehors d'elles.

3° *Annexite tumorale.* — En dehors du fibrome ou du kyste de l'ovaire, insistons sur la grossesse extra-utérine ou angulaire et sur l'ovarite sclérokystique, dont on sait maintenant l'origine hormonale.

Existence avant le mariage (dysménorrhée prémenstruelle) apyrexie, tendance à l'aménorrhée, sont des signes en faveur de l'ovarite sclérokystique.

Il est en outre un diagnostic fort important, car les circonstances étiologiques sont les mêmes et les signes fonctionnels presque identiques : c'est la *péri-métrite.* Mais la masse est latéro-cervicale, sur le même plan frontal que l'utérus, bridant le cul-de-sac latéral; la pulsion du corps utérin vers le côté sain réveille la douleur.

Le diagnostic du germe en cause est loin d'être aisé :

— *L'annexite gonococcique* se voit chez les femmes atteintes de cervicite purulente, d'urétrite. La notion d'une bartholinite antérieure est très importante, car cette localisation est essentiellement gonococcique. Le laboratoire (culture sous CO^{2}) nous renseigne mais il faut se méfier des formes mixtes.

— *L'annexite colibacillaire* se voit chez les asthéniques (ptosées) à troubles digestifs fréquents; les pertes sont malodorantes, putrides; l'association avec une pyélonéphrite, fréquente, créant le syndrome entéro-génito-rénal d'Heitz-Boyer.

— *L'annexite streptococcique,* dans ses formes pures, se voit surtout après un avortement ou l'accouchement; elle a une installation rapide et une allure dramatique : c'est « une cellulite diffuse suivie d'annexite pseudo-tumorale ».

— *L'annexite tuberculeuse* est fréquente. Schématiquement, elle se constate chez une jeune fille ou une femme sans passé génital, présentant des antécédent tuberculeux, discrets (mais si souvent absents !). Le tableau est torpide, sans crises nettes, avec aménorrhée dominante. L'examen montre un col intact et un *hydrosalpinx bilatéral,* peu douloureux; très tôt, des adhérences multiples se forment.

Bien entendu, toutes les investigations capables de mettre en évidence une tuberculose d'un autre appa-

reil doivent être mises en œuvre. Ne pas oublier que la sédimentation des hématies donne un chiffre plus élevé que dans la salpingite gonococcique; ne pas oublier non plus la réaction sérologique de Vernes, à la résorcine.

— Il est deux variétés d'annexite auxquelles il suffit de penser pour les reconnaître, encore qu'elles soient plus réveillées que créées : c'est l'annexite qui suit une coagulation endocervicale intempestive, ou celle qui accidente une salpingographie malchanceuse.

Complications. — On peut distinguer :

— La *torsion*, qui se fait souvent à bas bruit est peut-être une surprise opératoire, mais qui a parfois une symptomatologie rappelant celle de la rupture de grossesse tubaire. L'examen est parfois décevant, il montre un hydrosalpinx, un peu douloureux et c'est tout.

— L'*extension des phénomènes infectieux* porte soit sur les paramètres, donnant un phlegmon des ligaments larges, soit sur le péritoine, donnant une péritonite qui reste presque toujours localisée et qui se traduit souvent par un abcès du Douglas.

— L'*infection d'un hydrosalpinx* est souvent difficile à distinguer d'une pelvi-péritonite localisée. Elle aboutit volontiers à l'abcès tubo-ovarien à signes rétro-utérins, très voisins de celui de l'abcès du Douglas.

— Les *métrorragies* peuvent accidenter l'évolution d'une annexite; elles s'expliquent par la réaction de follicules ovariens à de l'infection.

— La *stérilité* est la grande complication familiale et sociale des annexites : *l'atteinte des annexes est la cause majeure des stérilités*, il faut y insister très fortement.

TRAITEMENT

La pénicilline a certainement modifié le pronostic des annexites, mais il ne faudrait pas s'imaginer qu'en elle se résume le traitement.

Traitement de la crise salpingienne.

Il faut être un peu schématique et, au risque de l'être à l'excès, nous décririons volontiers les phases suivantes :

1° — *Au tout début*, lorsqu'il y a des signes de pelvi-péritonite subaiguë avec défense abdominale et petite réaction fébrile, il faut *refroidir* : le ventre, par la glace, les lésions, par la pénicilline. On laisse donc la malade au repos avec de la glace sur le ventre et on calme les douleurs par des lavements laudanisés. On intervient par la pénicilline, mais d'une manière appuyée, en donnant chaque jour environ 1.000.000 d'U. de pénicilline et ce, pendant cinq jours. On peut recourir aux pénicillines-retard, mais il est préférable, étant donnée la valeur décisive de ce traitement, d'employer la pénicilline aqueuse avec des injections répétées toutes les quatre heures.

Étant donné que le diagnostic du germe n'est pas toujours établi avec certitude, il est très utile d'associer les sulfamides en donnant soit simplement, chaque jour pendant ces cinq jours, 6 à 8 gr. de thiazomide (faire boire), soit en mélangeant plusieurs sulfamides pour une même dose totale : thiazomide, dagénan, adiazine; ceci dans l'idée de diminuer les risques tout en conservant la même valeur thérapeutique. Il ne serait pas inutile de prescrire également de la streptomycine (1 gr. par jour en deux fois pendant cinq jours).

2° — *Dès que l'alerte est passée*, c'est-à-dire dès que la défense abdominale a disparu : *la chaleur remplace le froid* : on administre des lavements chauds, on fait mettre une bouillotte sur le ventre et l'on crée un choc hyperthermique soit par le propidon (3 cm³ tous les 3-4 jours, 3 injections), soit par un vaccin antigonococcique *employé par voie veineuse*, si l'étiologie gonococcique est reconnue (vaccin de l'Institut Pasteur, 1/10, 1/4, 1/2 cm³).

C'est le moment où, devant l'intensité des phénomènes douloureux, on peut discuter des infiltrations novocaïniques qui se font plutôt par voie lombaire que par voie vaginale.

3° — *A la phase d'annexite constituée*, il faut distinguer deux cas :

Ou bien l'on est au décours de la crise salpingienne chez une malade que l'on vient de refroidir et de désinfecter. On peut tout de suite passer aux traitements calmants, désinfiltrants ou radicaux.

Ou bien les crises salpingiennes sont assez anciennes et l'on considère que les phénomènes infectieux sont toujours en évolution, ou bien encore, le début a été sournois, aucune thérapeutique n'a été faite mais le processus infectieux persiste.

Dans cette deuxième éventualité, il faut donc, en un premier temps, arrêter l'infection. Le traitement est un peu celui de la crise salpingienne et l'on se trouve bien, à la suite de Palmer et d'autres auteurs, d'instituer systématiquement le traitement mixte déjà décrit : pénicilline à hautes doses, sulfamides, choc et ce traitement est mis en œuvre pour une période de 5 jours par exemple.

Lorsque l'on espère s'être débarrassé de l'élément infectieux, il faut favoriser la restitution anatomique des lésions ou bien, si c'est impossible, intervenir chirurgicalement.

— La diathermie, par son action désinfiltrante, favorise les chances d'un retour à l'état normal, mais il faut des séances prolongées (20 à 30 minutes) répétées (une vingtaine) et souvent plusieurs séries.

Les ondes courtes peuvent remplacer la diathermie, surtout chez les personnes obèses, car elles pénètrent plus profondément.

— Les meilleurs résultats s'observent lorsque l'on peut obtenir des malades qu'elles suivent des cures thermales dans les stations spécialisées.

— C'est l'époque où l'on doit s'occuper de la perméabilité des voies tubaires, et quand la malade est bien désinfectée, lorsque les lésions sont bien au repos, on pratique les insufflations voulues pour lui redonner les chances de grossesse. Si l'on n'est pas sûr de la désinfection locale, on pourra préférer, aux insufflations de gaz, les instillations de produit de contraste

mélangé à de la pénicilline (PALMER et PULSFORD). — Quelquefois, ces traitements ne sont pas suffisants et les douleurs persistent : les infiltrations novocaïnées rendent service.

Mais il est des cas où la brutalité du tableau clinique ou sa non obéissance à la thérapeutique oblige à l'intervention, qui devient aussi indiquée lorsque les malades ne peuvent se soumettre aux longues séances de diathermie ou aux cures thermales et qu'il faut les débarrasser de leurs lésions pelviennes pour leur rendre leur activité sociale. Théoriquement, l'habileté chirurgicale et les antibiotiques permettent de reconstituer une trompe normale (salpingolysis, salpingostomie, implantation, etc.) mais, en fait, lorsque l'on intervient, c'est que les autres moyens ont échoué et que les lésions sont graves; leur cure entraîne à des ablations d'organes qui peuvent aller jusqu'à l'hystérectomie; bien entendu, autant que faire se peut, le chirurgien fait tout son possible pour garder les chances de grossesse, ce qui est difficile; pour épargner tout ou partie des ovaires, ce qui est souvent possible; pour laisser l'utérus en place pour une bonne statique pelvienne, ce qui est assez aisé.

Bien entendu, il faut penser au col malade et ne pas croire qu'une salpingectomie dispense de s'en occuper.

Les annexites tuberculeuses, lorsque leur diagnostic est fait avec certitude, demandent moins l'usage de la pénicilline ou des sulfamides (mais il faut se méfier des formes mixtes); la streptomycine, le P. A. S. rendent de réels services; les prescriptions habituelles en matière de tuberculose (repos, cure, etc.), sont de mise, mais, malheureusement, ces formes conduisent souvent à des interventions mutilantes.

NEURO-PSYCHIATRIE

Éducation. Refoulement. Liberté. De l'interventionnisme familial

par R. BENON,

Ex-médecin du quartier des maladies mentales de l'Hospice général de Nantes.

L'éducation, c'est une contrainte qui résulte d'un fait familial et d'un fait social, et qui se trouve tout d'abord favorisée dans son application par cet autre fait que l'enfant, pendant les dix ou quinze premières années de sa vie, est incapable de subvenir à ses besoins. La vie en famille et bientôt la vie en société créent une vie artificielle de convenances, de conventions absolument nécessaires à l'organisation du foyer et de la communauté, mais contraires au libre développement de l'enfant qui se trouve sans cesse contrecarré dans son activité par les exigences des groupements humains auquel il appartient. C'est de l'interventionnisme familial, quotidien, dans l'éducation, que nous parlerons avant tout dans cette causerie clinique : l'interventionnisme social dans l'éducation est une autre question, à traiter à part, plus vaste, quelque peu différente.

Nous essaierons de montrer ce qu'est cet interventionnisme familial, le plus communément, trop simplement, et au contraire ce qu'il devrait être dans chaque cas individuel grâce à un effort de compréhension aussi rationnel qu'utile. Lorsque, dans le foyer, les échecs succèdent aux échecs, spécialement chez les enfants pervers et chez les enfants antisociaux, nous dirons quelle attitude il faut prendre, quelles mesures s'imposent : ces deux catégories de sujets qu'on ne saurait confondre, qu'il faut bien séparer tant leur état psychique et leurs réactions sociales sont opposées, constituent et ont constitué de tout temps la pierre d'achoppement des régimes les plus divers, libéraux ou dictatoriaux.

INTERVENTIONNISME ET REFOULEMENT.

Ce qu'est l'interventionnisme familial, répété, quotidien? Chacun peut l'observer aisément. Il consiste dans le refoulement chez l'enfant des tendances, des inclinations, des impulsions les plus diverses, considérées pratiquement comme fâcheuses par l'entourage. Tantôt la réussite est rapide et facile; tantôt le résultat est nul et la lutte entre l'entourage et le petit sujet s'engage, se précise chaque jour, quelquefois s'organise. Ainsi, dans tel milieu, le père commande; il faut obéir. On a beaucoup vanté la « Loi du Père », et on la vante encore. Mais cette loi du père n'a du poids que si le père est un homme d'une certaine valeur intellectuelle et morale; elle cesse d'être précieuse dès qu'il y a déficience ou défaillance paternelles. L'autoritarisme de la mère remplace maintes fois celui du père, ou dans le secret la mère atténue l'autoritarisme du père. Souvent encore interviennent les vieillards, les grands-parents, fiers de leurs principes, suivis ou non par eux, et aussi les amis de la famille, conseillers dits éprouvés. L'enfant, encerclé dans ce monde de tyrans, tantôt fait des colères, brise des objets, frappe; tantôt refoule ses sentiments, se renferme en lui-même, pratique le mensonge, la dissimulation et même la simulation : c'est l'hypocrisie au foyer, avec ses masques, variés, variables.

L'inconvénient capital de l'autoritarisme à la maison est de déterminer le refoulement des sentiments de l'enfant et de l'incliner naturellement et fortement au mensonge. Dans la vie, certes, le mensonge est aisé à défendre (les religions le savent), mais le mensonge social plutôt que le mensonge familial parce que ce dernier aggrave ou développe la jalousie, l'envie, la haine, la méchanceté, déchaîne la discorde. Les affreuses passions familiales des adultes sont irréductibles : il ne faut pas leur donner essor dès l'enfance.

INTERVENTIONNISME ET COMPRÉHENSION.

L'interventionnisme familial à l'égard de l'enfant s'impose sans conteste, mais il doit être fait de compré-

hension aussi exacte que possible des attitudes et des actions du sujet, toutes déterminées par des émotions éprouvées très vivement (enfant hyperémotif ou hyperthymique constitutionnel). S'efforcer notamment de comprendre les colères de l'enfant est une nécessité primordiale. Tantôt l'enfant exprime sa colère (colère exprimée) : ce sont des cris, plus tard des gros mots, des injures, des menaces, des bris d'objets, des coups même aux personnes qui cherchent à le maintenir et dominer : les pleurs annoncent la fin de la crise (près d'un enfant en colère il ne faut ni parler ni gesticuler; il faut attendre patiemment la cessation des spasmes gastrique, œsophagien, pharyngien). Tantôt l'enfant refoule son état colérique (colère contenue) : il s'isole, il boude, il s'enfuit; il faut encore attendre sans essayer immédiatement aucune persuasion. Lorsque le calme dans l'un et l'autre cas est revenu (colère exprimée ou colère contenue) — et on le voit à la disparition de tous gestes d'irritation — il importe de rechercher dans l'intimité, si on ne la connaît pas déjà, la cause de la colère pour l'étudier avec le sujet. Mais on saura qu'il faut cesser aussitôt cette étude si l'énervement tend à se reproduire; l'examen psychique, la recherche de la cause de la colère seront reportés à plus tard et toujours dans l'intimité. Comprendre la colère et ses motifs chez un enfant (la colère, l'émotion la plus commune), ne pas la traiter avec dédain, c'est le moyen le plus sûr d'en empêcher le retour, d'en aggraver les manifestations.

L'anxiété (la peur durable), la tristesse (le chagrin) chez l'enfant sont plutôt exceptionnelles, car elles exigent la notion du temps. Lorsqu'elles se manifestent, il faut les analyser avec soin. D'autres émotions afflictives comme la faim, la soif, la nausée, etc., sont à observer avec attention, sans brusquerie, sans hâte.

La joie, avec ses causes si diverses et si inattendues, la joie si souvent et si rapidement compliquée d'énervement, doit être exactement comprise de l'entourage pour réaliser l'équilibre quotidien du sujet. Une règle : rechercher toujours la joie derrière l'énervement.

En résumé, chez l'enfant, ce qu'il faut constamment essayer de bien connaître, ce sont les états émotionnels et leurs motifs.

Perversité et antisociabilité.

Deux catégories d'enfants qui ne sont pas du tout de simples dysthymiques constitutionnels, créent les plus hautes difficultés : ce sont ceux qui réalisent des types soit de perversité, soit d'antisociabilité.

La perversité (paresse, mensonge, gourmandise et bientôt luxure, vagabondage, larcins, etc.) est commune (3 à 5 %). Dans ces cas l'interventionnisme familial doit faire place à l'interventionnisme social (police, gendarmerie, justice). La mère, souvent, soutient le pervers.

L'antisociabilité apparaît moins précocement que la perversité, à laquelle elle ne s'associe pas du tout, L'idéologie du sujet, qui n'accepte aucune contrainte, est précise : la société est son « ennemi » parce que tissée d'injustices, et il l'exploite carrément, cyniquement. La famille est sans action sur cet état psychique.

Résumé.

L'interventionnisme familial dans l'éducation est une nécessité. Mal pratiqué, autoritaire, tyrannique, il incline le sujet, par refoulement des sentiments, au mensonge, à l'hypocrisie, etc. Chez l'enfant hyperémotif, de caractère difficile, il importe de rechercher et de comprendre les causes de ses réactions nerveuses (colère, joie et colère, etc.). En cas de perversité ou d'antisociabilité avérées, l'interventionnisme familial doit faire place à l'interventionnisme social.

FEUILLETS DU PRATICIEN

Pour prévenir certaines complications du traitement salicylé

La valeur thérapeutique du salicylate de soude le rend indispensable et d'un emploi courant en pratique médicale.

Malheureusement, il est souvent mal toléré et peut provoquer, en particulier, des accidents sanguins dont le mécanisme a donné lieu à de nombreux travaux.

Ces accidents se traduisent *en clinique* par des épistaxis, des métrorragies, du purpura, des ecchymoses, des altérations du temps de saignement et du temps de coagulation...

La pathogénie de ces troubles s'est éclairée grâce aux expériences sur la *vitamine K* et ses propriétés antihémorragiques.

Il serait actuellement démontré qu'il existe chez le rhumatisant une carence en vitamine K, carence aggravée encore par l'action hépato-toxique du salicylate de soude.

R. H. Monceaux (*Bruxelles Méd.*, nº 41, 1948), qui rapporte ces expériences, pense que « l'abaissement de la prothrombine n'est pas dû à une action directe du salicylate, mais provient du trouble apporté par l'ion salicyl aux fonctions hépatiques ». Le salicylate de soude n'agit pas comme une antivitamine, mais par son action sur le foie fragilisé.

R. H. Monceaux propose donc logiquement de fournir à l'organisme au cours de tout traitement salicylé un apport de vitamine qui lui permettra de réparer ses pertes en prothrombine, élément indispensable de la coagulation.

On prescrira 5 à 19 mgr. par jour de 2-méthyl 1-4 naphtoquinone par voie buccale, protégeant ainsi le foie et le sang contre l'attaque toxique de l'ion salicyl.

En pratique, on donne 1 *mgr. de vitamine K par gramme de salicylate de soude.* On additionnera donc les comprimés usuels de salicylate de 0 gr. 50, de 1/2 mgr. de vitamine K.

L'auteur propose d'y adjoindre de la vitamine B. Cette adjonction vitaminique à la thérapeutique salicylée classique semble donc « une mesure de sécurité » tout à fait intéressante, puisqu'elle permet de prévenir certains inconvénients qui, si la plupart du temps ils restent bénins, peuvent être graves. H. F.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

QUESTIONS A L'ORDRE DU JOUR

Réflexions à propos du traitement des thromboses veineuses postopératoires

par Claude HERTZ.
Chirurgien assistant de Hôpital Rotschild.

De nombreux auteurs donnent actuellement le résultat de leur expérience dans le traitement des thromboses post-opératoires. Et les conceptions des moyens à mettre en œuvre pour prévenir — dans la mesure du possible — et traiter les complications, s'opposent, tant à l'étranger qu'en France. Nous voudrions qu'ici notre ami Gabriel LAURENCE nous permette de confronter notre opinion, basée certes sur une documentation encore très modeste, avec la sienne.

Dans un récent article (*Journal des Praticiens*, 8 septembre 1949), Gabriel LAURENCE nous communique les résultats favorables qu'ont donnés aux auteurs américains les traitements médicaux à base de dicoumarol. Dans la *Presse médicale*, Claude OLIVIER, à propos de la reperméabilisation des systèmes veineux thrombosés, vient soutenir lui aussi l'efficacité de cette thérapeutique (dicoumarol, héparine). Cependant, au cours des derniers 18 mois, dans le service chirurgical de l'Hôpital Rothschild, nous avons pu suivre de près 25 cas de thrombose, presque tous postopératoires. (Nous y joignons en effet deux cas de phlébite après injection sclérosante pour varices.)

Voici les quelques réflexions qui nous semblent découler de ces observations.

Elles se décomposent comme suit :

— Dans 18 de ces cas, dès l'apparition clinique des signes de thrombose, nous avons mis en œuvre un traitement conçu sur les bases suivantes :

Traitement d'attaque à l'héparine, et d'entretien au dicoumarol, sous forme d'akavyl.

— Dans 5 de ces mêmes cas, devant l'échec de la thérapeutique médicale, nous avons eu recours à des ligatures, plus ou moins précoces (4e ou 10e jour).

— Enfin, dans 7 cas, nous avons eu recours d'emblée au traitement chirurgical, consistant en une ligature-résection de la veine, à un niveau variable.

En somme, 13 malades ont été traités médicalement, 5 par la combinaison d'une thérapeutique d'abord médicale, puis chirurgicale; 7 enfin relèvent d'une cure chirurgicale pure.

Notons que la thérapeutique anticoagulante a toujours été surveillée étroitement par le laboratoire. En particulier nous avons abaissé le taux de prothrombine par l'akavyl entre 12 et 20 %. Et nous dirons d'emblée que nous n'avons jamais eu à regretter de complications hémorragiques.

Les ligatures veineuses que nous avons pratiquées, soit d'emblée, soit secondairement, l'ont été à des niveaux variables. Ceux-ci ont été choisis en se basant sur l'examen clinique; nous n'avons pas eu recours à la phlébographie pour décider du niveau de nos ligatures. Par contre nous l'avons utilisé pour contrôler, à quelques semaines de distance, l'état circulatoire veineux de nos malades.

Que découle-t-il de cette expérience — répétons-le, limitée?

Nous avons été déçu par les médications anticoagulantes, que nous avons employées pour combattre la thrombose, non pour la prévenir.

Dans la majorité des cas (et pourtant le traitement a été institué précocement, et parfois combiné à des infiltrations du sympathique lombaire), l'évolution de la phlébite vers une guérison clinique a été de longue durée. La douleur, l'œdème, l'impotence fonctionnelle ont persisté pendant plusieurs semaines (où les malades restaient subfébriles). Des améliorations ont été obtenues, mais la guérison vraie s'est fait attendre 15 à 35 jours. Dans 5 cas, l'augmentation du syndrome de thrombose nous a poussé à une ligature. Dans un de ces cas, malgré le traitement médical, une embolie (bénigne) n'a pu être évitée.

Chez un de ces malades, une phlébographie de contrôle, pratiquée deux mois après la sortie d'hôpital, a montré la persistance d'une oblitération segmentaire, poplitée — qui expliquait l'œdème et la douleur résiduels.

Il ne nous semble pas, par conséquent, que la médication anticoagulante puisse réaliser la dissolution d'un caillot constitué. Nous craignons par contre que, dans les cas de phlébo-thrombose en particulier, elle ne puisse favoriser l'embolie.

Quant à la reperméabilisation à longue échéance d'une veine thrombosée, qu'on ne peut nier — tant dans les thromboses « spontanées », post-opératoires, que dans les scléroses veineuses thérapeutiques (récidives dans des varices traitées par la méthode de Dodd, contrôlées par la phlébographie tardive) — il est possible que le traitement anticoagulant la favorise. Mais c'est là un problème différent de celui du traitement d'attaque, et du traitement des complications, — extension ascendante et embolie, — immédiatement redoutables.

Voyons maintenant le résultat du traitement chirurgical.

En tout, nous disposons de 12 observations. Selon les cas, les ligatures ont porté sur :

— la crosse de la saphène interne;
— la veine fémorale superficielle;
— l'iliaque externe;
— l'iliaque primitive.

Enfin, mettons à part un cas de ligature de la veine fémorale commune, indication fâcheuse par son niveau, et qui nous a donné, comme on doit s'y attendre, des troubles immédiats de la circulation de retour.

En dehors de ce cas exceptionnel sur lequel nous reviendrons brièvement, véritable erreur d'indication, quels ont été nos résultats?

Après six semaines de recul, *tous* les résultats, sauf un, sont excellents et se maintiennent tels dans les mois qui suivent.

Dans dix de nos cas, les résultats sont en outre immédiatement favorables — plus, spectaculaires; dès le lendemain de la ligature, on constate la disparition totale de la douleur, la régression marquée de l'œdème qui *rétrocède complètement* en 3 à 5 jours. La température est à la normale en 2 à 3 jours. Et, dès cette date, on peut, non seulement mobiliser, mais faire marcher les malades. La thrombose est véritablement « stoppée » et, socialement, le résultat est hautement appréciable.

Il nous paraît utile d'insister sur la disparition si rapide de l'œdème et de la douleur qu'explique probablement la sympathicectomie veineuse ainsi réalisée. (L'œdème et la douleur nous paraissent en grande partie dus à des réflexes sympathiques déclenchés par la thrombose.)

A côté de ces dix cas complètement satisfaisants, deux observations doivent se distinguer par des suites immédiates moins favorables ou même fâcheuses.

Elles ont un point commun : la ligature avait été pratiquée chaque fois trop bas, trop près de la « tête » du caillot. L'exploration du tronc veineux per-opératoire avait bien laissé planer quelque incertitude, mais, trop timoré, on ne s'était pas résolu à prolonger l'incision ou à en pratiquer une seconde, plus loin sur le trajet veineux. Aussi, dans un cas, une embolie post-opératoire, mortelle, sanctionna notre faute. (Il s'agit ici d'une phlébite consécutive à des injections sclérosantes pour varices, pratiquées en ville, avec périphlébite associée).

Quant à l'observation à laquelle nous avons déjà donné une place à part, elle s'isole par l'erreur dans le choix du niveau de ligature. La faute du chirurgien ne peut incomber à la méthode même.

Il convient d'ajouter que les troubles circulatoires entraînés par cette intervention ont régressé en 24 heures, sans compromettre le résultat satisfaisant, terminal. Mais un état septicémique persista pendant neuf jours, avec température élevée, oscillante. Notre ligature a été, là aussi, trop basse sur le trajet veineux.

En conclusion :

Le traitement médical par les anticoagulants, tout en ne nous donnant pas, grâce au contrôle indispensable du laboratoire, de ces accidents signalés par plusieurs auteurs, ne nous a pas paru agir d'une façon déterminante sur l'évolution de la thrombose. Le délai de guérison est long, il peut persister des thromboses segmentaires durables, l'embolie n'est pas évitée à coup sûr. Dans certains de nos cas, l'évolution de la thrombose veineuse vers l'extension et l'aggravation n'a pu être empêchée par le traitement.

Par contre, *à condition de poser l'indication opératoire précocement*, et de lier haut, franchement au-delà du pôle supérieur de la thrombose, la ligature-résection nous a donné des résultats excellents, au prix d'une intervention bénigne.

Nous sommes tentés, actuellement, de pratiquer ces ligatures-résections d'emblée au niveau de l'iliaque primitive. Si l'on intervient tôt, on a toutes chances de se trouver à coup sûr en veine normale. On ne risque pas de lier une veine déjà thrombosée, ou aux parois déjà altérées. *La ligature à ce niveau est donc parfaitement sûre, suffisante*; on interrompt définitivement le processus de thrombose extensive, on coupe court à une possibilité d'embolie.

A PROPOS D'UN FAIT CLINIQUE

Corps étranger du poumon et vasomotricité

Nous eûmes la surprise, le 23 décembre 1948, d'être consulté par un homme de 63 ans, blessé de guerre à la bataille de la Marne, le 8 septembre 1914, par un éclat d'obus qui paraît, en radio de face, localisé sous la crosse aortique, mais en radio de profil situé en plein parenchyme pulmonaire, à 3 cm. environ derrière et à gauche du sternum. On aperçoit, sous le bord axillaire de l'omoplate gauche, près de la pointe, la cicatrice d'entrée du projectile qui est resté dans le poumon gauche, au niveau de sa partie moyenne et antérieure.

Avant d'être ramassé sur le champ de bataille il se souvient d'avoir senti le sang bouillonner dans sa poitrine dyspnéique et d'avoir fait une hémoptysie immédiate suivie d'une grave hémorragie externe rythmée par l'inspiration, au niveau du point d'impact. Il se retrouva à l'hôpital de Brest où il séjourna 3 mois, puis obtint 3 mois de convalescence. Objectivement nous ne trouvons que les signes suivants : T. : 17-10, pouls 76, auscultation pulmonaire et cardio-aortique normales. Seulement quelques symptômes artério-scléreux : crampes des mollets, mouches volantes, bouffées de chaleur, parfois. A noter : une douleur exquise à la pression au niveau de l'extrémité interne du 3e E. I. G.

Mais le blessé raconte que, depuis sa blessure, il présente plusieurs fois par an, surtout au printemps et en été, sous l'influence particulière du temps orageux, les symptômes suivants : subitement il ressent un point douloureux au niveau de l'extrémité interne du 3e E. I. G.; il craint alors de respirer de peur d'augmenter ce point pongitif. Il a l'impression que son cœur se ralentit et se voit, dans son malaise, contraint de s'asseoir, se sentant menacé de lipothymie. Puis, dit-il, « ça lui monte à la tête » où s'agite une bouffée de chaleur violente. Cette crise dure quelques minutes et le laisse anéanti; elle le rendra nerveux, insomnique et fatigué pendant plusieurs jours où il est forcé de

cesser son travail. Nous avons étiqueté cette crise : réaction vasomotrice pneumo-cardiaque. Nous estimons légitime notre hypothèse de l'attribuer à un réflexe pneumo-cardiaque dont le point de départ siégerait au niveau de l'éclat d'obus où s'exagérerait la vasomotricité locale sous des influences plus ou moins déterminées, mais surtout météorologiques et dont l'irradiation atteindrait le plexus cardio-aortique et le sinus carotidien.

Au cours de l'exode de juin 1940 le blessé fit des hémoptysies sérieuses intermittentes mais échelonnées sur plusieurs semaines et qui ne semblent pas avoir été étiologiquement diagnostiquées.

Par la suite, nous trouvons noté dans son observation : le 18 mai 1949 crise vasomotrice pneumo-cardiaque. Repos complet de 5 jours avec traitement antispasmodique.

Récemment, les 6 et 7 septembre 1949, récidivèrent plusieurs hémoptysies qui jusqu'au 10 se terminèrent en crachats sanglants. Le 7 septembre 1949 : TA 19-11. Pouls : 90. Ce jour-là on entendait quelques râles sous-crépitants au niveau de l'extrémité interne du 3e E. I. G., où du reste, assez souvent il éprouve une douleur spontanée. Ici, il nous faut arrêter : ce point est constamment sensible à la pression qui l'endolorit longuement et si l'on insistait le blessé tomberait en lipothymie. Ne serait-ce pas là un exemple de cette sensibilité consciente d'un viscère dont la projection en hyperalgésie cutanée s'appelle dermatome. Nous savons, en effet, que l'éclat d'obus est à quelques centimètres en arrière et qu'il peut irriter les terminaisons viscérales de la voie centripète.

Pour en revenir à ces hémoptysies, nous devons dire qu'elles nous intriguèrent et que nous demandâmes à des examens complémentaires la recherche de leur cause. Une radio antérieure du 9 juin 1949 nous tranquillisait assez sur les organopathies pulmonaires hémoptysiques, le cliché ne montrant aucune lésion. D'autre part, l'examen des crachats n'indiquait qu'une flore microbienne très abondante, polymorphe et banale sans B. K. Urée sanguine : 0 gr. 36, B. W. négatif. Les urines dénotaient : densité : 1021; alcalinité, P. H. : 7,2, très nombreux B. coli, phosphates terreux et ammoniaco-magnésiens abondants. Urobiline : excès léger.

Nous revoyons le malade le 20 septembre 1949 : T. 15-10. Pouls : 60 R. O. C : 70. Céphalée frontale, fatigue. Nous allâmes chez le docteur Carton qui pratiqua d'abord deux radios négatives puis une bronchoscopie qui s'avéra positive par la découverte d'un piqueté hémorragique important sur la bronche souche gauche dans sa partie moyenne. Ci-dessous le compte rendu de la bronchoscopie : exploration bilatérale :

Trachée et éperon : rien.

— A droite : bronche souche normale.

Lobaire supérieure : éperon très épaissi, ourlé par un rebord œdémateux, blanc, recouvert de sécrétions muqueuses; à l'intérieur : vu 3 orifices séparés par des éperons épais et blancs.

Lobaire moyenne : éperon épais : sécrétions abondantes.

Nelson : rétrécie en entonnoir par œdème de la muqueuse blanche encombré de sécrétions muqueuses abondantes.

Para-cardiaque et lobaire inférieure proprement dite : éperons minces et blancs — sécrétions moins abondantes.

— A gauche : bronche souche normale dans sa portion proximale.

La partie inférieure du coude présente un piqueté hémorragique important, il est franchi prudemment après adrénalisation .

Lobaire inférieure, trifurcation orifices normaux séparés par des éperons blancs et minces peu sécrétants.

Nelson : rétrécie en entonnoir par œdème muqueux encombré de sécrétions.

La muqueuse de l'arbre principal gauche entre la partie distale du coude et l'orifice de la bronche de Nelson est très œdématiée, sécrétante et recouverte de très nombreux piquetés hémorragiques.

Lobaire supérieure : éperon épais, blanchâtre à l'intérieur : 2 orifices : normaux.

Conclusion : grosse réaction muqueuse de chaque côté, faisant penser à un état dyscrasique. Mais à gauche le piqueté hémorragique indique que l'hémoptysie est venue de ce côté. Nulle part il n'a été vu de lésion de tuberculose bronchique, ni de suppuration, ni de néoplasme.

Comment interpréter cette hémoptysie qui a tout l'aspect d'une épistaxis bronchique? Elle nous paraît provoquée par une poussée hypertensive chez un artérioscléreux, dans une zone pulmonaire où s'est formée une réaction scléreuse et néo-vasculaire autour d'un projectile inclus et où a joué fortement la vasomotricité pulmonaire, la poussée hypertensive ayant accru puis forcé la réaction congestive et inflammatoire due à la présence de ce corps étranger qu'est l'éclat d'obus.

En somme, notre blessé a fait deux complications (presque toujours en été) de son corps étranger pulmonaire, d'un côté des réactions de son plexus cardio-aortique et du sinus carotidien (zones réflexogènes de Danielopolu) et de l'autre des hémoptysies. Partant d'un même centre elles sont comparables physio-pathologiquement à deux rayons divergents dont le premier paraît plus long que le second dans ses répercussions réflexes; elles n'en sont pas moins parentes et constituent deux réactions vasomotrices de modalité différente mais de même cause déterminante.

En général, les corps étrangers du poumon n'attendent pas si longtemps pour provoquer des hémoptysies dites tardives et récidivantes dont Sergent, entre autres, a publié maintes observations. Au contraire, ces hémoptysies peuvent se renouveler pendant des mois ou années consécutivement à la blessure. En fait, plusieurs cas peuvent se présenter :

— 1° Un projectile peut rester muet indéfiniment;

— 2° ou bien, comme chez une infirmière blessée au front par un éclat d'obus intrapulmonaire, donner des hémoptysies cataméniales avec une excellente santé;

— 3° il peut même y avoir des hémoptysies tardives alors que le projectile était sorti du poumon. « On peut supposer, dit Sergent, que le corps étranger, en traversant le poumon, a laissé, surtout s'il s'agit d'un éclat d'obus, des lésions irritatives s'accompagnant secondairement de réaction inflammatoire périphénique. Le projectile est sorti, mais les séquelles congestives et inflammatoires persistent. »

Nous ne voudrions pas quitter ce chapitre sans parler des corps étrangers bronchiques, si polymorphes, introduits accidentellement ou inconsciemment par les voies naturelles, surtout chez l'enfant, ne serait-ce que pour dire, de façon pratique, que pour eux, comme pour ceux du poumon proprement dit, et comme pour les hémoptysies les investigations sont identiques, à savoir : radiographie, bronchoscopie, et si cette dernière est négative : bronchographie lipiodolée.

Quant aux hémoptysies par corps étrangers elles sont peu rencontrées et en tout cas tardives. A moins qu'il ne s'agisse des rarissimes cas de sangsues trouvées dans les bronches de gens qui s'étaient désaltérés ou baignés en rivière. Il existe aussi des hémoptysies par lésions en surface de la muqueuse bronchique, sans cause clinique apparente et où la bronchoscopie peut révéler des varices, des ulcérations, des kystes muqueux, des taches hémorragiques de la muqueuse, des états congestifs de la muqueuse (Jacques Lecœur). A l'appui de ses recherches nous citerons un cas de cet auteur : un homme de 63 ans vient consulter à Tenon en juin 1943 (service du docteur Even) à la suite d'hémoptysies franches sans cause physio-pathologique connue, échelonnées irrégulièrement depuis 6 mois. Image thoracique normale. B. K. négatif. Examen des voies respiratoires supérieures : négatif. Bronchoscopie (Dr J. Lecœur) : arbre bronchique normal. Muqueuse rouge congestionnée avec nombreux vaisseaux et quelques taches hémorragiques éparses qui expliquent fort bien l'origine des hémoptysies. Bronchographie lipiodolée de contrôle : arbre bronchique normal. L'auteur cite également deux cas avec piqueté hémorragique et même des cas où ni la clinique, ni la bronchoscopie ni la bronchographie lipiodolée ni une radio pulmonaire normale n'ont pu déceler d'origines. Heureusement ces derniers cas sont très rares (1/13 de ses malades) tant aujourd'hui le problème des hémoptysies est serré de près. N'est-ce pas une règle pour les cas cryptogénétiques de diminuer de plus en plus devant le progrès médical.

Nous lisons dans une observation récente que nous a transmise le Dr Carton, le résumé suivant : Femme de 37 ans qui en mai 1949 eut des crachats sanglants pendant un mois, avec bon état général et qui depuis trois mois fait des hémoptysies au moment des règles. Radio pulmonaire négative, B. K. négatif. Bronchoscopie : à droite : muqueuse hyperémiée et fragile sur les éperons bronchiques. A gauche, hyperhémie plus marquée et capillaires dilatés. Conclusion : muqueuse hyperhémiée et fragile prémenstruelle.

Nous ne voudrions pas élargir notre sujet en parlant des troubles vasomoteurs menstruels, ménopausiques et artérioscléreux, dont l'hémoptysie peut être, quoique rare, un symptôme.

Nous ne pouvons mieux faire, pour couronner cet article, que de citer quelques phrases précieuses tirées du beau et substantiel travail de Warembourg, paru dans l'*Echo médical du Nord* en mars 1949, sur le système neuro-végétatif en pathologie pulmonaire où l'auteur écrit : « Autant qu'un organe aérien, le poumon est un organe vasculaire. Les capillaires y occupent un territoire de plus de 150 m². C'est dire l'intérêt spécial que mérite l'étude de la vasomotricité pulmonaire. » Et plus loin : « Par le système neuro-végétatif, le poumon se trouve mis en relation avec les autres grands organes de l'économie. Je n'en donnerai qu'un exemple : les relations entre l'appareil broncho-pulmonaire et les zones sensibles et régulatrices du système cardio-vasculaire que sont les sinus carotidiens et la zone cardio-aortique. L'excitation bronchique retentit sur ces zones sensibles : en effet, l'introduction d'une sonde dans une bronche intrapulmonaire provoque un énorme ralentissement cardiaque par excitation du sinus carotidien. L'excitation faradique de la paroi bronchique entraîne au contraire l'accélération du cœur par excitation du sympathique cardio-aortique. Inversement les zones cardio-sensibles réagissent sur le poumon : c'est ainsi qu'en excitant ces zones, l'élévation de pression dans l'aorte diminue la pression pulmonaire. » Ainsi par la voie neuro-végétative cœur et poumon sont étroitement solidaires et cela éclaire en pathologie bien des retentissements de l'un de ces organes sur l'autre. (Les exemples classiques viennent à l'esprit : asthmes cardiaques, œdèmes aigus du poumon, embolies pulmonaires, où les perturbations vago-sympathiques vont de pair avec l'insuffisance ventriculaire et où le système vasomoteur interviendrait et agirait par libération d'histamine.)

Plus loin encore l'auteur poursuit : « Les travaux récents ont montré le rôle non négligeable dans l'hémoptysie des désordres neuro-végétatifs : hémoptysie émotionnelle de Laignel-Lavastine, hémoptysie des changements météorologiques de Chaize, hémoptysie des poussées congestives prémenstruelles. Sous toutes ces influences et bien d'autres que nous ne connaissons pas, s'installe dans le poumon malade une vasodilatation suivie d'érythrodiapédèse génératrice d'hémoptysie. »

Paul Droux (de Soissons).

FORMULAIRE DU PRATICIEN

Muguet du nourrisson

Après chaque tétée, l'index maternel garni d'ouate imbibée d'eau de Vichy tamponne la muqueuse buccale (sans frotter). Une ou deux fois par jour, substituer à l'eau alcaline la solution :

Bleu de méthylène .... 0 gr. 60
Eau distillée.................... 60 gr.

(G. Blechmann.)

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE NATIONALE DE MÉDECINE

Séance du 22 novembre 1949.

Rapport au nom de la Commission des groupes sanguins. — M. *Laubry* en réponse à M. le ministre de la Justice sur la valeur des groupes sanguins en matière de dénégation de paternité conclut :

1° Une analyse de sang correctement faite peut permettre grâce à la détermination des groupes sanguins de décider avec certitude qu'un individu n'est pas le père d'un enfant donné; le pourcentage d'exclusions possibles varie suivant les groupes observés;

2° Les conditions pour que la preuve soit aussi certaine que possible et que soient écartées les causes d'erreur sont les suivantes :

a) que l'examen porte sur le sang de la mère, de l'enfant et du père présumé. Dans de rares cas seulement l'examen de l'enfant et du père présumé peut suffire à établir l'exclusion de la paternité;

b) que cet examen ne puisse être confié qu'à un technicien de valeur éprouvée;

c) que ce technicien dispose des sérums, tests nécessaires strictement contrôlés.

La question de fraude restant — malgré son importance — en dehors de la compétence de l'Académie.

Rapports sur la coloration de la paraffine des fromages sur des demandes d'addition a) aux corps gras; b) au pain; c) au jus de viande. — M. *Tanon.*

La streptomycine dans le traitement des tuberculoses pulmonaires postpleurétiques. — MM. *Bariéty* et *R. Lesobre* estiment qu'autant est vain l'emploi de la streptomycine au cours des pleurésies séro-fibrineuses non compliquées, même pour prévenir l'apparition ultérieure de complications pulmonaires, autant cette thérapeutique peut améliorer le traitement et le pronostic des tuberculoses pulmonaires postpleurétiques surtout quand il s'agit de tuberculose pulmonaire micronidulaire bilatérale hématogène.

Les facteurs les plus favorables d'action de la mycothérapie semblent être le caractère récent de l'atteinte parenchymateuse, l'âge du sujet, la précocité de l'intervention thérapeutique.

L'association de P. A. S. a paru renforcer l'action de l'antibiotique, quand celle-ci avait été insuffisante.

Les formes invisibles et filtrantes des bactéries visibles. — M. *Tulasne* a signalé il y a peu de temps les modifications morphologiques et cytologiques observées chez les bactéries à la suite de l'action de diverses substances chimiques ou d'agents physiques. M. *Hauduroy* rappelle les travaux qu'il a publiés il y a 25 ans environ sur l'apparition des formes filtrantes et invisibles des bactéries visibles. Il a montré à ce moment leur mécanisme d'obtention, indiqué les techniques permettant de les cultiver et montré leur rôle possible en pathologie infectieuse, en particulier dans l'étiologie de certaines maladies.

Mue faussée, bégaiement et gaucherie contrariée. — Mlle *Véra Kovarsky* énonce les trois lois psychophoniatriques suivantes :

1re *loi.* — Chez un adolescent bègue gaucher contrarié, le bégaiement s'associe et se complique à l'époque de la puberté de mue faussée.

2e *loi.* — La conservation d'une voix infantile ou la mue faussée chez un sujet gaucher contrarié, ou bègue, est due généralement à la gaucherie contrariée.

3e *loi.* — La thérapeutique psychophoniatrique qui consiste à replacer la hauteur vocale d'un sujet, gaucher contrarié, bègue ou non bègue, atteint de mue faussée, doit être complétée obligatoirement par la restitution intégrale du droit à la lévokinésie du gaucher contrarié, afin de lui faciliter le retour à la santé vocale.

Élection. — M. *Giroud* est élu membre titulaire dans la IVe section (sciences biologiques, physiques, chimiques et naturelles).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 23 novembre 1949.

Le problème de la réanimation au cours des syncopes cardio-respiratoires. — MM. *Léon Binet* et *Strumza* insistent sur l'importance du stade intermédiaire à la mort clinique caractérisée par l'arrêt du cœur et des mouvements respiratoires, et à la mort biologique, caractérisée par les altérations tissulaires irréversibles. Au cours de ce stade, la thérapeutique peut, au plein sens du mot, réanimer, c'est-à-dire rendre à la vie un être apparemment perdu. La respiration artificielle ne suffit évidemment pas, puisqu'on ne saurait oxygéner un sang immobilisé. Il faut de toute nécessité lui associer un massage cardiaque transdiaphragmatique au moyen d'une main introduite dans l'abdomen. Par des pressions rythmiques, rapides et poussées, maintenues au besoin 20 à 30 minutes, on entretient un courant sanguin capable d'oxygéner les centres vitaux et de déclencher la reprise des battements cardiaques. Dans certains cas, la réanimation ainsi conduite s'est montrée capable, après sept minutes de mort clinique et 40 minutes de massages et d'oxygénation, de sauver l'animal en expérience.

Endatériectomie pour artérite oblitérante de la bifurcation aortique, du tronc iliaque primitif et des iliaques. Cancer du rectum ultérieur, opéré avec succès par la méthode des deux équipes. — M. *Huguier.* — M. *Ameline*, rapporteur. — Le résultat de l'endatériectomie, cliniquement satisfaisant, avec réapparition des battements artériels, contraste curieusement avec la mauvaise qualité du résultat artériographique : un contrôle pratiqué lors de la seconde observation, 16 mois plus tard, a révélé une oblitération analogue à celle qu'on avait constatée au départ.

A propos de l'intervention pour cancer du rectum, M. *Ameline* souligne tous les avantages de la méthode des deux équipes tant pour la chirurgie du rectum que pour la chirurgie gynécologique. Il montre que les exérèses obtenues de la sorte sont beaucoup plus larges que par l'une ou l'autre des voies électives.

M. *Banzet* indique la qualité des résultats obtenus par les « pelvectomies » actuellement pratiquées aux États-Unis : ces opérations sont conduites par voie abdominale pure.

Sténose pylorique par gastrite corrosive après ingestion accidentelle de soude caustique. Gastrectomie. — Guérison. — MM. *Gasné* et *Olive.* — M. *Mialaret*, rapporteur. — Les auteurs conseillent la gastrectomie précoce comme plus sûre que la gastro-entérostomie. M. *Mialaret* rappelle que la sténose ne se développe guère que dans 20 % des cas d'ingestion d'alcalins et pense qu'une décision trop précoce n'est pas indiquée.

M. *Gueullette* insiste sur la possibilité d'un rétrécissement secondaire de l'œsophage, et les inconvénients, en ce cas, d'un sacrifice immédiat de l'estomac.

M. *Sénèque* a observé une sténose médio-gastrique dix ans après l'ingestion de caustique.

M. *Welti* désire qu'on garde l'estomac et que la gastro-entérostomie, si on la fait, soit établie avec une anse longue pour ne pas gêner une éventuelle plastie de suppléance œsophagienne.

Hernie diaphragmatique traumatique opérée avec succès 14 ans après l'accident initial. — M. *Guny.* — M. *Küss*, rapporteur. — Malgré une anesthésie au masque d'Ombrédanne, le volume de la brèche et celui de la hernie, guérison. La voie utilisée fut la voie thoraco-abdominale. Quelques mois plus tard, gastrectomie pour ulcère calleux du duodénum.

M. *Quénu* s'est trouvé, une fois, en présence d'une hernie traumatique avec perte de substance insuturable, qu'il a comblée avec une plaque de nylon, dans des conditions très satisfaisantes.

Anévrisme artério-veineux spontané de la face. — M. *Caby.* — M. *Patel*, rapporteur. — Ablation de l'anévrisme. Guérison.

G. L.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 18 novembre 1949.

Nouveau cas d'artérite temporale. — MM. *Pasteur Vallery-Radot, P. Milliez, C. Laroche* et *P. Fritel* apportent l'observation d'une artérite temporale bilatérale, améliorée par une artériectomie unilatérale. A cette occasion, ils passent en revue les différentes hypothèses étio-pathogéniques sur la nature de cette affection.

Valeur de la ponction-biopsie du foie dans le diagnostic différentiel des ictères. — M. *Caroli*, contrairement à beaucoup d'auteurs, pense qu'existe une rétention biliaire dans les capillicules biliaires au cours des ictères par hépatite. Il le montre par la projection de nombreuses coupes où le fragment a été recueilli soit par biopsie chirurgicale soit par ponction-biopsie. Mais il faut éliminer les traitements compliqués de la préparation qui dissolvent les bouchons biliaires et se contenter de la technique qui traite simplement la coupe par le lugol. On observe ainsi, dans les ictères par hépatite, des capillicules biliaires gorgés de bile avec obstruction mécanique siégeant à la *périphérie du lobule*. Cette obstruction peut exister en dehors de toute obstruction des voies biliaires comme le montre la radiomanométrie. Le diagnostic des ictères par obstruction des voies biliaires ne peut se faire sur la seule ponction-biopsie, qui montre le même engorgement intralobulaire, seul l'examen d'un espace porte pourrait trancher, mais il est exceptionnel d'en trouver sur un fragment recueilli par ponction-biopsie.

L'énervation sinu-carotidienne dans la polyarthrite inflammatoire. — MM. *J.-A. Lièvre* et *L. Léger*, se fondant sur les résultats que donnent la cortisone et l'A. C. T. H. à la fois dans la polyarthrite inflammatoire et dans la myasthénie, et d'autre part, sur les résultats de l'énervation sinu-carotidienne dans la myasthénie et enfin sur diverses considérations physiologiques, ont utilisé l'énervation sinu-carotidienne dans plusieurs cas de polyarthrite chronique inflammatoire. Ces essais ont donné des résultats positifs sur les signes fonctionnels et sur les signes physiques; la stabilité de ces effets ne peut être encore appréciée.

Treize observations de fièvre typhoïde traitées par la chloromycétine. — M. *Lebon* (Alger). — A une époque où la chloromycétine était encore rare l'auteur a eu l'occasion de traiter avec succès et avec des doses totales relativement faibles (de 12 à 21 gr.) des fièvres typhoïdes communes. Mais l'auteur insiste sur le fait que les typhoïdes chez les Musulmans sont en général graves, de forme encéphalitique et que dans ces cas les doses précédentes sont nettement insuffisantes et devraient être doublées sinon triplées.

Ictère grave mortel d'origine cincho-phénique. Essai de traitement par exsanguino-transfusion. — MM. *R. Cattan, R. Carasso, P. Cormillat* et *J. Duisset* rapportent un nouveau cas d'ictère survenu à la suite de l'absorption de 12 gr. en 3 semaines d'une préparation à base d'acide phényl-cinchoninique. Cet ictère évolua sous le type de l'ictère catharral aggravé et entraîna la mort en 17 jours. Lésions habituelles de l'ictère grave à l'autopsie. Deux exsanguino-transfusions de 6 litres chacune n'amenèrent aucune amélioration clinique et ne se traduisirent que par une augmentation nette des lipides totaux et du cholestérol.

Étude clinique et biologique d'un cas de pneumonie atypique primitive. — MM. *Julien Marie, Georges Sée, A. Eyquem* et *P. Cantorbe.* — Observation remarquable par le contraste entre la discrétion des signes fonctionnels et l'intensité des signes radiologiques et surtout biologiques et, notamment, un taux des agglutinines froides ayant atteint 1/8000 pour diminuer progressivement et revenir à 0 en un mois.

Cette réaction n'est pas spécifique et, pour lui attribuer de la valeur, elle doit être répétée au cours de la maladie afin de montrer une courbe atteignant une agglutination minima de 1/1280 et décroître ensuite et elle doit être comparée à la réaction de Hirst de la grippe, à l'agglutination des ricketsioses, aux réactions de Paul et Bunnel et de Bordet-Wassermann.

Constatations biologiques au cours d'une exsanguino-transfusion pour spirochetose ictéro-hémorragique avec anurie. — MM. *Coumel, Molinier* et *Turkel.* — Au cours d'une exsanguino-transfusion de 8 litres, qui ne fut suivie d'amélioration ni clinique, ni biologique, l'urée sanguine a été dosée à différentes époques. L'élimination de l'urée tissulaire dans le sang semble se faire par à-coups mis en évidence par la courbe des taux d'urée sanguine.

De plus le citrate injecté dont la courbe est parallèle à la calcémie, car le citrate de soude se transforme en citrate calcique, augmente en gros au cours de l'exsanguino-transfusion mais aussi avec des paliers et des à-coups. Les auteurs attirent l'attention sur la grande élimination de calcium qu'entraîne l'injection de citrate de soude (calcémie à 380 mg par litre à la fin de l'opération), perte calcique qui pourrait être responsable de certains accidents de l'exsanguino-transfusion.

Pleurésie d'allure cancéreuse. — MM. *A. Germain* et *J. Marty* ont observé une pleurésie séro-fibrineuse dont le liquide hémorragique montra, à deux reprises, de grandes cellules endothéliales vacuolaires, monstrueuses et des mitoses.

Le diagnostic de néoplasme pleural pouvait être envisagé, d'autant plus que la malade présentait des douleurs thoraciques extrêmement vives, un amaigrissement impressionnant et qu'une phlébite vint compléter le tableau clinique.

L'évolution montra qu'il s'agissait d'une pleurésie banale.

Remarques sur une maladie de Besnier-Boeck-Schaumann à type ganglio-pulmonaire pur. — MM. *A. Germain* et *J. Marty* présentent un cas de B. B. S. où les lésions ganglio-pulmonaires se sont développées en 3 mois 1/2 et nettoyées en 2 mois 1/2.

Ils soulignent cette évolution favorable particulièrement rapide, avec maintien d'une allergie tuberculinique franche.

BIBLIOGRAPHIE

Précis de physiologie pathologique appliquée à l'usage des étudiants et des médecins, publié sous la direction du Prof. Louis Heilmeyer; traduction de la 5e édition par le Dr Georges Mulfang. — Paris, Vigot, 1949, in-8° cartonné, 574 pages, 73 fig., noir et couleurs et 1 pl. hors texte.

Il nous est agréable d'attirer l'attention sur cet ouvrage que la maison Vigot vient de rééditer, car il nous a paru à la fois assez complet, et pratique.

On y trouve d'une part les bases physiologiques classiques, et la division des chapitres fait aborder successivement l'étude du sang, de la respiration, circulation, sécrétion rénale, digestion, résorption et nutrition, métabolisme, système neurovégétatif et sécrétion interne.

Mais ce qui est particulier à cet ouvrage de physiologie est qu'il est vu sous l'angle de la pathologie, permettant ainsi au médecin et à l'étudiant d'acquérir une compréhension plus intime et directe de la maladie.

La concision de ce livre (moins de 600 pages) le rend très maniable, et le praticien peut en quelques instants se procurer en le consultant des renseignements utiles.

Une bibliographie suffisante accompagne chaque article.

Signalons enfin que pour écrire cet ouvrage, Heilmeyer s'est entouré de collaborateurs qui ont chacun exposé la synthèse des connaissances acquises dans leur domaine le plus familier, y apportant en outre l'accent de leurs conceptions personnelles.

Dr J.-C. Reymond.

Le mouvement volontaire, par P. Chailley-Bert, Professeur à la Faculté de Médecine de Nancy. Un volume de 156 pages, J.-B. Baillière et fils, éditeurs, à Paris.

Le mouvement volontaire représente une des questions les plus difficiles et les plus discutées de la physiologie. Le Professeur Chailley-Bert s'est attaché à l'étude des aspects les plus intéressants, les plus récemment rénovés, d'un problème dont l'exposé classique eût requis des milliers de pages. Son livre clair, aéré, d'un intérêt soutenu, connaîtra un vif succès.

Herpès

par P. Gastinel,
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris (1)

L'étude de l'herpès, complètement remaniée depuis quelques années, représente un des chapitres les plus intéressants de la pathologie infectieuse. Cette leçon ne fera que rappeler les traits essentiels de la clinique de l'herpès, qui est bien connue de tous les médecins, pour s'attacher surtout à l'étude physiopathologique, qui en constitue le centre d'intérêt.

Il n'y a pas si longtemps, l'herpès faisait partie du domaine exclusif de la dermatologie et les dermatologistes le considéraient comme un syndrome relevant de plusieurs causes. En remontant même plus loin dans le passé, la terminologie de la vieille dermatologie porte la trace de ces confusions : herpès circiné, qui est une trichophytie; herpès iris, qui est une forme de l'érythème polymorphe; herpès crétacé, synonyme de lupus érythémateux.

Aujourd'hui le terme d'herpès s'applique à une maladie infectieuse bien définie entrant avec la variole, la varicelle, la rougeole, la scarlatine, etc., dans le grand cadre des fièvres éruptives et, si sa manifestation principale est cutanée, il n'est pas plus du ressort exclusif de la dermatologie que ces dernières.

Caractères cliniques essentiels.

L'herpès est constitué, sur la peau ou sur les muqueuses par une efflorescence de vésicules réunies en bouquet, de nombre variable (6 à 12). Ces vésicules se groupent en placards où elles existent cependant séparées sans jamais confluer en une grosse bulle. Regardé à la loupe leur contour est polycyclique.

Tout autour existent une rougeur, une très légère infiltration. Cette éruption n'apparaît jamais d'emblée, mais est précédée de prurit, d'une petite plaque érythémateuse qui disparaissent très vite. Les vésicules contiennent un liquide clair, transparent au début. Bientôt elles crèvent, se recouvrent de croûtes, qui tombent sans laisser de cicatrice. L'éruption est souvent accompagnée d'un ganglion satellite douloureux et d'une poussée thermique.

L'herpès peut atteindre un point quelconque du tégument ou des muqueuses : lèvres, face (commissure labiale surtout), doigts, région lombo-sacrée. Sur les muqueuses il revêt un aspect un peu particulier : la vésicule très éphémère n'est plus représentée que par une pellicule grisâtre entourée d'une zone érythémateuse à contour polycyclique.

L'herpès buccal est fréquent. A l'amygdale, il donne l'angine herpétique. L'herpès génital chez l'homme ou chez la femme est surtout intéressant par les erreurs de diagnostic qu'il peut faire commettre.

(1) Leçon faite le 14 octobre 1949 au Cours de perfectionnement de la Clinique des Maladies Cutanées et Syphilitiques à l'Hôpital Saint-Louis — recueillie par L. G.

Mais, pour l'histoire de l'herpès, les faits les plus intéressants à connaître sont ses conditions diverses d'apparition, permettant de séparer 3 *groupes de formes évolutives* :

1° L'*herpès spontané*, au moins en apparence. Rien dans les antécédents du malade ne permet de retrouver une cause déclenchante. Mais le cadre de ces herpès spontanés se réduit constamment à mesure que l'on connaît mieux le déterminisme de la poussée, au profit du second groupe de formes :

2° L'*herpès symptomatique*, qui apparaît au cours de toute une série d'états morbides :

— soit *infectieux*; l'herpès de la pneumonie est classique; il apparaît soit tout au début, soit au moment de la *crise* (c'est là une notion importante); les herpès symptomatiques de la grippe, des méningococcies, de la spirochétose ictéro-hémorragique, du paludisme, etc., sont bien connus.

— soit après un *état de choc* médicamenteux : au cours du traitement bismuthique de la syphilis par exemple; suivant une vaccination antityphoïdique, antichancrelleuse (*Dmelcos*).

Cet état de choc, tantôt manifeste, est souvent larvé n'ayant qu'une traduction humorale; l'herpès paraît alors spontané et relève en réalité d'un choc minime. Il faut se souvenir à ce propos de la fréquence de l'herpès sur les terrains dits « arthritiques », chez les asthmatiques, les migraineux, etc., sujets chez lesquels Widal et son école ont mis en évidence un « choc hémoclasique ».

L'herpès catamenial rentrerait dans ce type (choc humoral); mais son caractère périodique le rapproche plutôt de la troisième série de formes :

3° L'*herpès récidivant*, tellement spécial au point de vue de son mode d'apparition que certains auteurs avaient pu croire à un virus particulier. Sa répétition régulière à intervalles de temps à peu près égaux et toujours au même point de la peau ou des muqueuses le caractérise.

Il siège fréquemment à un doigt; plus fréquemment encore sur les muqueuses : à la langue, aux amygdales; à ce propos se pose un problème intéressant non encore résolu : l'angine herpétique est-elle ou non autonome? C'est-à-dire l'herpès détermine-t-il d'abord l'angine qui est surinfectée ensuite par des germes banaux, ou bien l'herpès vient-il comme affection de sortie sur angine primitive à germes quelconques? Quand il siège à la face, l'herpès récidivant est souvent précédé d'une période de *somnolence*.

— Mais le plus fréquent est l'*herpès génital récidivant*, presque toujours accompagné de douleurs irradiantes, paroxystiques, avec hyperesthésie et spasmes sphinctériens : c'est l'*herpès névralgique* de Mauriac, qui peut être suivi de véritables séquelles à titre de douleurs continues. Ces manifestations nerveuses de l'herpès récidivant ont été le point de départ de recherches de la plus haute importance; dont les premières sont celles de Ravaut et Darré, datant

de 1904. Ces auteurs ont en effet découvert dans le *liquide céphalo-rachidien* de malades atteints d'herpès récidivant l'existence d'une *lymphocytose*, souvent importante, pouvant atteindre les taux observés dans les méningites tuberculeuses. Cette découverte est essentielle, car elle changeait complètement les perspectives : jusqu'alors considéré comme affection purement superficielle et cutanée, l'herpès devenait maladie générale, à *manifestations nerveuses*. Cette découverte parut à l'époque tellement étonnante que beaucoup se refusèrent d'y croire; il leur fallut se rendre à l'évidence des faits. Cette lymphocytose céphalo-rachidienne fut également recherchée dans les autres formes d'herpès (non récidivant) : elle y existe mais plus réduite, et de façon moins constante.

Le diagnostic.

C'est un diagnostic essentiellement d'ordre dermatologique; il suffit d'indiquer les notions essentielles. Habituellement l'herpès, avec ses signes caractéristiques, prête peu à erreur.

Le *zona* avec sa topographie radiculaire, l'intensité plus grande des signes nerveux concomitants, le fait qu'il confère l'immunité et ne récidive pas, ne pourrait être confondu que dans les cas de localisation aux bras, où la topographie est moins nette à première vue. De toute façon les épreuves de laboratoire détaillées plus loin (inoculation du virus herpétique à la cornée du lapin) lèveraient les doutes. Ce critérium permet de reconnaître, dans le groupe mal défini des *éruptions zostériformes*, les cas qui sont vraiment de l'herpès. L'*herpès génital*, surtout chez l'homme, pose un diagnostic classique avec la *syphilis*, d'autant plus que, à l'occasion d'un herpès, les contaminations par le tréponème sont plus aisées (érosions génitales) : Fournier disait : « L'herpès fait le lit de la syphilis ». Si les formes typiques sont très différentes, en particulier par le contour polycyclique de l'éruption herpétique et par l'induration et les caractères de l'adénopathie du chancre syphilitique, l'erreur peut être souvent facilitée par des traitements locaux intempestifs de l'herpès (caustiques tels que la teinture d'iode ou le nitrate d'argent) provoquant une *ulcération* et surtout une *induration artificielles*. De toute façon en présence d'un herpès génital il faudra se méfier de la possibilité d'une syphilis associée, répéter les examens en particulier la recherche du tréponème, pratiquer ultérieurement des réactions sérologiques.

Mais les problèmes essentiels que pose l'herpès relèvent de son

Étude biologique.

Celle-ci permettra de tenter de répondre à ces trois questions :

Qu'est-ce que l'herpès?

Comment le comprendre?

Comment le problème a-t-il évolué?

En 1913, Grüter, ophtalmologiste viennois, observe que l'inoculation à la cornée du lapin de produits provenant d'un herpès humain à localisation cornéenne, provoque *une kératite*. Ce fait passe d'abord inaperçu jusqu'à ce que Lowenstein (et d'autres auteurs) montrent que l'herpès cutané de l'homme peut, comme l'herpès oculaire, provoquer une kératite du lapin. En 1920, Teissier, Gastinel et Reilly montrent l'unité des herpès, qui tous, quelle qu'en soit la forme clinique, entraînent la même lésion de l'œil du lapin.

— Dans certains cas cette kératite, qui crée une petite ulcération avec opacification de la cornée, cicatrise et guérit en quelques jours.

— Mais, dans d'autres cas le lapin, porteur de kératite expérimentale, va présenter, huit jours environ après la kératite, des *symptômes d'encéphalite* : incoordination, mouvements de manège, myoclonies, nystagmus, paralysie, et mourra dans le coma en 2 ou 3 jours (Dœrr et Vöchting).

Fait extrêmement important, la kératite expérimentale est *transmissible* de cornée à cornée en série. De même l'encéphalite est transmissible en série de cerveau à cerveau. Inoculé à la cornée, le tissu cérébral de lapin encéphalitique provoque une kératite. *Ainsi le système nerveux central représente une véritable culture* in vivo *du virus herpétique.*

S'appuyant sur ces faits, Levaditi, Harvier et Nicolau arrivèrent même à identifier le virus herpétique à celui qu'ils isolèrent d'un cas d'encéphalite léthargique humaine (maladie de von Œconomo) et, pour eux, il s'agirait d'un même virus tantôt neurotrope, tantôt dermotrope dans ses propriétés dominantes. Il n'entre pas dans le cadre de cette leçon de décrire les caractères « bactériologiques » du virus herpétique. Disons seulement qu'il s'agit d'un ultravirus de taille de l'ordre de 150 à 200 µ, filtrable, ultra-centrifugable et absorbable *susceptible d'être conservé dans la glycérine*, déterminant dans les lésions des formations corpusculaires intracellulaires sur l'interprétation desquelles on discute encore.

L'existence d'un virus herpétique étant ainsi prouvée, il importe de compléter du point de vue expérimental l'étude de son *pouvoir pathogène*.

Chez le lapin, qui est l'animal de choix, en plus des voies oculaire et cérébrale citées plus haut, l'*inoculation cutanée* provoque un herpès typique identique à l'herpès spontané humain. Cet herpès peut du point de vue évolutif présenter deux modalités :

— ou bien l'animal inoculé guérit et reste alors totalement immun (même vis-à-vis de l'inoculation dans l'encéphale);

— ou bien l'animal inoculé fera, à la suite de cet herpès cutané, une encéphalite mortelle.

Inoculé dans le testicule, ce virus provoque une orchite suivie d'encéphalite mortelle. Mais inoculé dans d'autres viscères (foie, rein, poumon) ne provoque aucune réaction locale, mais pouvant remonter le long des nerfs, arrive à cultiver dans les centres supérieurs y provoquant une encéphalite.

Les souches sont d'ailleurs souvent très différentes. Certaines, provenant d'herpès humain, ne déterminent

jamais d'encéphalite. D'autres presque à tout coup. Ceci fait ressortir la double affinité du virus à la fois dermotrope et neutrope, mais souligne encore qu'elle peut être spontanément dissociée selon les souches. Il est d'ailleurs possible par passage de cerveau à cerveau d'exalter le caractère neutrope d'une souche.

Le *siège du virus* paraît bien être le système nerveux. En effet, même sans qu'existe une encéphalite, l'encéphale chez certains animaux (cobaye) peut contenir le virus après inoculation cornéenne : il est le siège d'une infection inapparente. Cette notion est très importante. Car si le virus reste à l'état latent dans le système nerveux central on peut soupçonner les diverses incidences susceptibles de le rendre pathogène.

Parmi les autres animaux de laboratoire, nous ne citerons que le *singe* qui, inoculé par virus herpétique, ne fait, comme l'homme, que des lésions cutanées et non nerveuses — et n'acquiert pas l'immunité. Ce point a une importance certaine en raison des objections qui avaient été élevées au nom de la clinique humaine (absence d'immunité, jamais de lésions nerveuses, la lymphocytose céphalo-rachidienne exceptée) contre l'unité des herpès expérimentaux et spontané.

D'ailleurs ces objections ont été anéanties par l'*expérimentation humaine* (Teissier, Gastinel et Reilly), entreprise par ces auteurs non sans une certaine appréhension eu égard aux propriétés neurotropes du virus chez l'animal (mais qu'on ne rencontre jamais chez l'homme).

Ces recherches ont permis de montrer :

1° *Que l'herpès est auto-inoculable.* — L'inoculation en un autre point du tégument donnera une éruption vésiculeuse identique à l'éruption spontanée. Cette auto-inoculation pourra être reproduite jusqu'à 6 à 7 passages après lesquels la virulence s'épuise. Mais il n'y a cependant pas immunité, car le sujet reste réceptif à une autre souche et la première souche reste virulente pour un autre sujet.

2° *Le virus animal* (encéphale du lapin) inoculé sur la peau de l'homme donne un herpès typique.

3° L'*herpès est hétéro-inoculable*, c'est-à-dire transmissible à un autre sujet que le porteur. Cette hétéro-inoculation réussit toujours à l'exception des cas suivants :

— chez les nourrissons,

— chez les cachectiques où les sujets très débilités (fait qui est comparable à l'observation clinique des anciens auteurs : « L'herpès est un signe de bon aloi » au cours d'une maladie infectieuse telle la pneumonie)

— chez les sujets atteints de certaines fièvres éruptives : rougeole, scarlatine, varicelle, variole. Ceci est à rapprocher du fait signalé plus haut : jamais l'herpès ne s'observe au cours de celles-ci.

Chez l'*homme* (au contraire du lapin) le *siège du virus* ne paraît pas être le système nerveux central, car on n'a jamais observé d'encéphalite et dans les rares cas où l'on a tenté l'inoculation du cerveau de sujets porteurs d'herpès et morts accidentellement d'une autre cause, les inoculations ont été négatives.

Dans la *salive* on a trouvé un virus kératogène très voisin du virus herpétique, mais il peut exister en dehors de toute poussée d'herpès et chez des sujets n'en ayant jamais eu.

Levaditi distinguerait à ce sujet trois catégories de virus :

— le virus kératogène (pour le lapin) ci-dessus;

— un virus kératogène et encéphalitique qui serait le virus herpétique proprement dit;

— un virus purement encéphalitique (qui serait celui de la maladie de von Œconomo). Il faut à ce propos signaler (et sans entrer dans cette leçon jusqu'au fond du débat) qu'on ne peut pas conclure que le virus de l'encéphalite épidémique ne serait qu'un virus herpétique à pouvoir neurotrope exalté, ou qu'il s'agisse de deux virus très voisins mais non identiques.

Quelle peut être alors la conception générale de l'infection herpétique? Ce problème pourrait paraître définitivement résolu selon une conception très satisfaisante pour l'esprit et qui serait la suivante :

Un sujet, infecté par contamination, est devenu porteur de virus. Celui-ci reste à l'état *latent* dans l'organisme jusqu'à ce qu'une cause d'exaltation de la virulence (choc, perturbation humorale quelconque) vienne entraîner l'apparition des manifestations cutanées. L'importance de ces chocs (hémoclasiques ou autres) a été signalée plus haut dans les modes cliniques d'apparition de l'herpès. Dans l'herpès récidivant, le virus ne resterait pas *in loco* mais végéterait à l'état latent dans les *ganglions rachidiens* jusqu'à ce qu'un trouble métabolique le vienne réveiller dans ce gîte.

Malheureusement on ne peut être encore complètement assuré que cette conception soit vraie, parce que le caractère d'être vivant des ultra-virus n'est pas définitivement établi. Ce que l'on sait sur les nucléo protéines-virus des plantes pose en effet le problème beaucoup plus général, et qui ne peut être envisagé ici, de la nature même des ultra-virus et des confins entre l'inerte et le vivant.

Traitement.

Le traitement de l'herpès reste actuellement uniquement symptomatique et doit avant tout respecter le vieil adage « *Primo non nocere* ». On devra donc radilement proscrire les caustiques (tels la teinture d'iode, le nitrate d'argent) susceptibles d'indurer artificiellement le derme, et, en cas d'herpès génital surtout, de prêter à de graves erreurs de diagnostic avec la syphilis.

Les pommades sont également nuisibles. On se contentera de la propreté de la région et du poudrage des vésicules.

Pour l'herpès récidivant, on ne connaît, en fait, aucun traitement réellement efficace. L'autohémothérapie est inopérante. Le traitement proposé par Tzanck fondé sur des idées théoriques vraisemblables,

et qui se propose d'interrompre par section physiologique des filets nerveux à la novocaïne, les voies du virus, reste très aléatoire.

Mais il convient de mettre en garde les médecins contre un procédé qui aurait été récemment proposé par des auteurs étrangers : les inoculations répétées de vaccine. Il ne paraît pas en effet indifférent d'utiliser sans nécessité des apports renouvelés d'un virus vaccinal vivant; bien que les cas d'encéphalite post-vaccinale soient *extremement rares*, et demeurent d'interprétation discutée, le risque ne paraît pas devoir en être encouru dans une affection aussi bénigne que l'herpès humain, même récidivant.

LES TROUBLES DU CARACTÈRE CHEZ L'ENFANT

L'enfant coléreux

par le Dr Gilbert-Robin,
ancien chef de clinique à la Faculté de Paris.

La colère et les cris de rage sont la première protestation devant la vie. L'enfant se rend vite compte de ce qu'il peut obtenir par la colère; j'en ai vu qui ne se donnaient même pas la peine d'exprimer leur désir : la colère était leur langage.

Je connais un garçonnet de 5 ans qui, avant même de dire ce qu'il veut, tape du pied. C'est son début habituel. La maman qui est extraordinairement maladroite s'empresse : « Qu'est-ce qu'il veut, le chéri? » Le chéri répond sur le mode bébé, petit nègre. Le fait-on attendre? il grogne; refuse-t-on? il hurle. La maman, par hasard, se fâche-t-elle, il lui donne des coups de pieds, se jette à terre, face contre le sol. Et comme autour de lui on rit en disant : « Fais ton petit Mahométan », il n'aurait garde de manquer l'utilisation d'un moyen qui s'est révélé si efficace.

Combien de parents se rappellent avoir vu leur enfant irrité s'égratigner, se mordre, ou se tirer les cheveux. C'est dire que la colère, si l'éducation n'intervient pas, peut devenir une réaction habituelle du type névropathique. Je pense à deux enfants chez qui un changement de milieu a suffi pour amener une transformation complète.

C'est d'abord une petite fille de 8 ans, avant une conduite satisfaisante à l'école, s'y montrant bonne élève, bien qu'un peu étourdie — mais, dans sa famille, « impossible ». Elle n'arrête pas de parler, saute, casse tout, brise des carreaux, va jusqu'à frapper ses parents, appelle sa mère « la môme » ou la traite « d'imbécile de mère ». Sa grand-mère est une martyre. L'enfant, dès qu'elle est éveillée, va frapper la pauvre vieille. — Pourquoi? — « Elle m'embête, alors je tape dessus »...

Dès qu'on apprend qu'une enfant est parfaite à l'école et « impossible » à la maison, il y a de fortes présomptions pour que le problème soit d'ordre éducatif. C'était ici le cas. L'enfant placée chez une bonne éducatrice est redevenue parfaite. Le problème est clair : l'enfant aime l'autorité. Il prend le pouvoir quand aucune autorité ne s'exerce sur lui.

L'autre enfant est un petit garçon; le cas est à peu près le même : 7 ans; tyrannique, autoritaire, brutal, grossier, travaillant mal, s'abandonnant à de violentes colères, ayant des cauchemars la nuit. Élevé lâchement par deux grand-tantes, une grand-mère et une mère très faibles, « Monsieur » exigeait qu'on le déshabillât, qu'on l'endormît. Il avait de l'éréthisme nerveux, des yeux cernés, de l'onychophagie. Cet état nerveux s'expliquait par l'existence qu'on faisait mener à l'enfant : on se couche à une heure du matin et jusqu'à ce moment, on fait marcher le phonographe. Placé chez la même éducatrice que notre petite fille, il est, lui aussi, parfait sous tous les rapports. Les cauchemars ont disparu, l'instabilité a cessé.

Dans d'autres cas, quand un enfant coléreux n'a rien sous la main pour exercer sa rage, c'est contre lui qu'il porte ses coups. Combien de parents se rappellent avoir vu leur enfant irrité s'égratigner, se mordre ou se tirer les cheveux! Faut-il que l'existence apparaisse à l'être neuf chargée de menaces et d'impératifs catégoriques, pour que, ne pouvant tuer la vie, il essaie de s'anéantir soi-même dans un paroxysme de détresse!

Tels sont certains éléments psychologiques de la colère; et les parents se rendront compte de l'importance des premiers regards de l'enfant sur le monde, de ses premiers pas, de l'apprentissage qu'on lui fera faire de la vie. Sa personnalité doit se détacher des parents par un desserrement progressif. Qu'il aille vers d'autres aliments et vers d'autres buts, par une pente insensible. Que la colère ne lui soit jamais un moyen d'obtenir, car elle vise une réussite en coup de force et en ruse.

La séparation ne durerait-elle que quelques jours (il est si facile d'envoyer l'enfant chez des amis, des parents dans une école) montre vite aux parents, si les colères cessent, qu'ils sont des éducateurs maladroits, parce que trop chargés d'affectivité.

N'opposons jamais la colère à la colère. Restons toujours de sang-froid devant une colère d'enfant. Ce n'est pas le moment d'agir; tout nous conseille d'attendre.

1er *temps.* — La colère tombée, vous mettez l'enfant en présence de son « infraction ». Vous lui faites reconnaître qu'il a manqué à *la règle*. Une sanction s'ensuivra.

Là-dessus, lui et vous serez d'accord. Mais ce serait piètre victoire.

2e *temps.* — Vous analysez avec lui les raisons de sa colère. Soyez assuré qu'il vous comprendra. Vous rétablirez la situation. Le terrain est déblayé. Vous repartez à zéro.

Que si vous vous êtes laissé aller à l'emportement, vous n'aurez pas le dernier mot, le dernier cri, la

dernière injure. L'enfant n'a pas votre raison. Il adore être pathétique. Et ce seront alors des violences, des insolences; vous resterez l'un et l'autre sur vos positions. Vous récolterez la rancune, la mésentente. Un fossé profond peut se creuser entre l'enfant et vous.

Dites-vous que même si votre enfant « n'est pas à prendre avec des pincettes » et si vous ne savez pas « par quel bout le prendre » — par la patience, le sang-froid, le raisonnement après la colère, vous gagnerez en autorité et sortirez victorieux du conflit. Vous n'en arriverez même pas là si, la première colère, vous l'avez arrêtée « dans l'œuf ». C'est une attitude générale, une façon de ne pas tolérer les éclats dans la discussion, d'établir un règlement, un droit de parole. Pas plus que de premier « non », pas de première colère. Je pense à cette maman charmante qui, dès que les enfants élevaient la voix, faisait entendre, un doigt sur les lèvres, un petit « chut » très doux, mais péremptoire auquel les petits avaient pris l'habitude de ne pas résister.

* * *

Il est des colères plus difficiles à vaincre : les unes nettement morbides, les autres à cheval sur l'éducation et la médecine. La plus morbide — c'est la colère « épileptoïde » des impulsifs. La plus éducative, la colère névropathique.

Colère épiloptoïde ou impulsive.

Cette colère est *immotivée*, ou éclate pour un motif futile; donc elle est, en général, inexplicable. Elle est *explosive*, c'est un véritable transport. Elle atteint, presque d'emblée, son paroxysme. Elle est *aveugle* : ou l'enfant ne sait pas ce qu'il fait, ou il ne se rend qu'imparfaitement compte de la situation. Elle est *brutale, violente, dangereuse*. L'enfant se roule à terre, se fait du mal et se cogne la tête contre les murs, s'arrache les cheveux, frappe, griffe, mord l'entourage, brise le mobilier, les carreaux, lance des objets à la tête des gens, se précipite sur eux, dans certains cas commet des actes meurtriers.

Il est certes fréquent, au cours de ces colères, que l'enfant profère des menaces de mort et se livre à des actes non seulement dangereux pour autrui, mais cruels, teintés de sadisme.

Après la crise, l'enfant est hébété, épuisé. Il éprouve souvent le besoin de dormir, souvent il oublie ce qu'il a fait, ce qu'il a dit ou n'en conserve qu'un souvenir vague.

Une telle colère relève des soins strictement médicaux.

Colère névropathique.

Comme je le disais, nombreux sont les enfants qui se servent de la colère, l'utilisent. Elle est pour eux comme un langage qui leur permet de tout obtenir de parents trop faibles ou pusillanimes. Cette colère est vite démasquée. Ses caractères sont plus difficiles à préciser lorsqu'il s'agit d'un enfant nerveux, émotif, autoritaire, sujet à des démonstrations intempestives ne craignant pas de pratiquer un léger chantage et cependant ne simulant pas tout à fait.

Le névropathe joue, mais il est pris à son jeu. Il fait penser aux acteurs qui pleurent de vraies larmes en tenant leur rôle. La colère du névropathe est plus une rage qu'une fureur, telle qu'on l'observe chez l'épileptoïde. C'est une réaction d'impuissance. L'enfant trépigne, se mord les poings, à l'occasion se roule à terre, mais il ne se blesse pas, ne frappe pas l'entourage ou, du moins, pas d'une manière aveugle. Il est emporté par la colère et lucide à la fois. Il sait ce qu'il fait. Sa colère a un but. C'est donc qu'elle a, aussi, un motif.

L'enfant a voulu un objet, de l'argent, une sortie qu'on a refusé. Il veut obtenir, il s'irrite. Névropathe, il se laisse emporter. On assiste à une crise du type émotif. Elle est démonstrative, théâtrale, accompagnée de pleurs et de grincements de dents. Il est rare — je dis rare et non impossible — que l'épileptoïde pleure après la colère. Les crises de larmes et de sanglots sont, au contraire, fréquentes chez le névropathe. La crise est suivie de bouderie, ou d'éclats de rire, ou de manifestations intempestives, d'accès de tendresse, de regrets. L'épileptoïde a plus d'abrutissement que de remords après la colère.

L'habitude, l'expérience, permettent de différencier la colère névropathique de la colère épileptoïde. On peut dire de cette dernière qu'elle est à la colère ce que la crise d'épilepsie est à la crise d'hystérie.

L'isolement s'impose dans ces sortes de colères. On traite l'enfant comme un malade; quelques jours de solitude ont vite fait de lui faire comprendre les excès où il s'est laissé entraîné et les inconvénients de la méthode. Aussi vous lui enseignerez, sans paroles et sans cris, la domination de soi-même — cependant que, par un traitement antispasmodique, le médecin spécialiste calmera l'éréthisme nerveux de l'hyperémotivité.

Colères rentrées.

Il y a les sourdes colères; il y a les volcans qui ne font jamais éruption. De profonds grondements cependant nous assurent de leur activité. Ici, il ne s'agit pas vraiment de colères, mais d'une rumeur confuse de l'être, d'une combustion perpétuelle, d'une irritabilité chronique. L'aigri, le « bougonneur », le « ronchonneur » vivent dans les cendres chaudes de la colère; nulle flamme ne jaillit jamais.

Tempéraments médiocres, demi-ratés, assourdis par leurs propres grognements, n'allant ni au fond de leur être, ni au bout d'une belle colère, Chez bon nombre de ces gens-là, la vanité est le déchet de leur orgueil, comme leurs bougonnements les rognures de leur jugement. Ils ne vont pas jusqu'à la haine, elle exigerait trop de leurs forces. Leur impuissance les met à l'abri des passions.

Là encore rééducation patiente et progressive. Analyse des rouages psychologiques, psychothérapie élémentaire à l'usage des parents et des éducateurs.

**

***

Ainsi la colère, primitive et commune réaction de défense contre les premières douleurs de la vie, devient vite un moyen de conquête aux mains de l'enfant. Arme d'amour et de puissance dont il peut se blesser soi-même par une maladresse affective qui, si l'on ne rompt l'habitude, fixe le cœur et l'ankylose.

Ce qu'il faut retenir, c'est que la colère doit être enrayée dès ses premières manifestations. J'allais dire dès ses premières tentations. Sinon elle devient une habitude — et une habitude qui peut non seulement influencer le caractère mais *devenir tout un caractère.*

Si nombre de colères sont dues à la maladresse ou au manque d'autorité des éducateurs, d'autres témoignent d'un sentiment de révolte, soit que l'enfant veuille affirmer sa jeune personnalité et prendre le pouvoir soit qu'il s'agisse d'un sursaut contre un sentiment d'injustice, d'autres, enfin sont nettement morbides; mais *il n'est point d'enfants qu'on ne puisse guérir de la colère.*

En assimilant la colère à une courte folie, Sénèque semblait la remettre entre les mains du médecin, du psychothérapeute. Mais en disant dans son merveilleux traité *De Ira* : « Il est aisé de façonner une âme encore tendre; il ne l'est pas autant d'extirper des vices qui ont grandi avec nous » — il confiait aux parents les premiers élans de l'enfant et le soin de son bonheur. Il est en tout cas certain qu'il n'est pas trop des parents et du neuro-psychologue réunis pour venir à bout par les traitements, l'hygiène et le régime d'éducation approprié, de l'irritabilité et de la colère chez l'enfant.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

Fréquence croissante de la fièvre typhoïde chez les vaccinés

Les mesures de vaccination prises depuis 1914-1918 en matière de fièvre typhoïde, ont bouleversé les statistiques de mortalité de cette redoutable infection.

On est cependant actuellement devant un problème pratique important. Les fièvres typhoïdes et paratyphoïdes chez les vaccinés augmentent régulièrement.

Avant la guerre on relevait 5 à 6 % de typhoïdes chez les vaccinés;

de 1934 à 1944	7 %
en 1945	9 %
en 1946	11 %

Or on donne pour 1947 des chiffres de plus de 14 %. L'examen de ces statistiques montre que ces affections surviennent chez des sujets jeunes, de préférence ayant reçu du vaccin D. T. T. A. B.; dans 50 % des cas, durant les cinq premières années qui suivent la vaccination, 40 % des cas surviennent chez l'homme, 60 % chez la femme.

Signalons que ces typhoïdes des vaccinés sont le plus souvent bénignes.

Il semble que c'est *de l'étude des vaccins employés* qu'on pourra déduire la cause de cette actuelle recrudescence; jusqu'en 1937 on employait le seul T. A. B., suspension aqueuse de plusieurs souches d'Eberth, de para A et B, tués par la chaleur à + 56°.

Depuis 1937, pour des raisons pratiques très légitimes, on emploie surtout ce même vaccin associé aux anatoxines diphtériques et tétaniques, le D.T.T.A.B. La recrudescence importante des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes chez les vaccinés coïncide avec ce changement de vaccin; il est donc légitime de penser que la présence des anatoxines affaiblit l'action antityphoparatyphoïde.

Ces conclusions d'un long travail d'enquête rapporté par Boyer et Tixier (*Presse Médic.*, 1er juin 1949) permettent de tirer *quelques déductions d'ordre pratique : le T. A. B.* simple ne doit plus être délaissé systématiquement en faveur du D. T. T. A. B.

— Il sera administré aux individus ayant besoin d'acquérir une solide immunité (médecins, infirmières, militaires).

— Il convient de même de l'utiliser en cas d'épidémie ou du moins de compléter la fragile immunité du D. T. T. A. B. par une injection de vaccin antityphoparatyphoïdique sans anatoxine.

— On peut continuer d'employer chez les enfants le D. T. T. A. B. en raison de son excellente tolérance, en soulignant qu'il confère quand même une certaine immunité puisque dans l'ensemble les typhoïdes des vaccinés restent légères.

— L'actuelle recrudescence de la fièvre typhoïde chez les vaccinés ne doit pas discréditer une méthode de vaccination qui a permis depuis plus de 30 ans de combattre si efficacement ce fléau.

Les médecins doivent simplement savoir qu'il est préférable, pour acquérir une solide immunité, d'employer un vaccin sans anatoxine.

H. F.

NOTES DE GYNÉCOLOGIE

AMÉNORRHÉE. — Un excès de fonctionnement thyroïdien est bien connu pour troubler la menstruation. Ceci vient d'être à nouveau confirmé par Riisfeldt : sur 87 cas, 44 règles pauvres, 27 règles espacées et 16 aménorrhées. Le trouble menstruel est quelquefois le premier signe de la maladie. Le mécanisme est ou bien une action directe sur la muqueuse utérine, ou bien une action indirecte par l'intermédiaire de l'ovaire (*Nordisk Medicin*, 15 octobre 1948, p. 1864).

Henri Vignes.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FEUILLETS DU PRATICIEN

Asthme

Les problèmes que pose l'asthme sollicitent souvent l'attention du médecin. Et on peut dire que bien souvent, dans cette affection, il est difficile d'y faire face et trouver réponse. Aussi faut-il louer M. Louis Zizine pour le très beau travail qu'il vient de consacrer aux rapports entre asthme et glandes génitales. Cette monographie est appuyée sur des observations nombreuses remarquablement prises dans le service de Turiaf et elles donnent une excellente revue du sujet (1).

A la fin du dix-huitième siècle, Robert Bree avait publié l'observation d'une asthmatique dont les paroxysmes revenaient à chaque retour des règles pendant les trois jours qui précédaient la menstruation. Ce document resta méconnu et il faut arriver à Léopold Lévi, dont on ne louera jamais assez les intuitions en matière d'endocrinologie clinique, pour voir apparaître la notion de l'asthme endocrinien et, principalement, thyroïdien et ovarien. Dix ans après, Widal, Abrami et de Gennes publiaient dans la *Presse médicale* (1922) un article intitulé « asthme et troubles thyro-ovariens » qui donnait droit de cité à l'asthme endocrinien.

Sur 450 cas d'asthme étudiés par L. Zizine sous la direction de son maître Turiaf, il y en a 120 (soit plus de 25 %) où l'asthme était associé à une perturbation des fonctions endocrino-génitales. Dans presque tous les cas, les phénomènes dyspnéiques évoluaient parallèlement avec cette perturbation, augmentant ou diminuant en même temps qu'elle. D'autre part, l'opothérapie génitale a soulagé un grand nombre de sujets. Il y en a là assez pour justifier de savoir s'il y a déterminisme ou coïncidence par les effets d'une cause déterminante commune.

Nous allons donc passer en revue les faits apportés au débat.

L'importance de l'asthme subit des variations en fonction du cycle menstruel. Et, ici, M. Louis Zizine apporte une importante donnée statistique : sur 137 femmes asthmatiques entre puberté et ménopause, il en relève 83 (soit 60 %) dans lesquels les exacerbations de la maladie présentent un rapport chronologique avec la période des règles. Sur le nombre, 17 avaient des règles normales et 70 avaient des règles perturbées.

(Il serait intéressant de savoir pourquoi les 54 autres n'ont pas présenté cette exacerbation.)

(1) Louis Zizine. *Asthme et troubles endocrino-génitaux.* Bonnecarrère et Guinet, édit., La Varenne (Seine).

L'asthme s'accompagne souvent d'une diminution de la menstruation que M. Louis Zizine interprète comme le témoignage d'une insuffisance ovarienne. Il rappelle les cas d'aménorrhée conditionnant l'asthme qu'ont publiés divers auteurs. Il rapporte cinq belles observations où il a relevé une recrudescence ou une apparition exclusive de la dyspnée dans la période prémenstruelle.

(Et, à ce propos, il convient de rappeler ce mot de F. Bezançon : « Il existe avant la période menstruelle une véritable période prémenstruelle, et c'est même elle qui, au point de vue clinique, a le plus d'importance. »)

Dans ces 5 observations les règles ont été pauvres et même très pauvres et espacées. L'emploi des œstrogènes a soulagé l'asthme, a rapproché les règles et les a rendues plus copieuses.

L'asthme s'accompagne souvent d'une augmentation de la menstruation (1) que l'auteur rattache à une augmentation des œstrogènes, une hyperfolliculinie. Douze observations illustrent cette variété qui, au point de vue clinique, se caractérise par une expectoration abondante et divers signes : tremblements, tachycardie, éclat du regard, nervosité excessive. Les crises se voient, surtout, lors de l'ovulation et, plus encore, en phase progestérolique, entre ovulation et menstruation, avec augmentation progressive et cessation lors des premières gouttes de sang. Les règles sont abondantes, fréquentes, douloureuses. M. Louis Zizine propose le schéma thérapeutique suivant : si l'on croit devoir incriminer un excès de folliculine, il faut le combattre par la testostérone ; si l'on suppose une insuffisance du corps jaune, il faut recourir à la progestérone. Parfois il a employé les deux médicaments simultanément (2).

L'asthme s'observe assez souvent chez des femmes qui ont, en même temps, un trouble menstruel et une obésité. Celle-ci est due à une rétention d'eau et sel telle que l'a montré Zondek. Les trois phénomènes évoluent simultanément. L'installation s'en fait en quelques mois. Douze observations. On sait que des rétentions d'eau avec accumulation simultanée de graisse sont aggravées par la thérapeutique œstrogénique ; la folliculine est une hormone qui favorise l'imprégnation aqueuse des tissus. C'est le régime qui, ici, améliorera les trois éléments de la triade : élimination du sucre, du sel, des liquides, des boissons.

L'asthme apparaît, quelquefois, à la ménopause (3)...

(1) J'ai signalé des cas où, les règles étant normales, il se produit des crises et où des ménorragies ne s'accompagnent pas d'asthme (H. Vignes, Asthme menstruel. *Progrès médical*, 24 sept. 1943).

(2) J'ai signalé (*loc. cit.*), que l'asthme s'accompagne de dysménorrhée et, aussi, qu'il y a parfois alternance entre règles dysménorrhéiques sans asthme et règles indolores avec asthme.

(3) Et, aussi, à la puberté.

tout aussi bien d'ailleurs qu'il peut disparaître à cette époque, ainsi que l'ont montré JACQUELIN et TURIAF. Ces auteurs ont signalé, d'ailleurs, qu'il se produit volontiers, à cette occasion, des métastases en particulier sous forme d'eczéma. L'asthme peut se manifester aussi après une castration... mais il se peut aussi bien qu'il se guérisse après cette opération. Treize observations. De façon plus générale, sur 59 femmes asthmatiques vues à la ménopause, 34 (58 %) avaient vu leurs crises débuter à cette époque, et 14 (soit 24 %) avaient noté une exacerbation; 10 n'avaient pas été influencées (16 %) et une seule avait été améliorée. Il s'agissait, presque toujours, de femmes qui n'avaient pas eu de troubles menstruels avant le retour d'âge. M. L. ZIZINE a soigné ces femmes principalement par la testostérone.

L'influence exercée par la grossesse (1) *sur l'asthme est généralement mauvaise et plus rarement bonne.* Certaines femmes ont de l'asthme seulement pendant la grossesse. Il est des cas où l'on a dû interrompre la grossesse du fait de l'aggravation réalisée. M. L. ZIZINE rapporte cinq observations détaillées et le résultat d'une statistique de 32 cas, se décomposant comme suit : 2 cas non modifiés, 9 améliorés, 8 apparitions et 13 aggravations (2). Il rappelle les diverses interprétations fournies et, en ce qui concerne le point de vue endocrinien, il cite MARANON qui invoque la surproduction de progestérone pour expliquer les améliorations, et GEFFROY, élève de CHIRAY, qui attribue à une sous-production de folliculine les mêmes faits. A. RAVINA a publié un cas d'asthme gravidique rebelle qui disparut complètement après un traitement à la progestérone.

Il se pourrait qu'il existe des faits analogues chez l'homme et M. L. ZIZINE rapporte plusieurs observations où l'asthme a coïncidé avec une impuissance (sans atrophie des organes génitaux externes) et où l'opothérapie testiculaire a amélioré la dyspnée et l'impuissance. Il suggère que ces « mises à la retraite amoureuse » sont analogues à la ménopause féminine.

Un certain nombre de faits cliniques et expérimentaux signalés par M. ZIZINE doivent être versés au débat pour l'interprétation des faits observés.

1° Presque toujours, des asthmatiques, ayant tiré bénéfice de l'opothérapie génitale, cessent, au bout d'un certain temps, d'en éprouver le même soulagement. Son interprétation, de ce fait est que le traitement a été trop prolongé et qu'il y a eu un excès d'imprégnation hormonale. Je me permets de suggérer une autre interprétation laquelle se fonde sur de très nombreux faits observés par moi, à savoir que, très rapidement, dans bien des cas, un produit opothérapique perd toute activité par accoutumance et qu'on guérit les maladies endocriniennes en traitant la glande et non pas en administrant une opothérapie de substitution.

2° HOFBAUER a pu provoquer des asthmes par l'injection d'œstrogène. Mais l'injection n'a aucun effet sur la crise déclenchée.

3° Les hormones génitales n'ont pas d'action sur la musculature bronchique; mais la folliculine détermine une hypersecrétion de la muqueuse bronchique;

4° L'Allemand SCHAFER, en 1937, a démontré que les œstrogènes renforcent les effets d'une injection déchaînante d'antigènes.

5° Seules les femmes ayant des troubles menstruels ont bénéficié de l'opothérapie génitale, celles qui ont des paroxysmes menstruels avec règles correctes n'en tirent aucun avantage.

6° Dernière et importante remarque, le syndrome asthme est déclenché ou amélioré aussi bien par la folliculine que par la progestérone.

Est-il possible de tirer une interprétation valable de tous ces faits. D'aucuns ont proposé une théorie folliculinique en se fondant sur la fréquence des règles abondantes (fréquence, mais non constance — et puis des règles abondantes sont-elles une preuve d'une production exagérée de cette hormone?) et, d'autre part, sur la possibilité de déclencher des asthmes par injection d'œstrogènes. Oui, mais comment interpréter les cas où l'hormone du follicule guérit d'autres asthmes (1) ?

On en vient, alors (et M. L. ZIZINE se rattache à cette hypothèse), à invoquer une rupture d'équilibre entre les deux hormones : un peu plus de l'une, un peu moins de l'autre et voici le déséquilibre. Qu'il soit à droite, qu'il soit à gauche, il va « heurter » les déterminants nerveux neuro-végétatifs, neuro-hypophysaires de la maladie... sur lesquels nous restons dans le doute. Cela apparaît comme possible. M. L. ZIZINE évoque des phénomènes analogues qui se passent au niveau de la vésicule : tantôt l'hyperfolliculinie et tantôt l'hyperlutéinisme agissent pour provoquer un même trouble.

Peut-être serait-il fructueux, aussi, de penser au fragment de molécule qui est commun aux hormones génitales et qu'un ovaire déréglé envoie en excès ou insuffisamment (je n'en sais rien). Je m'excuse d'insister sur une idée que j'ai souvent répétée depuis 1914, à savoir que toutes les formations anatomiques de l'ovaire et toutes les hormones sécrétées par elles jouent un rôle dans le fonctionnement de l'ovaire. Il n'y a pas irréductibilité entre l'une et l'autre hormone, mais, peut-être (peut-être — donc hypothèse) transition de l'une à l'autre.

Henri VIGNES.

(1) J'ai observé, très souvent, l'existence d'asthme chez les femmes que je soignais pour stérilité. Ce n'est pas à dire que les asthmatiques ne puissent devenir enceintee.

(2) OFFERGELD relève 73 % d'avortements et accouchements prématurés. Sur 10 femmes j'ai relevé 26 accouchements à terme 9 avortements spontanés et 3 avortements thérapeutiques (H. VIGNES, Asthme et gestation. *Gazette Méd. de France* 1er février 1930).

(1) « Comment concevoir, si une action directe de l'ovaire est en cause, qu'elle joue tantôt dans un sens et tantôt dans l'autre », demandait CORDIER (de Lyon).

GYNÉCOLOGIE

Tuberculose génitale chez la femme et fonctions de reproduction

On tend actuellement à considérer que la tuberculose génitale est assez fréquente et que certains cas de stérilité inexpliquée chez la femme auraient pour origine une tuberculose passée inaperçue ou latente.

En fait, un grand nombre de malades atteintes de tuberculose pulmonaire présentent des troubles des règles, et certains auteurs ont voulu y voir la manifestation d'une tuberculose génitale. Pour EZES, il ne faut plus distinguer entre tuberculose génitale et troubles menstruels des tuberculeuses; dans les deux cas, il y a localisation à l'endomètre d'une infection à propagation sanguine ou muqueuse.

L'hypothèse est certes séduisante, mais elle reste encore à confirmer par des biopsies systématiques chez les bacillaires aménorrhéiques. Une tuberculose génitale n'est d'ailleurs pas synonyme de stérilité. Cela dépend évidemment du degré de l'atteinte, et surtout de la localisation des lésions. La thèse récente de P. GUENNEGUEZ (Paris, 11 juil. 1949) étudie l'action de la tuberculose génitale sur les fonctions de reproduction, et donne les statistiques de différents auteurs : GREENBERG pense que la stérilité survient dans 60 % des cas; VAN SMITH, dans 64 %; HARTMANN, dans 80 %; DELORE et CHALIER, dans la quasi-totalité des cas si la localisation tuberculeuse est basse.

En réalité, dans 95 % des cas, il s'agit d'une *tuberculose des annexes.*

— *Les formes basses* (vulvaires ou vaginales) sont rares; elles entraînent la stérilité par oblitération du canal cervical et par des altérations du chimisme cervico-vaginal, qui modifient la vitalité des spermatozoïdes.

La tuberculose du col utérin n'a guère qu'un intérêt documentaire puisqu'on en a relevé 15 cas en 50 ans!

— *Les localisations à l'endomètre* sont à la base des anomalies de nidation de l'œuf, d'une grossesse extra-utérine.

— *Les tuberculoses annexielles,* nous l'avons dit, sont le plus souvent en cause : lésions ovariennes, surtout lésions *tubaires* qui se traduisent en clinique par une salpingite, un hydrosalpinx (en général bilatéral), des abcès froids tubaires bilatéraux, une pelvi-péritonite... Le traitement chirurgical est d'ailleurs souvent cause d'une stérilité ultérieure.

C'est assez dire l'importance, en cas de signes cliniques discrets, ou devant une malade qui vient consulter pour une stérilité inexpliquée, des *examens complémentaires* et des méthodes modernes d'exploration : cuti et intradermo-réaction, étude de la sédimentation, exploration lipiodolée; insufflation tubaire qui serait pour PALMER une méthode non dangereuse, permettant de prouver l'imperméabilité tubaire.

Si la stérilité est fréquente, *la grossesse est possible.* Quelle sera donc l'influence de la tuberculose génitale sur cette grossesse? Trois cas peuvent se présenter :

1° *La tuberculose est connue, et évolutive.* — Il est alors une règle absolue : il faut déconseiller mariage et grossesse, car la plupart du temps on assiste à une véritable catastrophe. FEUILLADE, dans 28 cas, relève 25 accouchements avant terme, le plus souvent avant 6 mois. L'enfant peut succomber, à la naissance, à une méningite tuberculeuse (d'origine intra-utérine certaine, mais dont la pathogénie est discutée) : contamination directe par inhalation ou ingestion de liquide amniotique bacillifère?

Un accident à redouter également est la nidation extra-utérine de l'œuf fécondé, la lésion de la trompe arrêtant l'œuf dans sa migration.

— Pour la mère, enfin, le « coup de fouet » que la grossesse inflige aux lésions tuberculeuses peut entraîner la dissémination bacillaire à d'autres organes.

2° *La tuberculose est inconnue et latente.* — La grossesse évolue parallèlement à elle, sans qu'il soit possible de dire si les lésions étaient antérieures à la fécondation, ou si, par un mécanisme « d'anergie gravidique », ou par simple coïncidence, les deux ordres de phénomènes sont contemporains.

En réalité, la grossesse peut être bien supportée, mais c'est lors de l'accouchement que la femme et l'enfant courent des risques importants. BÉDRINE (XIIe Congrès de gynécologie, Montp., 19 mai 1948) pense qu'il faut incriminer avant tout le *traumatisme de l'accouchement.* « Tant que l'ascension utérine se fait lentement, progressivement, aucune influence nocive sur les lésions torpides. Survient l'accouchement avec ses changements brusques dans le volume des organes, avec les perturbations qu'il apporte dans le système vasculaire, avec les déréglements hormonaux qui l'accompagnent, avec les manœuvres traumatisantes, voire brutales, qu'il nécessite... » et on assiste à une granulie, à une méningite tuberculeuse qui emportent rapidement l'accouchée.

3° *La tuberculose est ancienne, et guérie.* — Tous les auteurs sont d'accord pour *permettre la grossesse,* compte tenu évidemment des lésions tuberculeuses antérieures, à condition que les délabrements soient minimes et qu'on observe une grande prudence pour affirmer la guérison (examens biopsiques). En fait, si la grossesse est possible chez des anciennes tuberculeuses, elle reste rare et cela est préférable pour la mère et pour le produit de conception.

Mais, *en pratique,* il n'est pas toujours facile de faire la preuve de la nature tuberculeuse de certaines lésions génitales ou d'une stérilité inexpliquée. *Ce diagnostic,* d'un intérêt considérable au point de vue thérapeutique, qui doit donc être précoce, repose sur des *données positives* qu'il faut bien connaître : Il s'agit le plus souvent d'une malade *vierge* — ou d'une femme *stérile,* mais sans antécédents puerpéraux ni gonococciques qui puissent expliquer sa stérilité.

— Il importe de rechercher des antécédents pulmo-

naires, des troubles de l'état général : amaigrissement, sueurs; des troubles thermiques : état sub-fébrile ou température irrégulière avec brusques poussées.

— *La douleur* spontanée et provoquée, qui est en général discrète par rapport à l'importance et à la gravité des lésions.

— Certaines formes sont cliniquement extrêmement latentes, d'où l'importance primordiale des examens complémentaires :

a) cuti et intradermo-réaction,

b) réaction de floculation de Vernes,

c) réaction de déviation de Besredka,

d) gonoréaction,

e) réaction d'Ascheim-Zondek.

f) étude de la vitesse de sédimentation — accélérée en cas de tuberculose,

g) recherche des B. K. dans les sécrétions utérines.

L'hystérosalpingographie serait dangereuse. On lui préférera l'*insufflation tubaire.*

L'examen biopsique est très précieux : aspect de follicules tuberculeux typiques; nodules lymphoïdes isolés moins typiques ou simple insufflation de cellules épithélioïdes diffuses plus ou moins organisées en follicules.

Enfin une laparotomie exploratrice peut être le premier temps d'une intervention chirurgicale.

Un argument important en faveur d'une tuberculose est *l'échec* des traitements anti-infectieux, des sérums, des vaccins, des métaux colloïdaux, des sulfamides, de la pénicilline...

Ce faisceau d'arguments doit permettre de poser le diagnostic et d'instituer un traitement variable suivant les cas cliniques. Chirurgie et streptomycine sont actuellement à la base de ce traitement. Le recul est insuffisant pour juger des résultats de cette dernière — mais là, comme ailleurs, la *précocité* de cette thérapeutique est un des facteurs essentiels de sa réussite.

H. F.

Prurit vulvaire : son traitement hormonal

Le prurit vulvaire peut n'être qu'un petit inconvénient; mais, aussi, il peut constituer un trouble important avec de graves retentissements sur l'état général et sur l'état local. Il peut se guérir par petits moyens thérapeutiques; il peut nécessiter des traitements énergiques. M. Jacques Papadopoulos (d'Athènes) a soumis à la *Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris* (séance du 7 novembre) un très intéressant mémoire, étayé sur de nombreuses lectures et sur six belles observations dans lesquelles il a étudié les satisfactions et les déboires d'un traitement opothérapique.

— Mme G., 49 ans, prurit vulvaire et anal sans leucorrhée, à la ménopause. Succès relatif de la folliculine. Récidive. Guérison par traitement de l'oxyurose et médicaments dermatologiques.

— Mme B., 65 ans, prurit vulvaire et anal, Kraurosis. Amélioration par œstroglandol. Guérison par traitement de l'oxyurase.

— Mme C., 66 ans, insuccès de la folliculine par voie intramusculaire; succès d'une pommade à la folliculine.

— Mme P., 29 ans, traitement local et général par folliculine; guérison.

— Mme L., 47 ans, Wertheim récent. Amélioration tardive et relative par testostérone. Guérison par autohémothérapie.

— Mme L., 39 ans, prurit calmé pendant les règles; amélioré par l'emploi de stérandryl.

M. Papadopoulos avait joint à son mémoire deux observations de prurit guéris l'un par le traitement énergique d'une métrite du col et l'autre par le gynoplix.

Il conclut que les hormones sexuelles jouent un rôle dans certains prurits vulvaires et que tout prurit évoluant en cas d'aménorrhée, de ménopause spontanée ou chirurgicale, de krauroris, réclame l'utilisation ou, tout au moins, l'essai d'un traitement hormonal.

Henri Vignes

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE NATIONALE DE MÉDECINE

Séance du 29 novembre 1949.

Notice nécrologique sur M. Leclercq. — M. *Dujarric de la Rivière.*

Rapport sur l'hygiène et les maladies contagieuses en France pendant l'année 1948. — M. *Tanon*, rapporteur, note que d'une manière générale, le taux des maladies infectieuses et contagieuses a beaucoup diminué en 1948 et cela régulièrement depuis la fin de la guerre. Il est vraisemblable que ces bons résultats sont dus aux efforts des médecins inspecteurs départementaux aidés par le Ministère de la Santé, et aux améliorations de conditions hygiéniques qu'ils imposent peu à peu et que la population accepte plus facilement parce qu'elle en constate les avantages.

Rapport de la Commission d'hygiène et de l'alimentation. — M. *Tanon*, rapporteur, propose à l'Académie les vœux suivants adoptés à l'unanimité :

1° Il n'y a pas lieu de modifier l'article 4 qui interdit tout alcool ou substances chimiques dans les boissons non alcooliques.

2° Il n'y a pas lieu de donner un avis favorable à l'incorporation au pain d'une poudre destinée à empêcher le développement du bacillus mesentericus.

3° Avis défavorable à l'introduction dans les aliments d'un conservateur destiné à éviter le rancissement des corps gras et à stabiliser les graisses d'origine animale ou végétale.

4° Avis défavorable pour les produits à base d'hydroquinone.

Pathogénie du doigt hippocratique. — M. *Pierre-Paul Lévy* pense que le facteur d'anoxémie dans les malformations congénitales du cœur est à l'origine des troubles trophiques du doigt hippocratique. Le facteur microbien, souvent en cause, agit comme le facteur anatomique, en amoindrissant la fonc-

tion d'hématose d'où découlent l'anoxie et secondairement les troubles du trophisme digital.

Chez les tuberculeux le doigt hippocratique est rare. La réaction du virage globulaire explique cette rareté, car cette réaction est négative ou à peine ébauchée avec des émulsions très épaisses de B. K. Aussi notera-t-on chez les bacillaires l'absence de cette déformation ou chez des malades atteints de lésions anciennes et étendues, d'un état fruste, le doigt en verre de montre.

Hyperfolliculinie et spasmophilie. — MM. *Giraud*, *Bert*, *Latour* et *A. Lévy* ont montré, à l'occasion d'une série de 15 observations et en particulier de celle d'une jeune fille de 18 ans présentant une spasmophilie digestive intermittente et chez laquelle la tétanie et l'hypocalcémie latentes furent rendues patentes par une injection d'histamine, que l'histamine possède une valeur révélatrice de spasmophilie latente.

Elle agit sur un terrain prédisposé par l'intermédiaire d'une forte hypersécrétion gastrique, d'une alcalose et par conséquent d'une hypocalcémie en provoquant une tétanie. Un sujet en état d'hyperergie histaminique provoquée ou spontanée, s'il est spasmophile, extériorise ainsi sa tendance de fond. La réaction hypocalcémique ou tétanique à l'histamine constitue donc un test d'hypocalcémie latente qui est plus sensible chez les hyperfolliculiniques, ce qui est conforme à l'action hypocalcémiante du benzoate d'œstradiol qu'ont établi Justin Besançon et Klotz et à la révélation prémenstruelle de la spasmophilie chez les hyperfolliculiniques,

Méningite à bacilles de Pfeiffer et streptomycine chez le nourrisson. — MM. *Marquézy* et *Bach* ont montré que l'action de la streptomycine dans les méningites à Pfeiffer, même employée seule non associée à la pénicilline et aux sulfamides est très rapide. La guérison clinique et bactériologique survient en quelques jours. La conduite du traitement mérite une attention particulière, les injections intrarachidiennes ou intraventriculaires doivent être cessées dès que le liquide est devenu clair et stérile. La prolongation des injections rend le liquide xanthochromique et très souvent alors on voit éclater des accidents d'intolérance graves. Tout rentre dans l'ordre dès qu'on cesse les injections intrarachidiennes. Il apparaît que la guérison peut être obtenue par les seules injections intramusculaires. C'est justifier l'arrêt rapide des injections intrarachidiennes si on les a d'emblée associées aux injections intramusculaires.

Association de l'antigène méthylique et de la streptomycine dans le traitement de la tuberculose des animaux de laboratoire. — M. *L. Nègre* montre que l'antigène méthylique associé à la streptomycine avec une dose faible de cette substance, n'ayant par elle-pême qu'une action incomplète, donne dans le traitement de la tuberculose du cobaye et du lapin, au point de vue de la réduction des lésions, des résultats très supérieurs à ceux qu'on obtient avec les mêmes doses de chacun de ces produits utilisés seuls : trois à quatre fois moins de tubercules qu'avec ces derniers.

Élections. — MM. *Bethoux* (de Grenoble) et *Gernez-Rieux* (de Lille) sont élus correspondants nationaux dans la IIIe division (hygiène et épidémiologie).

M. *Valtis* (d'Athènes) est élu correspondant étranger dans la IIIe division (hygiène et épidémiologie).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 30 *novembre* 1949.

A propos des lésions gastriques après ingestion de liquides caustiques. — M. *Meillière* montre que des lésions gastriques graves peuvent apparaître en dehors de toute lésion œsophagienne.

Troubles vaso-moteurs artériels et phlébite. — MM. *Lafargue* et *Courriadès.* — Dans le premier cas, après trois injections intra-artérielles de novocaïne, suivies de bons résultats, on exécute une résection des segments veineux thrombosés et une sympathectomie périartérielle. Grâce à cette thérapeutique, les phénomènes vaso-moteurs aigus régressent et la perméabilité artérielle se rétablit. Dans un second cas, une simple saphénectomie suffit à faire régresser des troubles vaso-moteurs artériels évoluant avec des séquelles de phlébite.

M. *Gosset* souligne la valeur des injections intraveineuses de fluorescéine pour l'exploration du système vasculaire dans les séquelles de phlébite.

A propos d'un cas de lymphogranulomatose de Paltauf-Sternberg à localisation double, duodénale et jejunale. — MM. *Sauvage* et *Delafontaine* ont eu la surprise d'une double image radiologique de rigidité et de rétrécissement, qui aurait pu faire évoquer le diagnostic. Par une gastrectomie et une résection jejunale, la guérison fut obtenue dans de bonnes conditions.

M. *d'Allaines* pense que les images multiples de rétrécissement ne peuvent guère relever que de la tuberculose ou de la lymphogranulomatose.

Essais de traitement des cardiopathies décompensées par la ligature de la veine cave inférieure. — MM. *d'Allaines*, *Dubost*, *Heim de Balzac*, *Allary* et *Frileux* ont tenté de soulager les cardiaques parvenus à la phase terminale de décompensation. Chez les asystoliques, il existe une hypertension dans le système veineux, une diminution du débit cardiaque, une rétention rénale. Lorsque les moyens médicaux sont devenus impuissants, on a proposé de recourir, soit à la résection des splanchniques, pour augmenter les volumes vasculaires abdominaux, soit à la ligature de la veine cave inférieure au-dessous des veines rénales. Cette ligature présente le double avantage de limiter les apports sanguins au cœur, et de permettre une meilleure circulation rénale. Elle doit permettre au cardiaque de reposer en position couchée par la suppression de l'orthopnée.

Au point de vue technique, l'opération est conduite par voie paramédiane brève avec dissociation musculaire, de manière à permettre un lever précoce, sous anesthésie loco-régionale.

16 malades ont, jusqu'à présent, été opérés. On relève une mort et 9 thromboses des segments veineux sous-stricturaux, apparues malgré l'héparine, mais dont les inconvénients n'offrent rien de rédhibitoire. Les résultats fonctionnels immédiats sont excellents et objectivés par une amélioration évidente du volume du cœur et de l'état des poumons. Sans préjuger de l'avenir lointain qui demeure évidemment réservé, on doit reconnaître que cette méthode apparaît du plus haut intérêt.

Sur les banques de sang. — M. *Luzuy* relate l'expérience qu'il a vécue, de création d'une banque de sang dans une ville de province. Cette création s'est révélée possible grâce à l'intervention active du médecin chef du laboratoire départemental de sérologie et bactériologie. La banque fonctionne à l'heure actuelle depuis quinze mois et débite en moyenne un demi-litre de sang par jour. Le sang non utilisé est transformé en plasma.

La place de la pancréatico-gastrostomie dans le traitement des kystes traumatiques du pancréas. — MM. *Favre* et *Chippaux-Mathis.* — M. *Aurousseau*, rapporteur. — La fréquence de la communication du faux kyste avec un canal pancréatique important explique le nombre des récidives après marsupialisation. Seule une kysto-anastomose peut, en ce dernier cas, assurer la guérison. La règle doit être de tenter d'abord la marsupialisation, et de réserver les pancréatico-gastrostomies pour les échecs de la méthode.

Présentation de malades. — M. *Jean Gosset.* — Arthroplastie de la hanche par tête en acrylic montée sur clou de Küntscher.

Élection d'un membre titulaire de l'Académie. — M. *Jean Gosset*, élu.

G. L.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 25 *novembre* 1949.

Maladie involutive de l'age mûr. Groupement dans ses cadres de quelques syndromes classiques. — M. *Maurice Renaud* commente les observations de sujets de 40 à 60 ans ayant succombé dans les conditions habituelles des défaillances progressives après avoir été considérés comme atteints d'affections qui avaient reçu l'étiquette de : néphrite chronique, maladie du cœur, cirrhose du foie, hémiplégie et autres analogues. Il montre que dans chacun des cas convenablement étudiés les manifestations cliniques devinrent de plus en plus

variées à mesure que la maladie poursuivait son évolution, et que la symptomatologie n'avait pas tardé à devenir extrêmement complexe, constituée qu'elle était par l'intrication complexe de syndromes provoqués par la défaillance progressive de tous les grands appareils, et débordant largement le cadre de la maladie d'un organe. Il établit d'autre part que dans chacun des cas les désordres anatomiques atteignaient tous les parenchymes et tissus de façon inégale mais assez régulière pour que les pièces anatomiques eussent à l'autopsie et dans leur ensemble les mêmes caractères, le processus essentiel étant partout et toujours caractérisé par la coexistence de lésions inflammatoires sclérosantes subaiguës et de dégénérescences des cellules différenciées.

M. *Maurice Renaud* estime donc que les descriptions analytiques des syndromes observés peuvent être réunies et fondues dans les cadres d'une seule et même maladie. Ainsi le travail d'accumulation de documents et d'analyse de symptômes qui fut l'œuvre de nos devanciers mais qui a fâcheusement conduit à multiplier les entités morbides et à attribuer à chacune une cause particulière et plus ou moins spécifique, serait-il complété par une synthèse qui permettrait de prendre de ce que nous appelons des maladies particulières, une conception élargie et conforme aux exigences des sciences d'aujourd'hui.

M. *Maurice Renaud* propose de grouper dans les cadres d'une grande et même maladie tous les grands syndromes classiques qui sont caractérisés par les conditions de leur apparition inopinée chez les sujets d'âge mûr jusque-là en parfaite santé, la nature de l'inflammation sclérosante présente dans tous les organes et son extension progressive et enfin l'évolution rapide et régulièrement implacable de la maladie.

De cette maladie si particulière et si importante de l'âge mûr, M. *Maurice Renaud* essaiera, dans une prochaine étude, de préciser les conditions d'apparition et de développement, d'établir qu'elle se distingue des affections provoquées accidentellement par des facteurs extérieurs à l'organisme, et qu'elle doit être tenue pour la manifestation d'un vieillissement précoce.

Réflexions sur les méningites survenant au cours des miliaires et des primo-infections traitées par la streptomycine. — M. *J. Fouquet*, Mlle *V. Heimann*, MM. *L. Teyssier*, *B. Meyer* et *Giraud* résument les observations de trois granulies chez lesquelles, après traitement de plusieurs mois par la streptomycine, apparut une méningite. Par l'intensification du traitement et l'adjonction d'injections intrarachidiennes quotidiennes d'antibiotique poursuivies pendant un mois au minimum la guérison fut obtenue.

Une première conclusion s'en dégage : après quatre mois de traitement ces malades n'avaient pas constitué de streptomycino-résistance. C'est une fois de plus la preuve que si celle-ci apparaît bien souvent dans les lésions caséifiées, caverne ou ganglion, elle est très rare dans les miliaires et les méningites que l'on peut traiter aussi longtemps qu'il se doit sans aucune crainte. Ces observations démontrent en deuxième lieu l'impérieuse nécessité du traitement intrarachidien dans les méningites. Un traitement intensif par voie générale n'en avait pu prévenir l'éclosion. L'introduction directe de l'antibiotique dans les méninges amène par contre la guérison.

Les auteurs insistent enfin sur l'obligation absolue de la ponction lombaire de contrôle au cours des miliaires pulmonaires. Elle seule peut dépister les méningites latentes et les réactions humorales discrètes qui ne sont que des méningites en puissance comme leur évolution l'a prouvé dans tous les cas où le traitement intrarachidien fut négligé.

Une quatrième observation est celle d'un enfant de 4 ans présentant un syndrome ganglion-pulmonaire simple sans miliaire. A la fin d'un important traitement de trois mois apparut en quelques jours une méningite. Celle-ci guérit également par le traitement intrarachidien. Il est probable que l'ensemencement méningé avait été très précoce, contemporain de la bacillémie qui accompagne ou même précède le virage des réactions cutanées. L'histoire des miliaires nous enseigne que l'on ne doit guère espérer alors la guérison par le seul traitement général. Il est donc vain de traiter aveuglément les primo-infections dans le seul but d'écarter le danger de pie-mérite. Celui-ci subsistera quand même. Là encore il ne faudra pas craindre au moindre doute de pratiquer une ponction lombaire. On trouvera parfois des altérations liquidiennes minimes dont les auteurs signalent des exemples. Dans l'immense majorité des cas il s'agissait du stade initial d'une méningite.

En conclusion on peut donc affirmer l'innocuité de la ponction lombaire et son caractère impératif au cours de la surveillance des miliaires, son utilité fréquente au cours des primo-infections tuberculeuses que le traitement antibiotique par voie générale ne met pas à l'abri d'une évolution méningée ultérieure, contrairement aux espérances que l'on avait pu fonder.

M. *Cathala* fait des réserves sur l'innocuité de la ponction lombaire dans les primo-infections. De plus, si une miliaire est en apparence guérie, il peut rester des foyers ganglionnaires non éteints, source de réinfection ultérieure.

M. *Weil-Hallé* se demande si un traitement par la streptomycine ne fragilise pas le système nerveux.

MM. *A. Meyer* et *Ravina* soulignent l'importance de la quantité de B. K. dans une lésion pour apprécier les effets de la streptomycine.

M. *Marquezy* fait lui aussi des réserves sur l'innocuité de la ponction lombaire dans les primo-infections; il insiste sur l'existence d'états méningés spontanément curables.

M. *Paraf* souligne l'importance de l'association des antibiotiques en particulier de la streptomycine et de l'acide para-amino-salicylique. Ce dernier est formellement indiqué dans les primo-infections, car il laisse intactes les possibilités ultérieures d'efficacité de la streptomycine.

M. *Et. Bernard*. — Il faut distinguer nettement les miliaires et les primo-infections; dans les miliaires il soutient le même point de vue que M. Fouquet.

BIBLIOGRAPHIE

Le système nerveux sympathique (La régulation nerveuse de l'activité viscérale) par le Dr Paul CHAUCHARD, Directeur adjoint à l'École pratique des Hautes Études. — Collection « L'Avenir de la science. Librairie Gallimard, octobre 1949 ». Un vol in-16 jésus. Prix : 490 fr.

Depuis que Bichat dressait le premier tableau d'ensemble du système nerveux de la vie de nutrition, 150 ans d'effort expérimental ininterrompu ont grandement développé nos connaissances sur la structure et les fonctions de ce système nerveux responsable de l'harmonie du fonctionnement organique. Bien que tout soit encore loin d'être éclairci, le mystère qui entoure encore souvent le système nerveux sympathique aux yeux du non-spécialiste est cependant injustifiable. Il s'agit des rouages les plus essentiels de notre corps, et leurs perturbations jouent un rôle capital dans les manifestations pathologiques. Qui n'a pas entendu invoquer le dérèglement du sympathique dans les affections les plus variées? De nombreuses thérapeutiques, certaines à grand renfort de publicité, se vantent de ramener l'harmonie dans ses fonctions perturbées. Qu'y a-t-il de fondé dans ces pratiques, se demande-t-on, mettant souvent sur le même pied, procédés empiriques, fantaisistes et techniques dérivées des constatations physiologiques les plus précises.

Le présent ouvrage vise à faire le point de nos connaissances actuelles. Après avoir rappelé l'historique de la découverte du sympathique, des origines à nos jours, l'auteur nous explique ce qu'il faut entendre par système nerveux sympathique, nous en analyse la complexe architecture, nous en décrit les fonctions et passe en revue les diverses classes de poisons du sympathique dont la médecine s'est emparée dans un but thérapeutique. Il nous fait ensuite pénétrer dans l'intimité des mécanismes physiques et chimiques par lesquels les ondes d'influx nerveux des nerfs sympathiques assurent la commande excitatrice ou inhibitrice des muscles et des glandes, insistant en particulier sur la notion de médiation chimique de l'influx et sur les lois de l'excitabilité itérative qu'il a contribuées à préciser à la suite de son Maître, le Professeur L. Lapicque.

PHYTOTHÉRAPIE

Le Myrte (Myrtus communis L.) et son principe actif le Myrtol

par Henri LECLERC

LE MYRTE

Au Dr Joseph LAURENCE.

Le vieux savant distrait s'est armé d'une loupe
Pour contempler la fleur aux pétales nacrés
D'un Myrte et pour compter les minces fils dorés
Qui font de l'androcée une soyeuse houppe,

Lorsque, devant ses yeux lassés, surgit la troupe
Des lascifs Ægipans poursuivant dans les prés
Vénus qui sort du bain et bramant, altérés
Des philtres enivrants dont sa chair est la coupe.

Légère dans sa fuite, elle s'amuserait
Du sauvage brasier qu'allument ses attraits
S'il n'urgeait qu'au plus tôt séchât sa chevelure

Et qu'elle en réparât la fauve architecture
A l'abri des rameaux de l'arbuste discret
Que scrute, en rêvassant, le vieux savant distrait.

Depuis qu'il a joué un rôle scurrile entre les mains calleuses du pépiniériste Nonancourt, le beau-père de Fadinard, le héros du *Chapeau de paille d'Italie*, le myrte a perdu beaucoup de son prestige d'antan : ce n'est plus l'arbuste qui, pour avoir offert à Vénus le pudique abri de ses rameaux, lui était devenu aussi cher que le peuplier à Hercule, la vigne à Bacchus, le laurier à Apollon, et l'on oublie qu'il n'était pas moins aimé de Pallas depuis le jour où cette déesse, insigne prestidigitatrice, métamorphosa en myrte la nymphe Myrsiné qui avait eu le dangereux honneur de la dépasser à la course. Sans multiplier les citations qui montrent la place glorieuse qu'il occupa dans la légende et dans l'histoire, je rappellerai qu'au fond de l'Hadès, les victimes de l'amour étaient cachées par des forêts de myrtes; que ce fut à un myrte que se pendit Phèdre, à cause, nous dit Dinet en ses *Hiéroglyphes*, « du regret et impatience qu'elle eust quand elle fust tout à plat esconduite de son beau-fils Hippolyte »; qu'enfin Harmodios et Aristogiton se servirent de ses frondaisons, aux fêtes des Panathénées, pour dissimuler leurs glaives tyrannicides. Les Grecs l'estimaient à cause de la propriété qu'ils lui attribuaient de dissiper les fumées du vin, propriété qu'utilisa l'aruspice dont Plutarque nous raconte l'histoire : sa femme s'étant livrée à de trop copieuses libations, il ne trouva rien de mieux, pour lui inculquer les sages préceptes de la tempérance, que de lui infliger une sérieuse correction au moyen de verges de myrte.

Mentionné en maint passage des Saintes Écritures, le myrte est rangé par Isaïe au nombre des arbres qui, à l'âge messianique, croîtront dans le désert et y remplaceront les orties : *pro urtica crescet myrtus*. Si son nom revient souvent dans les œuvres tant profanes que sacrées, il doit à ses vertus l'honneur de rallier les suffrages des thérapeutes de tous les temps : parmi les témoignages d'estime que lui prodigua l'antiquité, je me bornerai à citer ceux d'Hippocrate qui employait ses baies contre les affections de l'appareil sexuel féminin, ses feuilles pour modérer les flux menstruels excessifs; de Dioscoride qui le considérait comme un astringent utile contre les crachements de sang, pour guérir les ulcérations de la vessie, diminuer les sueurs des aisselles; il jouissait également d'un grand crédit auprès des médecins arabes : Jahiah-ibn-Massouiah en faisait la base d'un sirop réputé pour faire cesser les hémorragies du poumon, des reins, de l'utérus, et guérir le diabète — et d'une huile propre à fortifier le cœur, le cerveau, les nerfs et l'estomac. Au moyen âge, deux femmes médecins font l'éloge du myrte : Trotula en prône la décoction vineuse pour combattre la fétidité de l'haleine (1), et sainte Hildegarde, abbesse du monastère de Saint-Rupert, fait appliquer sur les écrouelles, quand elles sont rompues, la poudre de ses feuilles (2). C'était d'après le joyeux apothicaire et poète tourangeau Thibault Lespleigney, un stomachique précieux :

De vomir la viande garde
Et sur l'estomach la retarde (3).

Enfin les poils dont sont couvertes ses fleurs, la dureté de son fruit, la teinte vineuse de leur suc étaient autant de signatures qui révélaient à J.-B Porta (4) et à ses disciples son efficacité pour remédier à la canitie, consolider les fractures et éviter les méfaits de l'ivrognerie. Ses baies servaient à préparer l'*huyle myrtine* que Jacques Sylvius vantait pour guérir la pelade (5); elles entraient dans la composition de l'*eau d'ange* « fort recherchée par les dames et par les parfumeurs pour sa bonne odeur », nous dit Geoffroy en son *Traité de la matière médicale* (1775) (6).

Si les parfumeurs appréciaient l'odeur du myrte, sa saveur ne plaisait pas moins aux gourmets : Pline nous apprend que ses baies servaient, chez les Romains, à préparer un ragoût, le *myrtatum*, qui figurait avec honneur sur les tables les plus somptueuses; on les employait aussi pour aromatiser la chair du sanglier, comme nous le faisons du thym et du laurier pour corriger les relents des gibiers faisandés. Ces qualités organoleptiques, le myrte les doit à une essence de couleur vert émeraude que fournit la distillation de ses feuilles et dont la fragrance se rapproche de celle du romarin : elle est formée, d'après Braütigam et Nowack (7), d'un terpène dextrogyre, le *myrtène* de Glastone, présentant les caractères du pinène; d'un hydrocarbure voisin du camphène; de cinéol et d'un alcool primaire cyclique, le *myrténol*, liquide huileux, épais et incolore, exhalant l'odeur de la plante d'où il est extrait. C'est cette essence qu'on désigne, dans le commerce de la droguerie, sous le nom de *myrtol :* elle se trouve associée, dans toutes

les parties du myrte, à des proportions de tanin assez élevées pour que l'industrie ait pu les utiliser pour le tannage des cuirs. Myrtol et tanin constituent le complexus chimique auquel sont dévolus les effets thérapeutiques observés par nos devanciers et dont nous allons voir que plusieurs ont été confirmés dans les temps modernes.

Ce fut, d'abord, Delioux de Savignac qui, dans le traitement de la leucorrhée, signala l'efficacité du myrte dont il employait l'infusion en injections vaginales et la poudre appliquée sur les granulations et les végétations du col utérin. Il reconnut également l'utilité de cette médication pour panser différentes sortes de plaies et de dermatoses, et obtint d'heureux résultats de l'usage interne des préparations de myrte dans les affections des voies urinaires, dans la blennorragie, contre les sueurs des phtisiques, la dysenterie, les métrorragies, les hémorroïdes : sous l'influence de la teinture absorbée *per os*, les bourrelets hémorroïdaires s'affaissaient et devenaient moins saignants, les douleurs s'émoussaient (8). A la même époque, Linarix publia un travail sur l'emploi, dans les maladies des voies respiratoires et de l'appareil génito-urinaire, du myrtol qui, en s'éliminant par les bronches et passant aussi dans l'urine à laquelle il communiquait une odeur de violette, exerçait une action antiputride sur les produits de sécrétion et se montrait, en outre, doué de propriétés hémostatiques et analgésiques prononcées (9).

Quelques années plus tard, S. Artault de Vevey (10) faisait paraître un article qui était une excellente mise au point des propriétés pharmacodynamiques et de la posologie du myrtol. Comme mode d'administration, c'est à la voie hypodermique qu'il donnait la préférence : il prescrivait une solution huileuse à 10 % dont il faisait injecter de 2 à 10 cm^3 par jour. Les malades qui bénéficièrent le plus de cette médication étaient atteints de catarrhes simples avec emphysème et sécrétions muco-purulentes, de dilatation des bronches, de gangrène pulmonaire, de tuberculose avec bronchorrhée abondante : dans tous les cas, le myrtol s'avéra nettement doué d'un pouvoir antiseptique sur les germes pyogènes. Au cours de ses essais cliniques, Artault de Vevey constata que son élimination se faisait par la surface pulmonaire plus que par le rein — et plus encore par la peau, ainsi qu'en témoignait l'odeur balsamique qui imprégnait le linge des patients au contact des sueurs. Si l'on en excepte des réactions affectant, chez les tuberculeux et les fébricitants, l'allure d'une fièvre intermittente, la médication était bien tolérée sans déclencher d'autres incidents qu'une légère excitation nerveuse et de la céphalée. Barker et Rowntree ont bien observé, à la suite de l'absorption du myrtol *per os*, des accidents consistant en éruptions érythémateuses ou urticariennes et en troubles nerveux, accidents qu'ils ont pu reproduire chez l'animal par des injections hypodermiques ou intrapéritonéales (11). Mais ces intoxications, qui rappellent celles qu'on a parfois constatées avec l'eucalyptol, sont trop exceptionnelles et trop bénignes pour qu'on renonce à employer un médicament capable de rendre de si grands services dans le traitement des affections chroniques des voies respiratoires, même chez les tuberculeux : car s'il est vraisemblable que le myrtol n'exerce aucune action sur le bacille de Koch, il s'oppose puissamment à la pullulation des germes qui lui sont associés et qui, ainsi que l'ont démontré Courmont et Boissel, en mordancent la virulence, en exaltent la nocivité; il peut donc, dans la tuberculose, se comporter comme un très utile adjuvant des grandes médications basées sur l'emploi des antibiotiques.

Comme les injections huileuses profondes réclament une technique qui n'est pas à la portée de tous, on pourra leur substituer, non pas les capsules de myrtol parfois difficiles à digérer, mais des suppositoires renfermant de 0,25 à 0,50 du produit actif; que si les malades s'ébrouaient d'une prescription qu'ils jugent le plus souvent paradoxale, on leur exposerait les avantages de la voie rectale qui, comme l'enseigne André Jacquelin, permet une absorption du médicament et son accès au réseau capillaire du poumon aussi rapides que s'il avait été injecté dans une veine (12). Une affection qui bénéficie particulièrement de cette thérapeutique « antipodale », comme la qualifiait un de mes malades, est la trachéite des fumeurs — de ceux, du moins, qui, estimant avec M. de La Rochefoucauld que « c'est une ennuyeuse maladie que de conserver sa santé par un trop grand régime », ne peuvent se décider à recourir au remède le plus radical, c'est-à-dire à la suppression de la pipe, du cigare ou de la cigarette. En faisant de temps en temps, lorsqu'ils ont pétuné *plus quam decet*, des cures de myrtol *per posteriora*, ils verront souvent s'atténuer l'irritation qui, surtout le matin au réveil, leur titille les muqueuses de la trachée et de la glotte, provoquant des piaulements, une toux quinteuse et une expectoration plus ou moins abondante qu'accompagne la sensation d'avoir la gorge semée de poil à gratter.

Les propriétés antiseptiques et analgésiantes de l'essence de myrte lui assignent une place dans la thérapeutique O.-R.-L. Aux malades atteints de rhinite, de sinusite, d'otite catarrhale, on conseillera avantageusement d'aspirer pendant cinq minutes les vapeurs que dégage un bol d'eau bouillante additionnée d'une cuillerée à café de la mixture suivante :

Myrtol..............	1 gr.
Teinture d'aunée	40 gr.
— d'arnica.....	10 gr.

Enfin, les préparations galéniques de myrte dans lesquelles le tanin est associé à l'essence (l'infusion à 10 %, l'extrait aqueux, l'alcoolé, aux doses de 0,20 à 0,60 pour le premier, de 2 à 4 gr. pour le second) seront secourables aux hémorroïdaires; après avoir utilisé, une à deux fois par jour, un des suppositoires suivants :

Extrait aqueux de myrte ... 0 gr. 30
— de jusquiame .... 2 cgr.
Beurre de cacao .... 3 gr.

ils prendront, les 15 jours qui suivront la réduction des bourrelets variqueux, de XL à LX gouttes de teinture de myrte avant chacun des deux repas; les résultats que fournit ce médicament ont beaucoup d'analogie avec ceux qu'on obtient de la teskra et du cyprès.

De cette esquisse pharmacologique il appert qu'il n'est pas inutile de plaider en faveur d'une réhabilitation du remède si oublié de nos jours qu'est le myrte, et qu'il est à souhaiter que ses préparations galéniques et surtout son principe actif, le myrtol, cessent d'être des originalités, des « coquetteries » thérapeutiques qui font sourire ou s'effarer les pharmaciens chez lesquels on cherchera trop souvent en vain à se les procurer; les services que leur doit l'art de guérir pourraient justifier cette glose élogieuse que j'ai trouvée inscrite par quelque « simpliciste » anonyme, en marge du chapitre XXXVII de l'*Arboretum biblicum* de J.-H. Ursinus (1663) : « *Myrto myrtum almum coronare oportet* : il convient de couronner de myrte le myrte bienfaisant. »

BIBLIOGRAPHIE

(1) TROTULA, *De passionibus mulierum curandis.* Chap. LII.
(2) HILDEGARDIS, *de Arboribus.* Chap. XLII.
(3) THIBAULT LESPLEIGNEY, *Promptuaire des médecines simples en rithme joieuse.* 1542.
(4) J.-B. POSTA, *Phytognomonica.* 1583.
(5) *La Pharmacopée de Me* JACQUES SYLVIUS. 1611.
(6) GEOFFROY, *Traité de la matière médicale.* 1757.
(7) BRAUTIGAM et NOWACK, Myrtol., *Pharm. Zeitung.* 1890.
(8) DELIAUX DE SAVIGNAC, Le myrte et ses propriétés thérapeutiques. *Soc. Thérap.*, 22 juill. 1874.
(9) E.-C. LINARIX, *De l'emploi du myrtol ou essence de myrte dans les maladies des voies respiratoires et génito-urinaires.* Paris 1878.
(10) S. ARTAULT DE VEVEY, Le myrtol en injections hypodermiques. *Rev. thérap. méd. chir.*, 1896.
(11) L.-F. BARKER et Cr. ROWNTREE, Myrtol poisoning. *Bull. John Hopkins Hosp.*, 1918.
(12) André JACQUELIN, *Les tuberculoses atypiques.* Masson et Cie, éditeurs, 1939.

THÉRAPEUTIQUES NOUVELLES

Le sommeil physiologique par l'extrait thalamique

(d'après les travaux du Dr Pierre GROBON
Attaché médical à l'Hôpital Necker.)

De tout temps, cliniciens et philosophes se sont efforcés de découvrir l'énigme du sommeil.

La première question qu'ils se sont posée a été celle de son caractère passif ou actif.

Dès l'antiquité Hippocrate y voyait déjà une phase fructueuse dont se sont inspirés nombre d'expérimentateurs.

GRIMAUD, BRANDIS, FESSEL, BUFFON et beaucoup d'autres n'hésitèrent pas à considérer l'état de sommeil comme « la condition élémentaire de l'organisme »; le naturalisme du XVIIIe siècle ne craignit pas de dire que c'était là « une façon d'exister tout aussi réelle et plus générale qu'aucune autre ».

Depuis eux, bien des travaux se sont fait jour; et le mécanisme de cet extraordinaire phénomène a été étudié de plus en plus près.

Un premier nom nous vient à l'esprit : c'est celui de PIERON, qui jette au début de ce siècle la première fondation physiologique solide. C'est aussi CLAPARÈDE, qui dissocie sommeil et narcose en en faisant un processus actif; et l'on connaît son aphorisme : « ce n'est pas parce que nous sommes intoxiqués que nous dormons, mais nous dormons pour ne pas l'être ». Ce sont les travaux de localisation thalamique et hypothalamique de CUSHING, DEMOLE et MARINESCO, si fructueux en déductions — pour en arriver aux si intéressantes expérimentations de KAYSER (de Strasbourg) et de HESS (de Zurich) qui, en nous en révélant le mécanisme physiologique intime, ramènent le penseur aux conceptions philosophiques de la première méditation cartésienne.

POSITION DU PROBLÈME.

Nombreux sont les produits soporifiques efficaces; actifs et rapides sont leurs effets; mais il est indiscutable que la plupart d'entre eux entraînent fatalement une intoxication hépatique en particulier, grevant lourdement l'action bénéfique amenée par un artificiel repos.

Les malades sont légion qui se plaignent constamment de dormir à ce prix. Les troubles hépatiques divers constituent la rançon de cette thérapeutique. Aussi depuis bien longtemps ai-je cherché à réaliser un mode d'action dénué de toute intoxication, et visant à ramener un sommeil équitable et réparateur par le mécanisme nerveux du *rééquilibre « cortico-sous-cortical »*.

BASES DE LA MÉTHODE ET MODE D'ACTION.

Par ce moyen, nous visons trois modes d'action : l'un somnifère; l'autre antialgique; le troisième, anticomitial.

— *Concernant l'action somnifère*, je me suis appuyé sur deux expériences princeps :

a) C'est, tout d'abord, celle de DEMOLE et MARINESCO : On sait que ces auteurs ont pu réaliser le sommeil expérimental, chez le chat, par l'excitation mécanique que déclenche la piqûre de la région juxta-infundibulaire. Par analogie, nous rappellerons ici que, chez l'homme, Clovis VINCENT avait constaté qu'il pouvait provoquer le sommeil d'un sujet en cours d'intervention, par l'irritation légère, à l'aide d'une pointe mousse, de la région péri-infundibulaire.

b) C'est ensuite l'expérience de l'hétéro-transfusion sanguine d'un chien qui dort à un même animal en état de veille; on sait que ce dernier se met rapidement à dormir.

Ces deux faits nous permettent donc de penser à

l'existence d'une sécrétion thalamique, libérant des « substances régulatrices » dites « hormones soporifiques », déversées directement dans le sang, et qui vont se fixer secondairement dans les cellules du cortex en se dissolvant dans la masse lipoïdique cérébrale.

Ces hormones, en inhibant l'activité corticale, amènent le sommeil physiologique.

Au bout d'un temps plus ou moins long, leur action disparaît; ces corps s'éliminent par voie rénale et passent dans les urines — où des travaux personnels actuellement en cours tentent de les isoler.

Le sujet se réveille, et la fatigue de la journée jointe à d'autres facteurs entraînent des modifications humorales secondaires qui excitent à nouveau le thalamus, recommençant ainsi à sécréter — et un nouveau cycle s'amorce.

— *Concernant l'action anti-algique*, je me permets de rappeler la variété d'hémiplégie thalamique essentiellement douloureuse du syndrome de DEJERINE-ROUSSY.

Aussi, je crois qu'il est logique de supposer qu'à côté des sécrétions soporifiques dont nous venons de parler, le thalamus sécrète également des « hormones anti-algiques ».

Ces deux productions neuro-hormonales ne seraient pas assurées simultanément par les glandes sous-corticales, mais au contraire alternativement. On peut trouver dans cette hypothèse du rythme secrétoire l'explication des douleurs nocturnes et de leur sédation (ou tout au moins de leur atténuation) dès les premières lueurs du jour.

C'est dans cette action en particulier que cette méthode vise la régénérescence des couches optiques ou l'arrêt du processus morbide de *dégénérescence évolutive*, base des séquelles si douloureuses de certaines affections.

Si nous prêtons au thalamus lui-même une si grande valeur dans le mécanisme du sommeil, c'est parce que nous ne voyons dans l'hypo-thalamus qu'un centre régulateur. Cette région est, on le sait, d'une importance fondamentale et les travaux de KAYSER et HESS ont démontré avec une précision rigoureuse l'extraordinaire complexité de ses moyens d'action.

Des expériences personnelles sont en cours pour réaliser des extraits hypo-thalamiques purs (ne nous paraissant pas pour le moment actifs par eux-mêmes).

TRAVAUX EXPÉRIMENTAUX ET RÉSULTATS CLINIQUES.

Nous avons expérimenté sur 36 rats mâles, adultes, de 200 grammes. Ils ont été répartis en trois lots de 12, dont 6 témoins. Chaque animal a reçu une injection par voie intrapéritonéale.

— Les rats du premier lot ont reçu chacun une quantité correspondant à 60 centigrammes de glande fraîche diluée dans 3 cc de sérum physiologique.

Résultats :

Nous n'avons constaté qu'une somnolence semblable à celle des animaux témoins ayant subi une injection d'une égale quantité de sérum physiologique.

— Les animaux du deuxième lot ont reçu 1 gr. 25 de glande fraîche dans 6 cc de sérum physiologique.

Résultats :

Nous avons constaté chez eux un sommeil profond durant 4 heures, mais discontinu et entrecoupé de courtes périodes de somnolence.

Les animaux témoins injectés avec une égale quantité de sérum physiologique n'ont accusé que de la somnolence, semblable à celle des animaux témoins du premier lot.

— Enfin, les rats du troisième lot ont reçu une injection de 2 gr. 50 de glande fraîche, diluée dans 12 cc de sérum physiologique.

Résultats :

Nous avons constaté chez eux un *sommeil profond et continu* pendant 6 heures 1/2.

Remarque :

Le sommeil a persisté malgré les excitations extérieures (chocs sur la table, et piqûres par stylet à travers les barreaux de la cage). Les animaux témoins injectés par la même voie avec une même quantité de sérum physiologique (12 cc) n'ont présenté que de la somnolence, sans sommeil.

On peut donc conclure que le sommeil n'était pas dû au travail physiologique de la simple résorption sérique.

Il a commencé après une incubation hypnagogique d'une heure et demie environ.

Le réveil s'est opéré normalement.

Plusieurs expériences similaires ont été répétées avec les mêmes résultats concluants.

UNITÉ PHYSIOLOGIQUE D'ACTION.

C'est la quantité d'extrait aqueux thalamique (injecté par voie intrapéritonéale) nécessaire et suffisante pour obtenir chez un rat d'expérience, mâle adulte, de 200 grammes, un sommeil profond, continu, durant 6 heures et demie.

Les études se poursuivent actuellement pour préciser :

1° le degré d'accoutumance;

2° le passage des hormones soporifiques dans les urines;

3° le pouvoir de dilution de la sécrétion thalamique dans l'eau;

4° le pouvoir de fixation de cette même substance par les lipoïdes organiques;

5° l'action anti-algique;

Ces travaux ont été faits avec la collaboration de Mlle BOULLIER et de M. STALIEROFF; nous tenons ici à les en remercier.

— *Chez l'homme*, une cinquantaine de malades ont été soumis au traitement et ont absorbé « per os », le soir, au coucher, trois soirs de suite, une quantité d'extrait thalamique correspondant à 3 unités physiologiques.

39 d'entre eux ont accusé, dès le premier soir, un sommeil normal — c'est-à-dire profond et continu.

L'effet s'est prolongé pendant 8 nuits consécutives, cependant que le réveil s'accomplissait normalement

sans aucune tendance à la somnolence pendant la journée.

Sept autres n'ont dormi profondément que le 3e soir; les quatre autres se sont montrés rebelles à des doses aussi faibles; il fallut renouveler la médication huit soirs de suite et y associer une thérapeutique de drainage hépatique intensive.

Il s'agissait d'insomniques de vieilles dates (depuis 10 à 13 ans) n'ayant, à leurs dires, jamais ressenti depuis de nombreuses années l'impression sédative et réparatrice d'un sommeil profond.

L'examen clinique de ces malades n'a pu révéler aucune tare organique pouvant expliquer objectivement pareil état. En particulier il n'y avait, chez eux, ni intoxication endogène, ni infection chronique évidente; seule l'anamnèse pouvait découvrir, à l'origine de ces troubles, l'existence de chocs moraux, graves et répétés.

Nous allons maintenant entreprendre d'autres malades dont l'insomnie nous paraîtra en rapport avec des troubles organiques, en particulier neurologiques.

L'effet anti-algique s'est avéré net, dans certaines algies rebelles (zonas, névralgies des paires crâniennes).

A ce sujet, les doses utiles semblent être 10 fois plus fortes mais nécessitent une étude encore plus approfondie.

— Enfin, *l'action anticomitiale* n'est qu'à son début d'étude expérimentale. Elle s'appuie sur les travaux de Jasper, qui réussit à déclencher chez le chat, par excitation du thalamus, un corticogramme avec « dômes » caractéristiques du petit mal épileptique.

L'action élective des barbituriques sur le thalamus ainsi que leur heureuse influence anticomitiale, jointes à l'existence de l'épilepsie chez les animaux décérébrés, tendent à plaider en faveur de la part active que prend le thalamus dans cette affection.

Conclusion.

Les travaux physiologiques sur le sommeil ont dépassé de beaucoup les prévisions des physiologistes. Ceux-ci ont été amenés à étudier du même coup un monde nouveau : celui que j'aime à nommer « l'hypoconscience » (par analogie mnémonique en regrettant d'ailleurs le dualisme étymologique que ce terme peut grouper) et dont les possibilités réactionnelles paraissent infinies.

On sait que M. Hess a découvert 4.000 points à exciter dans la région hypo-thalamique, correspondant à des comportements essentiellement différents tels que : adynamie, sommeil, agressivité.

Inutile d'insister sur l'intérêt qu'il y a à réaliser chez l'homme un mécanisme constructif et par conséquent calmant, capable d'assurer l'harmonie de l'ensemble de ces différents relais; ce mécanisme n'est autre que celui du sommeil profond que seul peut donner un bon équilibre cortico-sous-cortical. On connaît à ce sujet l'hyperexcitabilité, la tendance agressive, l'état « grognon » des enfants qui ne dorment pas. Ces phénomènes sont évidemment moins prononcés chez l'adulte, qui lutte avec sa conscience; ils existent cependant encore très nettement chez lui. Ces faits risqueraient d'ailleurs de nous entraîner bien loin, et, sans revenir aux bancs de la classe, je suis tenté en cette occasion de discuter réflexions, boutades et aphorismes philosophiques ou littéraires de nos maîtres classiques.

Je suis porté à considérer le monde extérieur comme agissant sur nous à la manière de l'aiguille électrique de l'expérimentateur. Il réveille en nous des tendances et des processus réactionnels, tout constitués d'avance.

Ceci nous conduit à méditer une fois de plus une des pensées immortelles de l'auteur de l'*Émile*, et d'oser dire... en s'en excusant : « L'homme ne naît pas fatalement bon et la société le transforme. »

De là à se transporter au problème angoissant de la responsabilité il n'y a qu'un pas; et l'on sent sa capacité d'indulgence augmenter singulièrement quand on voit l'agressivité du chat d'expérience naître sous l'effet de l'aiguille.

C'est alors, à la lumière de ces faits, que la vie nous paraît être plus que jamais une lutte entre nos tendances et notre conscience; lutte plus ou moins âpre selon le niveau de ces deux forces qui s'opposent : contrairement encore à ce que l'on peut croire on naît avec son hypoconscience et l'on acquiert sa conscience. Cette dernière est le fruit de la société et nous est donnée par la religion, l'éducation et l'instruction.

Enfin, pour terminer, soulignons l'activité désormais reconnue que comporte l'acte de dormir; les exemples ne manquent pas à ce sujet : *Longet* disait il y a déjà près d'un siècle : « C'est chose curieuse assurément, que de voir la volonté de rompre le sommeil persister pendant le sommeil même, jsuqu'à l'heure fixée d'avance. »

On sait aussi que la mère se réveille au moindre soupir de son enfant, parce qu'elle « veut l'entendre » — et c'est dans ce sens que je peux penser à une part de conscience inconsciente de notre hypoconscience.

Le sommeil, phase de régénérescence, de construction, est à la base de notre activité. Ce n'est pas là une période inanimée, le « frère de la mort », comme on l'a parfois dit; et rassurant est l'aphorisme d'Hippocrate : « *Motus in somno intro vergunt* ».

PSYCHIATRIE

La lobotomie transorbitaire

Dans une communication d'un très grand intérêt présentée en la séance du 4 novembre 1949, MM. Delay, Pichot et Lainé ont exposé la technique de Moore (de Philadelphie) qui par sa méthode de lobotomie transorbitaire paraît avoir transformé en une intervention rapide, qu'on pourrait presque appeler de petite chirurgie, une opération qui par les voies classiques comportait toute la minutie opératoire

(et tous les aléas) de la neuro-chirurgie. L'intervention classique de la lobotomie frontale, qui consiste à aller sectionner les faisceaux blancs reliant l'écorce du lobe frontal à la région thalamo-hypothalamique se fait, après trépanation, par voie temporo-pariétale et pour effectuer la section des faisceaux blancs on est obligé de traverser l'écorce sur une étendue non négligeable, d'où traumatisme de cette dernière. Au contraire la technique de Moore (qui est un perfectionnement de la technique initiale Fiamberti, dont le mémoire de 1937 était d'ailleurs passé presque inaperçu) utilise un transorbitome, instrument très simple, comportant une espèce de petit bistouri très solide porté par une tige assez longue et solide et une pièce articulée permettant de repérer exactement la profondeur où se trouve la pointe de l'instrument.

L'anesthésie est produite par électrochoc. Ce mode d'anesthésie a l'avantage d'abolir chez le malade tout souvenir d'intervention et d'éviter les anesthésies chimiques toujours toxiques. Il est à noter que cet électrochoc préalable ne peut être tenu pour responsable même partiellement des résultats thérapeutiques heureux obtenus par la lobotomie transorbitaire. A des questions posées en ce sens par MM. Weismann-Netter et Maurice Renaud, M. Delay a répondu de façon très nette que des électrochocs préalables répétés subis par les malades justiciables de la lobotomie transorbitaire n'étaient suivis d'aucune amélioration.

Donc, après anesthésie produite par électro-choc, l'instrument est introduit dans le cul-de-sac conjonctival supérieur, et enfoncé d'une profondeur de 6 cm. en arrière du sinus frontal. On lui imprime alors un mouvement en éventail dans le plan frontal en utilisant des repères précis par rapport à la ligne médiane. La même intervention est répétée du côté opposé. L'acte opératoire dure environ trois minutes et peut se dérouler hors du milieu chirurgical. La seule trace est un hématome orbitaire bilatéral disparaissant en une semaine. On voit donc que la traversée de l'écorce se fait sur une étendue très petite, ne produisant qu'une blessure corticale presque punctiforme, contrairement à la lobotomie temporale classique. Ceci expliquerait que, bien que l'on vise à sectionner les mêmes faisceaux blancs dans les deux interventions, la lobotomie transorbitaire ne produisant pratiquement pas de dégradations corticales, offre par rapport à la leucotomie classique les avantages suivants, outre sa facilité : absence d'épilepsie postopératoire, mortalité très faible, absence de modifications défavorables de la personnalité : cette dernière peut en effet transformer par exemple des sujets obsédés de scrupules en individus indélicats, ou entraîner du côté de l'humeur une jovialité de mauvais aloi.

Rien de tel ne s'observe après lobotomie transorbitaire et, à l'appui, MM. Delay, Pichot et Launay présentent une malade qui fut opérée dans leur service selon cette technique par Moore lui-même, venu à Paris lors du Congrès international de neurologie.

Il s'agissait d'une femme de 48 ans, internée depuis deux ans pour psychose hallucinatoire chronique ayant débuté au moment de la ménopause. La malade était atteinte d'hallucinations visuelles, auditives, olfactives, avec idées de persécution, syndrome d'automatisme mental et anxiété paroxystique. La lobotomie transorbitaire a amené une guérision complète et immédiate, à la fois des idées de persécution, des hallucinations et de l'anxiété. Le niveau intellectuel, mesuré par des tests, n'a subi aucune détérioration et elle ne présente aucune altération de la personnalité.

Il est inutile de souligner l'intérêt d'un tel résultat, obtenu en quelques minutes, après une intervention extrêmement simple, ne comportant comme séquelles qu'un hématome sus-orbitaire d'une semaine, intervention dont, d'ailleurs, grâce à l'anesthésie par électrochoc, la malade ne conserve aucun souvenir. Or de telles psychoses hallucinatoires chroniques résistaient auparavant à toute thérapeutique ; la malade précédente avait résisté à 8 électrochocs préalables.

Enfin, en dehors même de leur intérêt pratique, de telles observations sont susceptibles d'éclairer de passionnantes questions concernant la physiologie du système nerveux central.

L. G.

NOTES D'OBSTÉTRIQUE

EN CAS D'HÉMORRAGIE OBSTÉTRICALE, il ne faut jamais désespérer — si importante et si shockante qu'elle soit. Dans six cas graves (dont quatre ruptures utérines), Lund et Brumfield ont mis en œuvre sur des *moribondes*, contre tout espoir, des transfusions massives allant jusqu'à sept litres et demi de sang citraté au moyen des deux bras. Ils ont pu, grâce à cela, opérer et réaliser ainsi des guérisons spectaculaires et très rapidement obtenues. — (*Southern Méd. Journ.* 1949, t. 42, p. 263.)

Henri Vignes.

ERRATUM. — Une erreur typographique que nous tenons à rectifier s'est glissée dans l'article du Dr P. Durel « *Les Annexites* » — paru dans le *Journal des Praticiens* du 1er décembre (p. 606, 2e colonne, 6e ligne), On fait dire au Dr Durel, au sujet de la *crise sécrétoire de Pozzi* : ... « la femme rejette une quantité assez importante (240 cm³) d'un liquide séro-purulent assez clair »... etc.

Ce n'est pas 240 cm³ qu'il faut lire, mais *20-40 cm³*.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

GYNÉCOLOGIE

La vie sexuelle de la femme

I. — L'ANAPHRODISIE FÉMININE

L'anaphrodisie féminine est certainement un fléau familial. Il n'est pour s'en convaincre que d'écouter les confidences des intéressés, au cabinet du gynécologue. La femme qui ne prend pas de plaisir dans le rapprochement sexuel en donne peu à son partenaire; puis elle s'éloigne de lui, et finit par prendre les rapports en aversion. S'il s'agit d'un ménage, le danger est grand : la mésentente ne tardera pas d'éclater entre le mari ardent et l'épouse réticente, qui devient vite hostile si on la presse. Bientôt, l'homme ira chercher ailleurs une compagne synchrone, ou tout simplement tolérante; et parfois la femme, inquiète d'être anormale, sera tentée d'aller vérifier, auprès d'autres partenaires, si l'orgasme lui est totalement interdit : et c'est la course éperdue à la découverte de la volupté.

Fléau familial, l'anaphrodisie représente aussi une menace organique. La longue privation d'orgasme chez une femme mariée peut conduire à des troubles graves : congestion pelvienne, fibrose, cellulite pelvienne — et ces troubles aboutissent tôt ou tard à la dyspareunie qui complique encore les choses; parfois surviennent des réactions générales : névrose gastrique, cardiaque, intestinale, angoisse, neurasthénie sexuelle...

Il semble donc qu'on n'ait pas le droit de se désintéresser de ce désordre fonctionnel dont les conséquences sont si redoutables. Tous les médecins savent aujourd'hui (plus ou moins) lutter contre les troubles gynécologiques mineurs; ils s'entendent à merveille pour régler les menstrues, limiter le flux sanguin, diminuer l'engorgement mammaire, toutes choses qui n'ont fait grand tort à personne. Ils devront également essayer, dans la mesure du possible, de traiter cette chose infiniment plus délicate qu'est l'anaphrodisie féminine.

Or celle-ci semble si fréquente, qu'à première vue on peut se demander si le plaisir érotique est chose normale et légitime chez la femme. Selon les enquêtes, on trouve de 30 à 80 % de femmes qui ne l'ont jamais connu. Sachant comme il est difficile d'établir une statistique en ces matières (les rapports se faisant, en particulier, avec un partenaire non testé, qui peut avoir sa part de culpabilité, et le psychisme intervenant), on peut admettre comme pourcentage moyen de femmes frigides celui de 60 %.

C'est donc un véritable service que l'on a rendu à la science gynécologique en lui rattachant l'étude de ces troubles, jusque-là malheureusement réservée à des manuels de sexologie ou à certaines catégories spéciales de littérature.

Irène Bernard et Robert Pauly furent chargés d'étudier ce vaste problème pour le congrès de gynécologie de 1949 (1) : ils apportèrent un rapport précis, dans lequel nous puiserons notre documentation. Voici en quels termes R. Pauly justifie cette étude : « L'impulsion érotique n'est qu'un rouage de l'impulsion, du besoin sexuel, à quoi contribue l'ensemble de la personnalité somatique et psychique. Si la pathologie des besoins nutritifs (anorexie, polydipsie, etc.) a été abordée sans contrainte ni opposition, on ne distingue pas sur quels considérants serait exclue de recherches identiques celle du besoin sexuel. Le médecin se doit non seulement de maintenir la santé physique de l'individu, *mais encore de faciliter le destin biologique, psychologique et social de la personne.* »

« En ce sens, ajoute-t-il, la thérapeutique de la frigidité est littéralement exigée par la gravité de ses répercussions personnelles, conjugales et sociales. »

Définition

La puissance sexuelle de la femme peut être touchée dans ses deux éléments constituants : la libido et le plaisir sexuel, ou dans l'un des deux seulement.

La frigidité est l'absence de *désirs* sexuels.

L'anaphrodisie est l'absence de *plaisir* sexuel, ou « impossibilité pour la femme d'avoir un orgasme vaginal ». C'est en somme une anesthésie sexuelle; elle doit donc être distinguée de

L'impuissance féminine, qui est une dyspareunie, laquelle est encore à distinguer du *Vaginisme.*

Classification.

Il existe plusieurs variétés de femmes frigides :

1° *Anaphrodisie complète avec frigidité* : c'est l'absence d'impulsion sexuelle, de désir érotique et de plaisir dans les rapprochements : « La femme ne prend pas part au coït » (Bergler).

2° *Anaphrodisie incomplète* : il y a conservation de l'impulsion sexuelle, mais, s'il y a excitation sexuelle dans l'attente, au début ou même tout au long du coït, la femme n'arrive cependant pas à l'orgasme.

3° *Anaphrodisie partielle* : les besoins sexuels et érotiques sont normaux, la femme peut parvenir à l'orgasme par des caresses clitoridiennes prolongées, mais pas par le coït vaginal.

Étiologiquement :

Il y a deux variétés d'anaphrodisies :

Il est des anaphrodisies secondaires. Nul ne s'étonnera de les observer au cours de maladies nerveuses, de psychoses graves, de névroses, d'endocrinopathies flagrantes, de malformations gynécologiques évidentes.

(1) Les dyspareunies et les anaphrodisies chez la femme. L'Expansion scientifique française, 1949.

Mais il est des anaphrodisies essentielles, qu'on appelle cryptogénétiques, pour celer au commun qu'on en ignore la cause.

Entre ces deux états, il est de nombreux cas intermédiaires, où un examen attentif permettra de reconnaître une cause discrète, un facteur possible d'anaphrodisie.

Examen de la femme frigide

Le véritable examen devrait être non celui de la femme, mais celui du couple — et par termes séparés.

1° *L'interrogatoire* en est la partie la plus importante. Il doit être discret, délicat, réservé : quand on a su gagner la confiance de la patiente qui désire parler autant qu'elle l'appréhende, on peut provoquer sa franchise et faciliter ses confidences.

Il importe de se renseigner sur la façon dont s'est produite sa défloration, sur les sentiments qu'elle éprouve envers son mari, sur la délicatesse de celui-ci, sur la possibilité d'un conflit psychologique.

Il faut également savoir quel est le comportement sexuel du mari ; juger autant qu'il est possible du soin et de l'altruisme qu'il apporte dans l'acte sexuel, des égards psychiques et tactiles dont il le fait précéder. Il faut connaître la façon dont sont pratiqués les rapports, leur durée, leur fréquence; se renseigner sur l'éventualité de pratiques anticonceptionnelles.

Il faut encore s'assurer de l'anatomie et de la physiologie normales du conjoint : insuffisance d'organe ou éjaculation précoce sont les explications toutes trouvées d'une apparente anaphrodisie de la partenaire.

Enfin, il faut encore savoir si la femme a ou a eu des amants, et si son comportement est resté le même dans toutes ses expériences.

On voit que le gynécologue doit avoir parfois la finesse et l'élégance du psychiatre : on lui demande encore, en effet, de s'assurer que le psychisme de sa patiente est normal, ou voisin de la normale.

2° *L'examen somatique* ne doit pas être négligé, avant qu'on en arrive au centre même de la question. On s'assure de la morphologie normale de la femme, et l'on préjuge déjà de son état génital en étudiant certains caractères secondaires : le système pileux, la voix, le développement des seins.

Il importe de s'assurer que la patiente ne présente aucune affection chronique, évolutive ou masquée.

On attache de l'importance à l'examen endocrinologique : peut-on déceler des signes d'hyper ou d'hypothyroïdie, de déséquilibre hypophysaire, surrénal? — troubles qui devront être soigneusement notés, et dont la correction amènera peut-être la sédation d'un malencontreux état.

3° *L'examen génital.*

Son importance n'échappe à personne. Il faut examiner tous les éléments de la filière génitale pour vérifier leur bon état anatomique et physiologique :

Utérus.
Ovaires.
Vagin.
Vulve, grandes lèvres, petites lèvres, clitoris.

4° *L'examen hormonal.*

Son importance n'égale que sa difficulté, et, si on met à part quelques épreuves spécialisées, il est parfois difficile, cliniquement, de voir si on a devant soi une femme hyper ou hypohormonale.

Certains signes, cependant, peuvent guider :

— Un des tests les plus immédiats de l'*activité hypophysaire* est la date d'apparition des premières règles.

C. Béclère y attache grande importance, et s'intéresse à l'âge où sont apparus les seins, les poils pubiens, la menstrue, âge dont la plus grande précocité indique le meilleur fonctionnement pituitaire.

— *L'activité ovarienne* peut être déduite (en gros) de l'aspect des organes récepteurs, à savoir les organes génitaux externes. Une vulve floride, des lèvres étoffées, un vagin humide sont (en principe) l'indice d'une bonne activité folliculaire.

— *L'hyperfolliculinémie* se reconnaîtrait cliniquement à l'abondance de l'écoulement cataménial, à la présence de caillots dans le sang des règles, d'une glaire cervicale filante, à la brièveté des cycles, à la tension douloureuse des seins après les règles, en un mot à la richesse du molimen cataménial. Parfois s'y ajoutent de la fibrose du col, un utérus gros et congestif.

— *L'hypofolliculinémie* imposerait au contraire des règles espacées, peu abondantes, sans caillots, avec parfois une crise intermenstruelle; l'absence de glaire cervicale, et un moins bon état trophique de la vulve, une certaine sécheresse du vagin, qui est hypo-acide.

— *L'activité lutéinique* se reconnaîtrait surtout aux phénomènes hyperthermisants qu'elle suscite. Si on prie une femme d'avoir la patience de prendre tous les matins, avant le lever, sa température rectale, on constate normalement l'existence de deux paliers (1). Pour un cycle normal de 28 jours, la première moitié est hypothermique, au-dessous de 37°. Du 15e au 28e jour au contraire, la courbe s'inscrit au-dessus de 37, ou tout au moins entre 37° et 37°2. Elle retombe en dessous de 37 le premier jour des règles.

Le premier palier correspond à la phase folliculinique, le décalage thermique du 14e jour à la ponte ovulaire, le second palier à la phase folliculino-lutéinique.

Une courbe constamment au-dessus de 37°, véritable fièvre ovarienne, indique souvent l'hyperfolliculinisme. Un relèvement insuffisant au 14e jour indique le déficit en progestérone.

Les seuls tests valables seraient, bien entendu, les dosages hormonaux et la biopsie de l'endomètre : on ne peut toujours imposer l'une, ni se fier aux résultats des autres.

Au terme de tous ces examens, on reconnaît parfois une cause à l'anaphrodisie.

(1) Voir : « Les procédés d'investigation clinique en pathologie ovarienne, par M. Albeaux-Fernet, *Journal des Praticiens* du 10 juin 1946, pp. 121-124.

Principales causes de l'anaphrodisie

Nous ne nous intéresserons pas aux causes générales et évidentes, pour insister seulement sur celles qui ne s'imposent pas au premier abord, et dont la découverte est le résultat d'une recherche patiente, délicate et subtile.

1° *Causes psychiques.*

Combien il est hasardeux et délicat de s'aventurer dans le psychisme de la femme! Pourquoi la brutalité d'un premier rapport, l'inexpérience initiale d'un mari vertueux, la maladresse d'une entreprise, une excessive hardiesse, empêchent-elles à jamais une femme de connaître le plaisir sexuel... Ce sont là des choses qu'un homme ne pourra jamais comprendre.

Et pourtant, il y a dans ces secrets intimes la cause de bien des anaphrodisies féminines. Ce sont les aveux les plus difficiles à arracher, les confessions les plus délicates... Il est indispensable d'y procéder, avec tact et fermeté.

Une douleur excessive, un accident de la défloration, ou simplement un manque d'égard ou d'expérience de la part du premier partenaire sont très fréquemment à l'origine d'anaphrodisies définitives.

Ailleurs, l'anaphrodisie est liée au fait que la femme a été blessée dans sa pudeur, ou dans son amour-propre. Et l'on conçoit toutes les psychoses, les révoltes qui peuvent naître à la suite de ces prises de possession lorsqu'une femme les subit en y attachant un sentiment quelconque d'infériorité, d'humiliation.

Parfois l'amour est lent à venir, et il ne faut pas désespérer : il n'est pas rare qu'une femme n'arrive pas à l'orgasme dans sa première année de rapports sexuels; parfois il faut une grossesse, un accouchement pour que cède une anaphrodisie.

Parfois, au contraire, c'est la peur invétérée de la grossesse qui empêche la femme d'arriver à l'orgasme.

Ailleurs, la cause tient au partenaire : et l'on sait comme la femme ne peut éprouver l'amour dans son corps si elle ne le ressent profondément dans l'esprit. Que de femmes subissent au sens propre du terme l'acte conjugal, sans en jouir, parce qu'elles ont pour leur époux un sentiment insuffisant... ou parce qu'elles aiment secrètement un autre homme : autant de points qu'il convient d'élucider.

Psychoses, névroses, complexe paranoïaque, schizophrénie, psychasthénie, idée d'infériorité, toutes les déviations psychiques peuvent engendrer l'anaphrodisie. Mais tout autant les déviations affectives, et même l'absence de chaleur émotive, le manque d'imagination, le manque d'amour. Comme l'a dit Vauvenargues : « Ce que la volupté a de délicieux, elle le reçoit de l'esprit et du cœur. »

2° Le dérèglement hormonal.

Parfois, l'examen général a reconnu un

Trouble thyroïdien.

Nul ne s'étonnera qu'il existe une absence totale de libido chez la myxœdémateuse.

La basedowienne sera-t-elle au contraire une hypergénitale? Pas obligatoirement, et il semble même qu'une importante hyperthyréose s'accompagne d'une diminution du besoin sexuel (Bessède). Par contre, il n'est pas rare qu'un peu d'hyperthyroïdisme exagère la libido.

Trouble hypophysaire.

Le syndrome adiposo-génital de Babinski-Frölich (adénome chromophobe), l'acromégalie (adénome éosinophile), la maladie de Simmonds, la maladie de Cushing s'accompagnent régulièrement de frigidité, et bien entendu, avec eux, l'infantilisme génital d'origine hypophysaire.

Troubles surrénaux.

L'addisonienne est toujours frigide.

L'hypersurrénalienne peut au contraire être une hypergénitale, en particulier lorsque l'hyperépinéphrie aboutit au virilisme surrénalien. Mais souvent ces femmes à la voix mâle, à la pilosité excessive, au clitoris géant, sont quand même des insuffisantes sexuelles : ce sont des clitoridiennes, elles n'aboutissent à l'orgasme que par la caresse du clitoris, et non pas par le coït vaginal : voilà ce que nous dénommions plus haut l'anaphrodisie partielle.

Dérèglement des hormones sexuelles.

On entre ici dans un monde fort mal connu, où les mêmes causes produisent rarement les mêmes effets, et ont parfois des conséquences inverses.

— L'hypofolliculinie détermine avec une grande fréquence l'anaphrodisie absolue, surtout s'il s'agit d'hypoœstrogénie primaire, avec aménorrhée. Voilà un trouble qui sera parfois correctible.

— L'hyperfolliculinisme peut cependant entraîner, lui aussi, l'anophrodisie.

Le propre de la fonction vitale est donc l'harmonie : un dérèglement, dans un sens ou dans l'autre, entraîne toujours des troubles, et parfois les mêmes.

3° Les malformations anatomiques du tractus génital.

On peut les observer à tous les niveaux.

— *L'Utérus* : un utérus infantile explique l'anaphrodisie dont il partage la cause : le dérèglement hormonal, l'insuffisance hypophysaire.

— *Les ovaires :* L'existence d'un kyste lutéinique ou folliculaire sur un ovaire, par le dérèglement hormonal qu'il entraîne, peut déterminer l'anaphrodisie. La dégénérescence kystique des deux ovaires peut également en être cause : mais elle peut aussi bien provoquer la nymphomanie. (Cotte, Pollosson et Violet.)

— *Le vagin :* Vagin bifide ou insuffisamment développé, vagin atrophique, sans colonne érectile.

— *Le clitoris :* facteur essentiel de la volupté féminine, ses malformations seront une des grandes causes de l'anaphrodisie.

Il peut y avoir *teleclitoridie*. C'est-à-dire que le clitoris est normal en soi, mais sa situation anatomique l'empêche de jouer son rôle au cours du coït. L'orgasme survient en effet à la faveur des frottements

du clitoris contre le pénis. Pour que ce phénomène se produise, il faut que le clitoris soit distant de moins de 2 cm. 25 du méat urinaire. Au-delà de 2 cm. 5, il n'y a plus de sensations voluptueuses dans les rapports dits normaux; celles-ci se retrouveraient (nous dit Palmer) dans l'inversion des positions habituelles (*mulier incuba, vir succubus*), dans l'allongement et le resserrement des cuisses chez la femme, et, selon Ploss et Bartels, dans la pratique du coït *ad more ferarum.* Cependant, il est des cas où le clitoris est en position si haute (jusqu'à 4, 5 cm., 6 cm. au-dessus du méat urinaire) qu'il n'est d'autre ressource que de l'abaisser chirurgicalement.

Parfois il existe des *brides clitoridiennes*; des *adhérences préputiales*; ou bien le gland clitoridien est emprisonné de court dans son capuchon, véritable *phimosis féminin* qu'il faudra libérer.

Enfin, il existe des cas de *microclitoridie,* qu'on reconnaîtra par l'examen du gland clitoridien, et par le palper de l'organe en remontant vers sa racine sous-symphysaire.

TRAITEMENT

Quelle que soit la variété d'anaphrodisie qu'on ait à traiter, il est des principes généraux qui constituent le traitement de fond.

Traitement général.

Il est fait de règles d'hygiènes, de diététiques, de conseils psychologiques et de recettes aphrodisiaques.

Hygiène générale.

Il faut supprimer le surmenage physique et intellectuel, provoquer un changement de vie chez la patiente, pour qu'elle ait le temps de penser aux choses du sexe qui jusque-là lui étaient souvent indifférentes.

L'altitude, le climat marin, semblent avoir une heureuse influence et sont à recommander.

Diététique et aphrodosiaques.

Chacun connaît les recettes classiques, et tout bon praticien saurait composer le menu de l'amour, truffé, poivré, épicé, aromatisé, alcoolisé et accompagné de vin de champagne.

Les agents physiques.

Ils peuvent être de quelque secours. Cotte préconise (1) :

— L'hydrothérapie, sous forme de lotions froides, de douches froides en jet de 20 à 40 secondes, sur le rachis, la région lombaire (et nous les accompagnerions volontiers de frictions au synthol), Hydrothérapie périnéale également, par douche et bains de siège froids à 18 ou 20°, ou bains carbo-gazeux d'une durée de 2 à 4 minutes.

— L'électrothérapie par l'électricité statique, les courants continus ou faradiques, le pôle positif étant appliqué sur les lombes, le pôle négatif dans le vagin ou sur le périnée.

(1) *Troubles fonctionnels de l'appareil génital de la femme.* Masson, 1949.

— La diathermie banale à forte intensité ou les ondes courtes permettent parfois de rétablir la sensibilité vaginale et d'améliorer le déséquilibre hormonal. Irène Bernard aurait obtenu de bons résultats en appliquant la diathermie sur l'hypophyse, la thyroïde, les ovaires; mais alors, il faut recourir à la diathermie faible (80 à 100 milliampères). Elle agirait de façon remarquable sur le système neurovégétatif et rétablirait l'équilibre endocrinien.

Le massage gynécologique.

Il serait susceptible d'améliorer l'anaphrodisie par son action sur le sympathique pelvien. En outre, il est spécialement recommandé en cas d'annexites refroidies, de rétroversions fixées, de métrite, de cellulite pelvienne.

La technique en a été bien décrite par Laffont et Bonafos dans l'Encyclopédie médico-chirurgicale.

Les cures thermales.

Luxeuil pour les nerveuses, Salies-de-Béarn, Dax, Biarritz pour les tranquilles, sont recommandées par divers auteurs.

Tout cela est encore assez vague. Arrivons-en aux médications actives, qui sont de deux ordres : pharmacologiques, hormonales.

Médications aphrodisiaques.

— Certains produits sont bien connus de tous. La strychnine, la noix vomique, la kola, l'acide phosphorique.

Voici quelques exemples de formules magistrales (ou soi-disant telles) qui semblent les combiner heureusement :

Teinture de noix vomique	....	5 gr.
Teinture de gentiane	....	15 gr.
Teinture de kola	} āā.......	20 gr.
Teinture de coca		
Teinture de quinquina		
Glycérine	....	20 gr.
Sirop d'E. O. A.	....	25 gr.

(*A mettre dans 2 litres de vieux vin. Un verre à bordeaux avant chaque repas*).

Contenant de la strychnine ou de la coca, chacun connaît de savoureuses spécialités : biodynamine, vin Mariani, qui ont pendant longtemps fait les délices des salles de garde. Peut-être les amateurs les recherchaient-ils à double usage... D'autres spécialités contiennent de la noix vomique, associée au phosphure de zinc (pilules Smiths) ou à la kola (Biodynol).

— D'autres produits ont une renommée qui n'est que trop fâcheuse. La cantharide, par exemple, dont on connaît l'action redoutable sur le parenchyme rénal. Nous ne saurions trop déconseiller son emploi.

— Les deux médications les plus actives, dont il semble qu'on ait un avantage réel à les utiliser, sont l'yohimbine et le phosphure de zinc.

L'*yohimbine* est sans conteste le plus réputé des aphrodisiaques. Cotte l'emploie volontiers à la dose de 8 à 10 granules par 24 heures (granules de Yohimbine Houdé, dosés à 2 mgr. 5 de produit actif).

Le *phosphure de zinc* est certainement un aphrodisiaque de qualité. On le donne à la dose de un cgr. deux fois par jour. Il est présenté par les laboratoires Clin, Coirre et Houdé. Dans l'*ystaline Lepestre*, il est associé à l'yohimbine, à la strychnine et aux extraits ovariens.

Un produit qui semble excellent est la *juvénine* (Bayer), qui associe les méthylarsinates d'yohimbine et de strychnine. COTTE la préconise énergiquement dans le traitement de l'anaphrodisie. Il fait d'abord une série de 12 injections, à raison de une tous les deux jours; puis, pour compléter le traitement, a recours aux comprimés à raison de 3 par jour pendant 15 jours.

Précaution essentielle, *il ne faut pas utiliser ces médicaments avant les rapports et leur demander un effet immédiat*, car pour l'obtenir il faudrait utiliser de fortes doses, ce qui n'est pas sans inconvénient. Il semble bien préférable au contraire de les faire prendre avec une posologie réduite mais *pendant un temps plus ou moins long, pendant lequel on recommandera même de supprimer les relations sexuelles.* Celles-ci ne seront reprises que le jour où l'appareil génital aura retrouvé une excitabilité meilleure. »

L'auteur ajoute que, pour la même raison, il faut délibérément écarter le chanvre indien et la cocaïne du traitement de l'anaphrodisie, car s'ils augmentent extemporanément les sensations voluptueuses de la femme, ce n'est là qu'un effet passager, dont la recherche réitérée serait dangereuse. Outre les risques classiques d'accoutumance, il semble même que leur usage abusif finisse par éteindre le sens génital.

Les médications hormonales.

1° Il est une hormone-clef, qui semble avoir une action passe-partout sur l'anaphrodisie, masculine ou féminine : c'est la testostérone. Et cette action est d'autant plus curieuse qu'on a pu donner à certaines femmes, chaudement amoureuses, le même produit pour leur faire supporter la privation des relations sexuelles lorsque le sevrage était temporairement nécessaire.

Quoi qu'il en soit, il n'est plus aujourd'hui de traitement de l'anaphrodisie sans injection d'hormones, et le rythme communément adopté chez la femme est le suivant :

— 8 à 10 injections de 10 mgr. d'acétate de testostérone par mois, à raison de une tous les deux jours, à partir du 7e jour qui suit le jour de l'apparition des règles.

— Les « glossettes » suffisent parfois à déterminer le même effet en évitant les piqûres : on donne alors une ou deux glossettes de 5 mgr. par jour. Cette voie perlinguale étant peut-être moins efficace que la voie parentérale, elle représentera plutôt un traitement d'entretien que d'attaque.

— Parfois enfin, il est nécessaire de faire une implantation de pellets, et si en croit TURPAULT, il n'est pas de femme qui résiste à une implantation de 300 mgr. de testostérone.

2° La folliculine et les œstrogènes de synthèse peuvent également avoir une action intéressante, mais pas obligatoire, alors que les implantations de testostérone entraîneraient constamment l'augmentation du besoin sexuel (Irène BERNARD).

Néanmoins, HIRTZ est partisan d'associer systématiquement les deux hormones : *il injecte d'abord, au début du cycle, 10 mgr. d'œstradiol, puis 10 mgr. d'androgènes tous les deux jours dix fois par mois.*

Il est bien entendu qu'il faut surveiller la patiente, et ne pas la laisser tomber dans le virilisme ou la nymphomanie.

TRAITEMENT DES CAS PARTICULIERS.

Là encore, nous laisserons de côté les cas où l'anaphrodisie est manifestement secondaire à un diabète, une syphilis, une tumeur hypophysaire — ou à toute autre affection qui doit être par elle-même le centre de la thérapeutique.

Nous allons étudier quelques traitements particulièrement adressés à l'anaphrodisie lorsqu'elle est liée à certains troubles.

Troubles psychiques.

La psychothérapie peut jouer ici, avec toutes ses ressources, allant de la persuasion à la narco-analyse et à l'électrochoc.

Dérèglement neuro-végétatif.

— Chez les vagotoniques, on prescrira la jusquiame, la scopolomine, la belladone, l'atropine.

— Aux sympathicotoniques, on recommandera l'yohimbine, à raison de 15 mgr. par jour (quinze milligrammes), en y associant la désoxycorticostérone si la malade est hypotendue, pour combattre l'effet dépresseur de l'yohimbine.

On a encore préconisé l'excitation du trijumeau nasal, la « centrothérapie » de BOUHIER. Les résultats en seraient remarquables dans la frigidité, l'aménorrhée et la dysménorrhée (PALAZZOLI).

Troubles nerveux.

« Il faut agir avec précaution et tâter le terrain avant de savoir s'il est nécessaire d'ordonner des calmants, ou au contraire des toniques. »

Aux femmes nerveuses, on recommandera la valériane, la passiflore, et surtout le gardénal, qui, à petites doses, aurait donné d'excellents résultats.

Aux apathiques, on donnera acide phosphorique, strychnine, etc.

Troubles génitaux.

Toutes les femmes porteuses de lésion anatomique ou infectieuse de l'appareil génital devront être traitées : rétroversion, salpingite, métrite, cellulite, qui sont des causes de douleur et de dyspareunie, donc d'anaphrodisie. Comme le dit l'adage classique, dans la gêne...

Troubles ovariens.

— Dans l'hyperœstrogénie, la prescription des androgènes ne se discute pas. Nous en avons indiqué plus haut les modalités.

— Dans l'hypoœstrogénie, il faut donner des œstrogènes, sans espérer que la correction du déficit

hormonal suffise à supprimer toujours le déficit érotique. Dans ces cas, nous pensons qu'il y a tout intérêt à réaliser l'association œstrogènes-androgènes, telle que la préconise HIRTZ.

Malfacons clitoridiennes.

Certaines peuvent faire l'objet d'un traitement médical. Nous pensons à la *microclitoridie.* Le clitoris, équivalent féminin de la verge, est en effet l'appareil récepteur type aux hormones androgènes. Lorsqu'on fait une implantation massive de pellets de testostérone, pour quelque raison que ce soit, on ne manque pas, parmi les signes de virilisation, d'assister à une augmentation de volume plus ou moins importante du clitoris. Or, n'est-ce pas lui qui conditionne essentiellement la sensibilité érotique de la femme?

Il est donc logique, lorsque cet organe est insuffisamment développé, d'essayer d'agir sur lui par les hormones mâles. On le fera par deux voies :

— La voie générale d'une part, et nous en avons dit les règles.

— La voie locale d'autre part, et certains auteurs ont pu grâce à elle obtenir de remarquables succès. On pourra faire des onctions du clitoris avec une pommade à base de propionate de testostérone, comme l'ont fait GREENE et WIDGOSKY (1) ou des instillations périclitoridiennes, en introduisant à la manière de GROOME (2) un onguent au propionate de testostérone, à l'aide d'une petite seringue, dans le sac préputial, deux fois par jour à partir de la fin des règles; (s'arrêter quatre jours avant les règles suivantes).

Certaines feront l'objet d'un traitement chirurgical :

— On libérera les brides, adhérences préputiales.

— On affranchira le clitoris d'un capuchon trop étroit.

— On abaissera le clitoris en cas de téléclitoridie, comme l'ont fait HALBAN, OMBREDANNE (enlisement du clitoris) et PALMER.

Les effets du clitoricathésis sont difficiles à apprécier, car dans les résultats on doit tenir compte des interférences psychiques.

Telles sont les principales méthodes qu'on peut employer actuellement dans le traitement de l'anaphrodisie de la femme, triste lot de 60 % de la population féminine.

J. C. REYMOND.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE NATIONALE DE MÉDECINE

Séance du 6 décembre 1949.

Notice nécrologique sur M. Ledoux (de Besançon). — M. *Loeper.*

Rapport au nom de la Commission des sérums. — M. *Fabre.*

(1) *Proc. Soc. Biol.*, 1938-1939, p. 307.
(2) *The Lancet*, 1939, p. 722.

Note sur l'incendie de la bibliothèque de la Faculté de Médecine de Santiago du Chili. — M. *Duhamel* lance un appel à l'Académie de Médecine en faveur de la bibliothèque de la Faculté de Médecine de Santiago du Chili détruite il y a un an par un incendie. Il insiste sur l'intérêt culturel et humain de ce geste en faveur de nos confrères chiliens. Les ouvrages doivent être adressés à l'Alliance Française.

Les facteurs étiologiques essentiels de l'asthme chez les adultes. — M. *Kourilsky*, Mme *Kourinsky* et M. *Mignot* ont fait l'étude approfondie de 50 malades en vue de hiérarchiser les facteurs essentiels de l'asthme de l'adulte selon un ordre différent des conceptions habituellement admises. 3 facteurs essentiels sont ainsi trouvés avec une grande fréquence.

1° Le facteur digestif est cliniquement démontrable dans 76,9 % des cas mais souvent d'une interprétation difficile.

Même lorsqu'on ne peut démontrer la sensibilisation spécifique au lait ou à l'ovalbumine, l'expérience montre que la restriction de ces aliments a un effet thérapeutique certain et bienfaisant.

2° Le facteur psychique doit être recherché avec soin, les malade n'en aysant pas conscience. Une médication calmante, de la psychothérapie et un traitement diététique et digestif donnent des résultats importants.

L'état psychique ne crée pas l'asthme, mais il entretient l'hypertonie du système autonome.

3° Le facteur respiratoire par surinfection respiratoire est démontrable par la radiographie systématique des cavités de la face suivie de ponction des cavités opaques aux rayons X et par les résultats des antibiotiques.

Dans le cas où aucun de ces facteurs ne peut être retrouvé, l'asthme est d'une ténacité extrême et sa cause véritable échappe encore.

Les réactions allergiques au cours des pasteurelloses humaines et leur utilisation comme méthode de diagnostic. — MM. *J. Reilly* et *P. Tournier* ont noté que l'injection intradermique d'un filtrat d'une culture de pasteurelles détermine chez les sujets atteints d'une pasteurellose après morsure de chat ou de rat, une réaction spécifique dont l'intensité est variable. Ce test allergique peut être mis en évidence dès le septième jour de l'infection et persiste plusieurs années après la guérison. Il constitue un procédé de diagnostic simple et fidèle qui mérite d'être employé lorsque les malades consultent tardivement, à un moment où il est difficile d'isoler le germe dans la plaie cutanée.

Élections.

— M. *Guérin* est élu vice-président pour l'année 1950.

— M. *Cathala* est élu membre titulaire dans la 1re section (médecine et spécialités médicales).

— MM. *Javillier* et *Launoy* sont élus membres titulaires dans la IVe section (pharmacie).

BIBLIOGRAPHIE

Examens de laboratoire du médecin praticien, par Guy LAROCHE, Professeur de clinique à la Faculté de Paris, membre de l'Académie de Médecine, et Claude LAROCHE, médecin-assistant des Hôpitaux de Paris. — Un volume de 606 pages, avec 159 figures. Prix 1.300 fr. (*Collection du Médecin praticien*). Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (6e).

Pour être un instrument de travail pratique, un livre de laboratoire doit fournir au praticien qui le consulte une réponse rapide, claire, et précise sur tout problème qui se présente inopinément à lui, et cela est d'autant plus nécessaire que la médecine moderne s'est transformée avec une étonnante rapidité.

C'est l'esprit avec lequel les auteurs ont revu, remanié et considérablement augmenté ce livre, et qui a déjà fait le succès des précédentes éditions. L'ouvrage n'est ni un précis de bactériologie, ni un traité d'hématologie, de parasitologie ou de biologie. Écrit dans un but purement pratique, il met à la portée de la médecine courante les renseignements que peut journellement fournir le laboratoire à la clinique.

L'endométriose

par le Dr J.-C. Reymond
Ancien interne des Hôpitaux de Paris

DÉFINITION

Un endométriome, *c'est une formation caractérisée par la présence hétérotypique des éléments constitutifs de la muqueuse utérine dans les divers tissus.*

En d'autres termes, l'endométriome est caractérisé par l'existence d'un utérus en miniature, ou d'une agglomération d'utérus microscopiques au sein de tissus divers : *et tous ces petits appareils ectopiques ont la même façon de vivre que la matrice normale.* Ils sont, comme elle, sensibles aux influences des hormones ovariennes, subissent une involution cyclique, qui peut aller jusqu'à l'hémorragie contemporaine des règles.

S'agit-il d'un processus tumoral? La terminologie le donnerait à penser, par sa désinence « ome ». Si parfois il y a effectivement apparence de tumeur, d'allure extensive, bourgeonnante, capable d'essaimer, c'est loin d'être la régle, et bien souvent la maladie ne se manifeste que par ses signes fonctionnels, voire par un examen histologique fortuit ou systématique. La nature néoplasique de cette affection est donc tout à fait contestable : voilà pourquoi notre Maître le Prof. Brocq, avec Varangot, proposa de la déterminer sous le nom d'*endométriose,* « si l'on accepte comme règle de faire suivre du suffixe « ose » les noms des affections qui ne sont ni tumorales ni inflammatoires — et il semble bien que cette lésion ne ressortisse ni à l'un ni à l'autre de ces deux processus morbides [1].»

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'endométriose est faite d'îlots aberrants de cellules endométriales, entourées de stroma cytogène, qui s'organisent en petites cavités utérines ectopiques, sans canal évacuateur.

Les éléments caractéristiques en sont :

— le *remaniement* histologique, avec les phases du cycle œstral;

— *la présence de sang* dans l'intimité de la tumeur, et ce sang dilate les tubes glandulaires en *kystes sanguins,* du volume d'une lentille ou d'une cerise, isolés ou confluents, qui font des taches bleuâtres ou brunâtres à la surface de l'organe intéressé. Ils contiennent un sang visqueux, couleur de goudron ou de chocolat.

— *la multiplicité* est un caractère fréquent des endométrioses.

LOCALISATION

Cotte et Mathieu, en 1938, estimèrent à 20 % environ des cas les endométrioses multiples.

Le siège de l'endométriose est extrêmement variable; le tableau ci-dessous, rapportant la statistique de la Mayo Clinic qui, en 1938, portait sur 844 cas, indique leur ordre de fréquence :

Localisation	Nombre de cas sur 844	Pourcentage
—	—	—
Utérus	618	69,9 %
Ovaire	120	13,6 %
(Endométriose diffuse)	108	(12,2 %)
Péritoine pelvien	44	5 %
Cloison recto-vaginale	27	3 %
Trompes utérines	27	3 %
Sigmoïde et rectum	24	2,7 %
Col utérin	22	2,5 %
Ligament utérin	22	2,5 %
Paroi vaginale	17	1,9 %
Ombilic	6	0,7 %
Vessie	2	0,2 %
Iléon	2	0,2 %
Appendice	1	0,1 %

Il ressort de ce tableau que la plus fréquente des localisations de l'endométriose, et de beaucoup, est l'utérus lui-même : elle représente une formation ectopique de l'endomètre au sein du muscle utérin. Elle peut n'en pénétrer que les couches superficielles, mais aussi s'infiltrer en profondeur et s'isoler de la cavité utérine : les microkystes se gonflent alors périodiquement de sang, donnant lieu à des phénomènes douloureux; ils peuvent s'entourer d'une réaction fibromusculaire qui les transforme en une véritable tumeur, pouvant en imposer au premier abord pour un fibrome : mais il n'y a pas de plan de clivage à la périphérie de ces fausses tumeurs, et l'ouverture de celles-ci les montre pleines d'un sang poisseux, chocolat ou goudron.

A ces localisations principales, il convient d'en ajouter d'autres, plus rares : endométriose des cicatrices de laparotomie, de périnéorraphie, des ganglions pelviens, et même des ganglions inguino-cruraux [2], ou des membres.

Disons enfin que bien des endométrioses sont inapparentes à l'examen clinique et à l'exploration chirurgicale, et que nombre d'entre elles seront le résultat d'une découverte microscopique. En effet, lorsqu'ils soulèvent la question de la fréquence de l'endométriose, Brocq et Varangot posent en principe qu'il faut soigneusement distinguer le point de vue de l'histologiste et celui du chirurgien gynécologue. On trouverait en effet des images histologiques d'endométriose sur 10 % des pièces, sans que l'affection se soit aucunement traduite en clinique. L'endométriose chirurgicale, pour être bien plus rare, est cependant loin d'être aussi exceptionnelle que « la trop silencieuse discrétion des travaux de notre pays » ne le donnerait à penser.

C'est elle essentiellement qui fera l'objet de notre étude.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

« Tout comme pour l'utérus, l'activité ovarienne et son rythme cyclique influencent le foyer d'endométriose, et le maintiennent en un perpétuel devenir. Tout comme l'endomètre, l'endométriose est un

récepteur d'hormones, subit les mêmes transformations mensuelles et passe de l'état folliculinique à l'état lutéinique. Lorsque tombe, à la veille des règles, le taux de la folliculine, inévitablement la muqueuse cu kyste endométrial saigne et se nécrose. *Le foyer endométrial est réglé chaque mois comme est réglée la matrice.*»

Voilà qui explique toute la vie intime de l'endométriose, et rend compte de son évolution cyclique. Ainsi comprend-on que, à chaque menstrue, certaines femmes saignent régulièrement par l'ombilic. Ainsi comprend-on que la grossesse, période d'hyperactivité hormonale, puisse s'accompagner de graves accidents au niveau des endométrioses, qui augmentent considérablement de volume — et, si elles siègent au niveau du myomètre, comme cela se trouve dans 60 % des cas, peuvent déterminer de l'inertie utérine, des hémorragies de la délivrance, voire une rupture utérine.

Mais, si l'endométriose est un récepteur d'hormones ovariennes, le foyer devra s'éteindre lors de la suppression fonctionnelle des glandes génitales : c'est effectivement ce qui se produit, et en général l'évolution des endométrioses s'achève avec la ménopause, mais tout aussi bien avec la castration chirurgicale ou radiothérapique : et l'on devine déjà qu'il y aura là un moyen d'action tout trouvé sur l'endométriose, où qu'elle siège.

Cependant, les choses ne sont pas aussi simples qu'il peut paraître. L'endométriose, pour entrer dans le cadre où nous venons de la situer, devrait se révéler automatiquement à la puberté, donner son maximum de signes à l'âge de pleine activité génitale, et s'éteindre d'elle-même au déclin ménopausique. Il n'en est pas toujours ainsi, et MM. Mocquot et Musset [6] ont montré que certaines endométrioses, après une période plus ou moins longue durant laquelle elles ont donné des troubles fonctionnels sérieux, *deviennent totalement irréceptives aux incitations des hormones génitales.* Ces auteurs rapportent en particulier l'observation d'une femme de 33 ans, porteuse d'une endométriose démontrée par la biopsie, qui devint enceinte sans que son foyer endométrial, stimulé par une première grossesse, puis en régression, reprît la moindre activité : « cette endométriose du Douglas et du cul-de-sac vaginal postérieur et sans doute de l'ovaire qui, après avoir déterminé des accidents aigus d'hémorragie intrapéritonéale, de dysménorrhée intense et d'hémorragies vaginales sérieuses au cours d'une première grossesse, entre ensuite en régression chez une femme en pleine maturité sexuelle et, malgré une nouvelle grossesse, cesse d'évoluer et ne donne plus lieu au moindre trouble fonctionnel. » Il est ainsi prouvé aujourd'hui, sur la foi de plusieurs observations, « qu'un nombre important d'endométrioses, même pendant la période de maturité sexuelle, sont ou deviennent inactives ou irréceptives ».

Une telle notion est fort intéressante du point de vue clinique et thérapeutique. Du point de vue clinique, elle explique, comme le font remarquer les auteurs, le contraste qui existe entre la fréquence des constatations histologiques d'endométrioses là où aucune manifestation pathologique ne les avait révélées : endométrioses inactives. Du point de vue thérapeutique, on devra se souvenir qu'un foyer endométrial dure ce que dure... l'été, et même parfois bien moins, puisqu'il n'est pas interdit d'espérer une régression spontanée avant l'automne ménopausique. Enfin, le fait que la castration supprime l'activité endométriale permettra de traiter de façon simple des endométrioses disséminées, où certains foyers (recto-sigmoïdiens par exemple) dont l'exérèse peut être mutilante, délicate ou périlleuse.

Mieux encore, si l'endométriose peut tourner court et s'arrêter d'évoluer alors que dure encore l'activité génitale, *elle peut apparaître — ou se révéler — à un âge quelconque de la vie sexuelle*, et non forcément au début de celle-ci. Notre maître le Prof. Moulonguet-Doléris a rapporté deux cas [6] dans lesquels il eut l'occasion d'*assister à l'apparition clinique de l'endométriose.*

Cette maladie est donc une affection *limitée dans le temps*, « *ce n'est pas un état constitutionnel propre à certaines femmes, c'est une maladie temporaire* ».

Dernière remarque touchant à la physio-pathologie de ces formations hétérotopiques : tout comme l'utérus, dont elles sont une réplique, les endométrioses peuvent s'infecter, se tuberculiser, se cancériser.

ÉTIOLOGIE

Il semble qu'il y ait un *terrain favorable* à l'endométriose. La stérilité, primaire surtout, mais aussi secondaire, y prédispose. On l'observe le plus volontiers chez les femmes qui ont eu des enfants, « trop peu ou trop tard ». Partant de cette constatation, un auteur américain déclara le plus sérieusement du monde [5] que le vrai traitement de l'endométriose est un traitement préventif, et que celui-ci est avant tout un traitement social : « Parents, disait-il en substance, si vous ne voulez pas que vos filles fassent des endométrioses (qui sont, dit-on, passablement fréquentes aux U.S.A.), mariez-les de bonne heure, et pour qu'elles puissent se marier, n'attendez pas d'être morts pour leur donner la part d'héritage qui doit leur revenir. Mais pour que, une fois mariées, elles puissent avoir des enfants « tôt et beaucoup », il faut que tous les patrons d'entreprise et chefs d'industrie augmentent leurs jeunes employés afin que ceux-ci aient, en pleine jeunesse, les mêmes possibilités financières qu'on leur fait actuellement attendre pendant dix ou quinze années. » Oh! quelle sagesse, et comme les jeunes filles américaines devraient bénir le Seigneur de menacer leurs tissus vierges d'une hétérotopie endométriale!

D'autres conditions tenant au terrain semblent encore favoriser l'apparition de l'endométriose : l'aplasie génitale, avec ou sans rétroversion; et l'endométriose est fréquemment associée au fibrome utérin, à l'hyperplasie de l'endomètre et aux kystes folliculaires ovariens.

ÉTUDE CLINIQUE

Brocq et Varangot distinguent trois modalités cliniques.

Il y a d'abord ce qu'ils appellent le syndrome bruyant, et ont décrit fort joliment : « Convenons qu'il est suffisamment préoccupant pour une femme de craindre chaque mois les caprices de l'utérus. Mais que dire, lorsque s'ajoute au souci d'une matrice plus ou moins normale la voix discordante des utérus aberrants, qui s'élève périodiquement dans la douleur et ne cesse de se plaindre jusqu'à la ménopause si une thérapeutique rationnelle et active n'intervient pas avant. »

Le signe majeur de l'endométriose, c'est la *dysménorrhée :* mais c'est une dysménorrhée bien particulière :

— *acquise,* survenant assez tard dans la vie d'une femme jusqu'alors bien réglée;

— *violente,* accompagnée de nausées, de vomissements; elle est due à la distension des noyaux hétérotopiques par le sang menstruel;

— *progressivement aggravée,* « faisant parfois vivre la patiente dans la terreur de la menstruation à venir, ce qui ne manque pas de retentir sur son psychisme »;

— *tardive* surtout, et c'est son caractère essentiel; c'est typiquement la DOULEUR DU DERNIER JOUR DES RÈGLES; parfois même elle survient après l'écoulement du sang; ou bien, apparaîtrait-elle plus tôt que ce ne serait *jamais la douleur initiale des* premiers moments de la menstrue, tout au plus une *douleur du* 2e *ou du* 3e *jour,* apparaissant après un début tranquille. Voilà qui, toujours, doit faire penser à l'endométriose.

Dans le syndrome atténué, les faits sont beaucoup plus estompés : on voit une femme qui se plaint de troubles des règles assez vagues : douleurs abdominales ou lombaires, dysménorrhées, méno ou métrorragies.

Enfin, il est des cas, que les auteurs estiment à 1/5 ou 1/4, dans lesquels l'affection est totalement dépourvue de symptomatologie personnelle.

C'est donc sur ce point de départ, souvent inconsistant, que l'on doit arriver au diagnostic d'endométriose : faute de quoi on risque de commettre des erreurs grossières, et d'entreprendre des interventions inconsidérées.

L'examen est en effet d'un secours infidèle : parfois muet — il est des endométrioses inaccessibles; parfois trompeur : il en est qui simulent à s'y méprendre un cancer; rarement révélateur, pour qui n'aura pas de parti pris dans la tête l'idée d'une endométriose possible, au moment où il pratique son examen.

Mais un interrogatoire nuancé peut encore apporter d'autres renseignements, et sachant qu'il est un des meilleurs piliers du diagnostic, on s'efforcera de le conduire avec minutie. C'est ainsi que l'on recherchera particulièrement l'existence de dyspareunie, l'apparition ou l'accentuation menstruelle de douleurs à la défécation, de diarrhée ou, au contraire, de paresse intestinale, d'irritabilité vésicale, de gêne pelvienne à la marche : autant de signes sur lesquels Thierstein et Allen ont récemment insisté [7]. Ces auteurs rappellent en outre l'importance d'une stérilité inexpliquée, d'une dysménorrhée acquise chez une multipare, ou de ses modifications chez une nullipare, comme de l'apparition de symptômes simulant une inflammation pelvienne après 35 ans.

Il est des endométrioses que l'on peut voir et toucher : *l'endométriose de la cloison recto-vaginale,* par exemple. Parfois, c'est une lésion mollasse, irrégulière, d'aspect polypeux, sûrement bénin. Parfois, c'est un petit nodule rétro-cervical qui pénètre de haut en bas la cloison recto-vaginale et l'infiltre : lorsque ces nodules s'ulcèrent, s'infectent, ils peuvent ressembler assez à un épithélioma, quoiqu'ils n'aient jamais la véritable induration cancéreuse.

L'aspect caractéristique de l'endométriose, c'est celui (qu'on voit parfois) de ces petits modules arrondis et bleuâtres, taches bleutées vaginales, « grains de plomb du Douglas », qui « truffent la paroi du cul-de-sac postérieur ». Ils sont au début sous la muqueuse. Puis ils peuvent s'ulcérer, proliférer, prendre l'aspect de polypes sessiles ou pédiculés, devenir bleu foncé ou brunâtres, violacés même, turgescents ou saignants.

Pour bien examiner une telle lésion de la cloison recto-vaginale, il est utile de faire le toucher bidigital : on sent alors la lésion sur ses deux faces, on en perçoit mieux les limites, et l'on se rend compte que la face postérieure, douloureuse, granuleuse et dure, n'adhère pas réellement à la paroi rectale.

Puis ces lésions tendent à devenir envahissantes, et c'est là un de leurs caractères essentiels : « en arrière, elles remplissent le Douglas, atteignent le rectum, le compriment. Latéralement, elles gagnent le paramètre, l'uretère, les ligaments larges, l'ovaire, méritent alors le qualificatif d'endométrioses diffuses du pelvis. Elles s'accompagnent non seulement de dysménorrhée, mais de rectalgie, de vaginorragies, de constipation et de rectorragie, tous phénomènes portés au maximum à l'heure de la menstruation ».

Voilà en effet un autre caractère particulier à l'endométriose, que ce flux cataménial.

Tous ces signes peuvent s'observer plus ou moins dans les diverses localisations de l'endométriose. Celle de *l'ombilic,* des *cicatrices,* du *canal inguinal,* seront reconnues à leurs poussées menstruelles, à leur teinte bleutée d'hématome périodique passant par les « couleurs de la biligénie locale », avec parfois un suintement sanglant. L'endométriose vésico-vaginale, suspectée au toucher, sera vue par la cystoscopie. Mais l'endométriose utérine ou ovarienne, si elle peut être suspectée cliniquement, ne sera jamais reconnue qu'opératoirement, et parfois même seulement à l'examen histologique.

Il faut donc apprendre à se défier systématiquement de l'endométriose, la reconnaître quand on remarque les *petits kystes noirâtres* caractéristiques, la rechercher systématiquement par l'examen des pièces quand il y a un doute. Le diagnostic peut être particulièrement difficile à évoquer en cas d'*endométriose utérine :*

lorsque l'organe est augmenté en masse, dans toutes ses dimensions, comme s'il était porteur d'un fibrome, on conçoit que l'erreur soit à peu près fatale, sauf si la clinique — c'est-à-dire *l'interrogatoire* — a permis de penser à l'endométriose : on pourrait alors, avant de pratiquer l'exérèse, faire une hystérotomie exploratrice. De toute façon, si on a enlevé la pièce, il faut, comme y insistent BROCQ et VARANGOT, l'ouvrir et l'examiner de près avant de refermer le ventre : « lorsque l'endométriose est localisée, on voit des noyaux de dimensions variables, de consistance myomateuse, mais aux contours irréguliers et imprécis, qu'*aucun plan de clivage ne sépare nettement du myomètre environnant*, signe personnel et absolu. Au sein de ces nodules, on peut apercevoir des cavités remplies d'un liquide onctueux et brillant, quelquefois de sang noir ou chocolat, aux parois tatouées de pigments foncés. Lorsque l'endométriose est diffuse, l'utérus est hypertrophié en masse, et c'est au milieu des entre-croisements et des tourbillons de fibres musculaires que l'on rencontre de petites cavités muqueuses, pleines de liquide noir et poisseux. Les dimensions de ces cavités sont parfois si petites qu'on les voit seulement à la loupe ».

L'intérêt de procéder à un tel examen est évident : on sait en effet que, dans près d'un quart des cas, l'endométriose n'est pas isolée : il peut donc être intéressant, à ventre ouvert, de rechercher un autre siège, ou même, si on a enlevé l'utérus, de juger s'il n'y a pas lieu d'adjoindre la castration.

L'endométriose ovarienne est également très fréquente, et fort difficile à reconnaître : mais heureusement, elle s'est souvent annoncée à grand bruit, par sa dysménorrhée tardive, les accidents péritonéaux subaigus, simulant à chaque menstrue une pelvi-péritonite, avec parfois augmentation de volume (kystique ou non) d'une ou des deux annexes, l'ensemble des symptômes régressant une fois passée l'époque menstruelle, pour reprendre à la suivante.

« L'opérateur découvre habituellement une petite masse adhérente qui occupe le fond du bassin, très bas à la face postérieure de l'utérus. En la décollant, on la crève plus ou moins, et il s'écoule un liquide chocolat ou couleur de rouille. En examinant les ovaires, on aperçoit un petit kyste qui présente une bordure noirâtre et qui est gros comme une lentille, une bille ou un petit œuf. Dans la profondeur du bassin, on découvre parfois plusieurs zones hémorragiques plissées, bleuâtre foncé. C'est le kyste goudronneux qui est la caractéristique de l'endométriose ovarienne, et les lésions sont fréquemment bilatérales. La rupture de ces kystes dans le bassin provoque, au moment des règles, des poussées semblables à celles des pelvi-péritonites, suivies de la formation d'adhérences. »

Il faut cependant savoir que tous les kystes sanglants de l'ovaire ne sont pas des endométrioses, et qu'il serait prématuré de faire une castration bilatérale *de principe* sans avoir recours à un examen extemporané (BROCQ et VARANGOT).

Enfin, les localisations intestinales sont parfois difficiles à reconnaître. La douleur abdominale basse ou lombaire, la rectalgie, la dyspareunie en sont les manifestations les plus habituelles, lorsque la lésion siège au niveau du rectum : on y trouve un nodule sous-séreux foncé, ou bien une masse profonde, masquée par des adhérences.

Lorsqu'il s'agit d'une endométriose de la cloison, « la palpation par le doigt rectal d'un petit nodule sensible dans le cul-de-sac peut être la clef qui ouvrira la porte du diagnostic de bien des problèmes pelviens compliqués (THIERSTEIN et ALLEN) ».

Lorsque la lésion est rectale pure, ou côlique, elle peut être sténosante, et on a vu parfois se dessiner, sous l'opacification barytée, des rétrécissements longs de 8 à 14 cm., dont les caractères de bénignité sont la netteté de leur limitation, le fait que la muqueuse est intacte; enfin, ils sont douloureux au palper.

PATHOGÉNIE

Quelle est l'origine des endométrioses, et comment peuvent-elles se développer? voilà une question passionnante et fort controversée.

S'agit-il d'une dysembryoplasie, à partir des restes wolfiens, comme le voulait RECKLINGHAUSEN? de *formations aberrantes provenant du canal de Muller* (KOSSMANN)? Est-ce un *utérus accessoire*, comme il y une rate ou des thyroïdes accessoires (Louis BAZY)? Aucune de ces théories n'est très satisfaisante.

IVANOW et Robert MEYER pensèrent que certains tissus, ayant une origine embryologique commune avec l'utérus, pouvaient se *métaplasier et subir une différenciation tardive*, sous une influence irritative, comme celle de l'inflammation sur le péritoine, par exemple. Or, de telles raisons manquent le plus souvent.

On en vint bientôt à invoquer des *thèses hormonales*, et LAUCHE se fit le champion de la théorie de l'*hyper-folliculinisme.*

Cependant, certaines localisations sont particulièrement curieuses, et évoquent l'idée d'une *greffe*, d'un *essaimage :* l'apparition d'une endométriose dans une cicatrice par exemple, et tout spécialement lorsque l'opération a porté sur l'appareil génital, avec ouverture de la cavité utérine (hystérectomie fundique, opération césarienne). Et l'on en vint à penser que *l'endomètre pouvait être lui-même la source de l'endométriose.*

Du point de vue expérimental, la greffe d'endomètre est une chose possible, réalisable : partout où elle sera, elle obéira, comme un récepteur, à l'influence des hormones ovariennes. Ainsi peut-on expliquer la greffe chirurgicale. Faut-il, allant plus loin, croire, comme SAMPSON, que le sang menstruel, refoulé de la trompe dans le petit bassin, emmène avec lui des fragments de muqueuse utérine qui viennent en coloniser le péritoine ou les viscères? BROCQ et VARANGOT répondent à cette suggestion que, si le reflux du sang menstruel est une chose possible, elle est rare et fort éphémère, car « les opérateurs n'ont pas bien souvent

rencontré des traces de sang menstruel dans le péritoine au cours des laparotomies faites après les règles ».

Il peut exister une *endométriose de continuité*, au niveau de la portion interstitielle de la trompe (Philipp et Huber).

Pour expliquer l'hétérotypie à distance, évoquant la métastase, on invoqua la théorie métastatique. Sampson découvrit des fragments d'endomètre dans la lumière des vaisseaux de la paroi musculaire d'utérus extirpés au cours de la menstruation : véritables « embolies muqueuses », qu'on trouvait parfois libres, parfois fixées à la paroi vasculaire.

Enfin, si cet essaimage se faisait par voie sanguine, il pouvait peut-être aussi s'effectuer par voie lymphatique : c'est ce que soutinrent Halban, puis Mac Leod [4].

Ainsi conçoit-on que ces cellules, détachées au hasard du courant lymphatique ou sanguin, migrent dans l'organisme jusqu'au jour où elles rencontrent un terrain propice à leur nidation : un utérus hétérotopique est né, avec toutes ses potentialités réceptives : que survienne un dérèglement hormonal, une poussée d'hyperfolliculinie, et il se remettra à mener, là où il est, fût-ce dans le thorax ou dans la cuisse, la vie de tout un utérus...

TRAITEMENT

Méthodes.

Traitement médical

Il tient en un mot : la *testostérone*, dont l'usage fut proposé dans le traitement des endométriomes par le Prof. Moulonguet-Doléris. On la donne sous forme de *propionate*, à la dose de 200 à 300 milligrammes par mois, cette dose pouvant être augmentée jusqu'à 500 milligrammes. Pour diminuer le nombre des injections, on peut parfaitement recourir à l'emploi des hormones cristallines (préparées par Ciba, en particulier), ou aux implantations de pellets.

On obtient ainsi parfois d'excellents résultats. Si les douleurs reprennent après extinction de l'effet hormonal, il arrive qu'une nouvelle cure éteigne définitivement tous les troubles.

Cette méthode est peut-être coûteuse, mais elle est sûrement inoffensive : il peut donc toujours être utile de l'essayer.

En cas d'échec, il reste deux ressources : la radiothérapie, l'action chirurgicale.

Traitement radiothérapique.

La castration sèche que peuvent donner les rayons X est un argument définitif auquel ne saurait résister nulle formation endométriale. Mais elle représente un acte hautement mutilant, d'autant que l'endométriose survient volontiers chez une femme jeune, en pleine activité sexuelle. L'idéal serait de donner des doses liminaires, capables de freiner l'activité ovarienne sans la supprimer complètement : c'est là frôler des choses bien délicates.

Aussi, le véritable but du traitement de l'endométriose est-il d'être conservateur : et nous entendons *conservateur de l'activité ovarienne*, c'est-à-dire de la vie sexuelle normale. Cette conservation glandulaire se fera au prix d'une mutilation d'organe : à savoir l'exérèse de la localisation endométriale. Que survienne un échec, dû à une ablation incomplète ou à la méconnaissance de foyers multiples : il sera toujours temps de procéder à une castration radiothérapique, sans importuner la malade par la perspective d'une intervention itérative.

Traitement chirurgical.

Il s'adresse donc essentiellement à la localisation de l'endométriose. On prévoit de suite que les indications d'une opération d'exérèse seront subordonnées à la nature de l'organe à enlever, et au risque encouru pour le bénéfice génital. On comprend donc qu'on n'hésitera pas à sacrifier une trompe, un ganglion lymphatique, une lame de vessie, un ligament rond pour sauver un ovaire : mais on hésitera bien davantage à faire une amputation du rectum...

L'indication chirurgicale dépend donc du siège de l'hétérotopie, et de la diffusion des lésions. Comme il est souvent difficile d'en préjuger à l'avance, il est de bonne règle, lorsqu'on soupçonne un endométriome, « d'opérer d'abord pour assurer le diagnostic, et voir si on peut, en opérant précocement, faire une opération conservatrice » (Brocq).

A ventre ouvert, chaque cas devient un cas d'espèce. Il faut enlever tout ce qu'on peut enlever, à condition que cela soit sans risque. N'oublions pas, en effet, que l'endométriose n'est pas une lésion maligne; il est rare, pour ne pas dire exceptionnel, qu'elle menace l'existence : on opère, avant tout, pour faire cesser des phénomènes douloureux. Or, l'exérèse n'est pas toujours facile : les noyaux endométriaux ne sont pas encapsulés, mais inclus, adhérents. Il ne faut pas risquer de sectionner un uretère dans une dissection difficile, il ne faut pas se hasarder à faire une opération excessive, quand on peut être sûr d'obtenir le même résultat fonctionnel par la plus facile des ovariectomies, jointe si besoin à une section du nerf présacré...

Il dépend donc de l'habileté et de l'expérience du chirurgien de voir, dans chaque cas, quelle conduite il convient d'adopter, pour *proportionner la difficulté opératoire à l'idéal recherché qu'est la conservation ovarienne.*

Ceci dit, étudions avec Delannoy (3) quelques-uns des principaux cas qui peuvent se présenter.

Endométriose utérine.

Il est parfois possible de faire une exérèse localisée : hystérectomie fundique, par exemple. Parfois, les lésions sont diffuses, et on fera l'hystérectomie subtotale. Toujours, on examinera les ovaires et les trompes.

Endométriose tubaire.

Il est bien facile de limiter la plupart du temps l'exérèse à la salpingectomie uni- ou bilatérale. Dans certains cas, on pourra faire une résection segmentaire, et essayer de la faire suivre d'une réimplantation tubaire.

**

Endométriose ovarienne.

Il faut être vraiment bien sûr de la bilatéralité des lésions pour pratiquer une castration bilatérale : en cas de doute, on opère du côté évidemment atteint, et, si les troubles réapparaissent après l'intervention, on fera une castration radiothérapique par la suite. On ne risque donc rien à attendre.

Endométriose du Douglas.

L'exérèse locale en sera pratiquée selon les principes de prudence que nous avons exposés plus haut : il faut penser avant tout au rectum et aux uretères, dont une blessure serait impardonnable dans la cure d'une endométriose. La même prudence est de rigueur au sujet des

Endométriomes recto-vaginaux ou pelviens diffus.

Endométriose du rectum et du côlon sigmoïde.

Le problème le plus difficile est souvent ici le problème diagnostique : et devant ces tumeurs hémorragiques, que l'infection tend parfois à indurer, il est méritoire de penser à l'endométriome. Lorsque la preuve histologique en est apportée, il est hors de doute qu'il faut préférer une simple castration radiothérapique à une exérèse difficile et mutilante, qui ne sera justifiée qu'en cas de sténose ou de menace d'occlusion. Parfois, on pourra cependant cautériser des lésions superficielles.

Endométriose appendiculaire, iléale ou cæcale.

Si on n'hésite guère à enlever l'appendice, on se fait prier davantage pour enlever un bout d'intestin, et plus encore quand il s'agit du cæcum. Tout dépend ici de l'assurance du diagnostic, de l'âge de la malade ainsi que de son désir de grossesse.

Endométriose de la vessie.

Le traitement conservateur est ici représenté par la *cystectomie partielle :* taille sus-pubienne pour les tumeurs petites, ou voie transpéritonéale.

Endométriose de l'ombilic et des cicatrices :

Omphalectomie, résection cicatricielle sont des opérations si bénignes qu'on n'hésite pas à les pratiquer.

Mais se pose ici le problème d'*éviter l'essaimage endométrial,* et le véritable traitement prophylactique consisterait à *changer de gants et d'instruments chaque fois qu'on a plongé un instrument dans la cavité utérine.*

Endométriomes du vagin, de la vulve et du périnée.

On en fera l'exérèse locale, au besoin complétée par l'application de radium dans les endométriomes du vagin.

Indications

Elles découlent des principes que nous avons énoncés.

Le principe de l'intervention est fondé sur la sécurité du diagnostic. Peu légitime au moment de la ménopause, où il y a lieu d'espérer une cessation prochaine des troubles, l'intervention peut encore être conditionnée chez la femme jeune à l'échec d'un *traitement hormonal,* qui ne lui fait courir vraiment aucun risque.

La place de la radiothérapie est idéalement réservée aux *récidives ou aux échecs de la chirurgie :* et on est bien heureux de disposer de cet acte non sanglant qui peut réparer une omission ou une audace excessive dans le désir d'épargner les organes nobles de nos prochaines. La radiothérapie est encore indiquée dans tous les cas où la chirurgie est impossible, que ce soit pour des raisons de diffusion locale ou de déficience de l'état général; elle peut également être utile en hâtant la ménopause.

Quand au choix de l'intervention, quand celle-ci est décidée, il dépend de toutes les considérations que nous avons esquissées : il est impossible de délimiter les indications exactes du sacrifice ovarien ou de l'exérèse lésionnelle : ce ne sont pas de ces choses qui s'écrivent, ce sont de celles qui s'apprennent par le contact entretenu et mûrement réfléchi avec la lésion organique et le tissu vivant, choses qui constituent le fondement même de ce que nous pouvons appeler l'expérience — ou la « qualité chirurgicale ».

BIBLIOGRAPHIE

(réduite aux ouvrages consultés).

1. P. Brocq et J. Varangot. — Les Endométriomes. Anatomie pathologique. Clinique. — Pathologie. — *Rapport au XLVIIIe Congrès de la Société Française de Chirurgie,* 1939.
2. P. Brocq et J. Boreau. — Endométriose ganglionnaire inguino-crurale associée à une endométriose recto-sigmoïdienne. Gynécologie et Obstétrique, tome 48, nº 1, 1949.
3. E. Delannoy. — Les Endométriomes. Diagnostic opératoire et Traitement. — *Rapport au XLVIIIe Congrès de l'Association Française de Chirurgie,* Paris 1939.
4. MacLeod. — Endométriose : un problème chirurgical. *The British Journal of Surgery,* vol. 34, nº 134, Oct. 1946, pp. 109-116.
5. J. V. Meigs. — *Annals of Surgery,* vol. 127, nº 5 (mai 1948), pp. 795-809.
6. Remarques sur la physiologie pathologique et l'évolution des endométrioses. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie,* t. 74, nº 11-12, pp. 282-287, séance du 7 avril 1948.
7. Thierstein et Allen. — Analyse comparée du diagnostic et du traitement de l'endométriose, avec rapport de 53 cas d'endométriose intestinale. *American Journal of Obstetrics and Gynecology,* vol. 51, nº 5, mai 1946, pp. 635-642.

FEUILLETS DU PRATICIEN

Un nouveau signe de la mort

(Le signe de l'éther.)

Dans la séance du 21 juin 1949 de l'Académie Nationale de Médecine, le Professeur Balthazard a signalé qu'après un délai de 25 ans qui lui a permis de vérifier l'efficacité et la fidélité de la méthode, il peut affirmer qu'une *simple injection sous-cutanée d'éther* pratiquée chez un sujet en état de mort apparente permet de juger sans retard de son état *réel.*

Chez un sujet *vivant,* quelle que soit son apparence et quel que soit le délai écoulé depuis l'apparence du décès, l'éther diffuse immédiatement dans les tissus et ne ressort pas par l'aiguille d'injection. Chez le sujet *réellement mort* au contraire, et sans retard sur la mort réelle, le liquide ressort en jet.

Méthode simple, sans danger pour le sujet, ni effroi pour l'entourage, donnant une réponse immédiate et une ligne de conduite.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

NEUROLOGIE PRATIQUE

Névralgies du nerf glosso-pharyngien

La névralgie du nerf glosso-pharyngien est peut être moins exceptionnelle qu'on ne le croit; en tout cas elle tire un intérêt certain de la confusion possible de cette névralgie avec celle du trijumeau. Son traitement, d'autre part, est encore l'objet de vives discussions. Le professeur agrégé Deparis vient dans un livre bien documenté (Masson, 1949) de faire le point de cette question que nous résumerons ici.

Nous rappellerons d'abord quelques *notions anatomiques* importantes.

Le IX a son *origine apparente* au niveau du sillon collatéral postérieur du bulbe; il chemine ensuite au niveau de la base du crâne, ayant en arrière de lui le pneumogastrique, et en avant le nerf auditif et l'intermédiaire de Wrisberg. Il traverse la dure-mère quand il sort du crâne par la partie antéro-interne du trou déchiré postérieur. Le sinus pétreux inférieur est en dedans de lui; le pneumogastrique et le spinal, en arrière. Le glosso-pharyngien bute alors contre la face postérieure du rocher et va présenter un renflement : le ganglion d'Andersch. Le ganglion d'Ehrenritter, quand il existe, est situé dans le trajet endocrânien du nerf. Il se coude à angle aigu pour descendre sur le versant postérieur exocrânien du rocher avant de pénétrer dans l'espace sous-parotidien postérieur où il va décrire une courbe à concavité antérieure et supérieure. En arrière, il laisse le paquet vasculaire du cou avec le X; en dedans il s'accole à la face externe du stylo-pharyngien — puis, sous-jacent à l'amygdale, il est séparé par une couche de graisse de la paroi pharyngée, formée là par le constricteur supérieur ou simplement par l'aponévrose. En dehors il se rapproche de la face profonde du muscle stylo-glosse et aboutit ainsi à la base de la langue. Ses branches terminales contiennent des filets de sensibilité générale et de sensibilité gustative, destinés au 1/3 postérieur de la langue, ce qui explique les troubles observés à ce niveau par la section du glosso-pharyngien.

Certaines *branches collatérales* sont importantes à considérer : d'abord, le *nerf de Jacobson* : son atteinte explique les irradiations otitiques fréquentes et certaines névralgies localisées à l'oreille. Né du ganglion d'Andersch, il monte en plein rocher dans le canal tympanique et se divise au niveau du promontoire en donnant les 2 pétreux profonds. Il innerve la muqueuse d'une partie de l'oreille moyenne et donne une branche tubaire.

Citons encore les rameaux pharyngiens et tonsillaires.

Résumons enfin les *multiples anastomoses* :

— avec le lingual sous la muqueuse linguale;

— avec le facial de nombreuses fois;

— avec le pneumogastrique ou le laryngé supérieur;

— avec le sympathique.

Toutes ces anastomoses expliquent les récidives des algies, mais aussi le caractère temporaire de certains troubles observés après section nerveuse.

Quant à l'*origine réelle* du nerf, elle se fait au niveau de la partie supérieure du bulbe. Noyau ambigu pour les filets moteurs, noyau salivaire supérieur pour les filets parasympathiques; enfin, la partie centrale des filets sensitifs, nés au niveau des ganglions d'Andersch et d'Ehrenritter, se termine dans le noyau solitaire.

Ces notions vont nous permettre de comprendre certains points particuliers du tableau clinique des névralgies du glosso-pharyngien; nous ajouterons auparavant un court *rappel physiologique*. Le glosso-pharyngien est un nerf mixte; il sert à l'innervation motrice du constricteur supérieur du pharynx, du stylo-pharyngien et des piliers antérieurs et postérieurs du voile du palais. Du point de vue sensibilité générale, il innerve le 1/3 postérieur de la langue, mais les limites sont un peu imprécises; il recueille également les impressions gustatives de la même zone, alors que le sens du goût dans les 2/3 antérieurs relève de la corde du tympan émanée de l'intermédiaire de Wrisberg; il est à noter d'ailleurs que les noyaux bulbaires des deux nerfs sont en rapport de contiguïté. Enfin, à côté du rôle sécrétoire, il faut insister sur son rôle, qu'il partage avec le pneumogastrique, sur la régulation circulatoire et la tension artérielle, par l'intermédiaire du nerf de Héring.

Du point de vue *clinique*, nous étudierons séparément les névralgies essentielles, les névralgies secondaires et les sympathalgies.

— Les *névralgies essentielles* surviennent le plus souvent dans la deuxième moitié de la vie et sont, pratiquement, toujours unilatérales. Elles réalisent de façon typique le tableau de « tic douloureux » ou de névralgies à type paroxystique.

La forme principale en est la *forme pharyngée*.

Son *début* est brusque, inopiné; la première crise survient souvent à l'occasion de mouvements de déglutition; elle est d'une intensité atroce (et le malade ne l'oubliera pas) et en général de courte durée. D'autres peuvent la suivre les jours suivants, mais il est fréquent qu'après une seule crise ou après le premier groupe de crises, un laps de temps important s'écoule avant que la période d'état de la maladie ne soit constituée.

C'est alors que vont se succéder les *périodes d'accès suivies de phases de rémission*. Chaque accès est formé de plusieurs crises douloureuses paroxystiques et entre les crises, un fait fondamental : il n'existe aucune douleur. Ce sont les caractères de ces crises qui vont permettre de faire le diagnostic de névralgie du nerf glosso-pharyngien.

Le début est toujours très brutal.

La *douleur siège* d'abord dans une zone très limitée, d'un côté de la gorge, dans la loge amygdalienne ou à la base de la langue; cette zone pharyngo-linguale est également le siège du maximum douloureux. L'*irradiation* typique se fait vers l'oreille, le conduit auditif externe. Elle accompagne ou suit de très près la douleur initiale. Mais il existe de nombreuses irradiations atypiques : vers le lobule de l'oreille et le pavillon, ayant fait discuter la participation du glosso-pharyngien à l'innervation cutanée; vers la mâchoire inférieure, les dents, la face, ou très exceptionnellement vers le cou, la nuque.

Le caractère strictement *unilatéral* de la névralgie est un signe capital.

L'*atrocité de la douleur* est extrême. Pratiquement ce caractère excruciant ou agonisant est constant; il n'y a pas de formes mineures. C'est une douleur explosive à type de coup de couteau, de décharge électrique, de brûlure au fer rouge.

La *durée de la crise est très courte* : 20 à 30 secondes, donc plus courte que dans la névralgie du trijumeau. Elle devient un peu plus longue chez les anciens malades.

La *terminaison* de la crise est aussi brutale que son début.

Certains *caractères évolutifs* sont enfin très particuliers à la névralgie essentielle du glosso-pharyngien, spécialement le fait que nous avons déjà signalé, à savoir que les crises sont séparées par des intervalles d'indolence complète. La durée des intervalles libres est variable, de quelques minutes à quelques heures; tout se passe alors comme si la zone de déclenchement de l'algie était devenue inexcitable. Enfin la durée des accès est également variable, de quelques jours à plusieurs mois.

C'est en général à cette période qu'on verra pour la première fois le malade et qu'on sera amené à l'examiner. L'interrogatoire permettra de reconstituer l'histoire de la névralgie.

L'examen du malade va permettre de mettre en évidence trois éléments de diagnostic importants, à savoir : les signes objectifs observés pendant la crise, les causes déclenchantes, la constatation d'une zone « gachette ».

L'*examen du sujet* pendant la crise permet de préciser la durée de la crise, de constater de nombreuses positions antalgiques (tête penchée, main crispée sur la face...), parfois des phénomènes vaso-moteurs, comme une rougeur de l'hémi-face correspondante, souvent des troubles salivaires aboutissant le plus fréquemment à une sécheresse de la bouche.

Le type de la *cause provocatrice* peut permettre le diagnostic avec une névralgie du trijumeau. La plus caractéristique en est la *déglutition*; c'est en règle la première en date : déglutition des liquides froids, puis des solides, parfois seulement de la salive; plutôt que la déglutition, c'est en fait le passage de l'aliment ou de la salive sur un point spécial de l'arrière-bouche qui déclenche la crise. Certains malades sont gênés au point de ne plus pouvoir s'alimenter. D'autre part, nous insisterons tout de suite sur l'opposition du mécanisme de déclenchement des névralgies trigéminales et du glosso-pharyngien : la première survient après un mouvement de mastication, la seconde après un mouvement de déglutition. Certains mouvements du pharynx, de la langue, le contact de l'abaisse-langue, le simple fait de parler peuvent d'autres fois suffire à déclencher une crise. Et nous noterons d'ailleurs qu'au fur et à mesure de l'évolution, le nombre des causes provocatrices a tendance à s'enrichir.

La recherche de la « *zone gachette* » complétera la triade symptomatique. C'est une zone précise où le simple attouchement permet de déclencher brusquement une crise. Elle siège presque toujours dans la névralgie du glosso-pharyngien à la place du maximum douloureux. Elle est située en règle dans la région pharyngée et on demandera l'examen d'un spécialiste oto-rhino-laryngologiste pour en préciser exactement le siège.

L'examen permettra aussi de mettre en évidence l'existence de *phases réfractaires* où aucune crise ne peut être déclenchée; elles sont connues du malade qui peut alors parler et s'alimenter. On peut par cocaïnisation de la trigger-zone empêcher temporairement, pendant que dure l'effet anesthésique, le retour des crises douloureuses. Ces symptômes sont très particuliers aux névralgies paroxystiques.

Un examen complet cherchera à découvrir une étiologie toujours possible même dans cette forme, et l'association à d'autres algies faciales.

L'*évolution de la névralgie* du glosso-pharyngien est des plus capricieuses. Après des accès, qui peuvent durer des semaines, surviennent parfois des rémissions complètes de plusieurs années, sans qu'on sache très bien les raisons ni de la reprise des accès, ni de leur interruption. Mais leur évolution tend toujours vers la constitution d'un véritable état de mal algique. Et à la période terminale, les crises se répètent constamment privant le malade de nourriture et de sommeil, retentissant ainsi gravement sur l'état général; malgré tout le psychisme est peu atteint comme en témoigne l'extrême rareté du suicide.

Sans insister sur les *formes à symptomatologie atypique,* du fait du caractère de la douleur ou de ses irradiations ou du fait de ses causes déclenchantes, nous signalerons cependant qu'il faut se méfier des formes très atypiques où le diagnostic même est difficile à affirmer et en tout cas alors éviter de proposer une thérapeutique intempestive. Deux formes, par contre, méritent d'être isolées.

La *névralgie otitique ou tympanique* correspond au territoire du nerf de Jacobson. Elle se traduit par une douleur excruciante localisée dans la profondeur du conduit auditif externe. Il n'y a pas de zone gâchette et la section endocrânienne du nerf amène là aussi la guérison. Il faut se méfier de la confondre avec d'autres syndromes douloureux auriculaires.

Parmi les *formes associées*, à part l'exceptionnelle névralgie bilatérale du glosso-pharyngien, il faut surtout retenir la *forme associée à une névralgie du trijumeau*. Il est à remarquer qu'elles sont toujours homolatérales, qu'il peut exister deux « trigger-zones »; certains malades distinguent même deux douleurs différentes. Mais il faut éviter de parler de névralgies associées quand il ne s'agit que d'une irradiation anormale d'une névralgie du glosso-pharyngien. Enfin, le traitement chirurgical peut être concomitant, puisque dans la région endocrânienne nous avons vu que les racines du IX et du V sont relativement proches et peuvent être facilement coupées en un seul temps.

Les *névralgies secondaires* représentent de 15 à 30 % du nombre total des névralgies du glosso-pharyngien.

La première cause que l'on doit rechercher est une *tumeur du rhino-pharynx* : néoplasme du pharynx ou de l'amygdale ou du voile, adénopathies secondaires cancéreuses ou même un cancer du larynx. Le deuxième groupe étiologique important est formé par les *tumeurs endocrâniennes* : tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, méningiome de la fosse cérébelleuse, neurinome du glosso-pharyngien; mais deux faits sont à noter : certaines tumeurs ponto-cérébelleuses ne donnent aucun signe de névralgie, une lésion du noyau des derniers nerfs crâniens ne semble jamais être à l'origine de névralgies. Des lésions vasculaires, telles qu'un anévrisme de la carotide sont plus rarement en cause. Il faut encore penser aux *causes infectieuses*, comme les arachnoïdites, les ostéomyélites.

La symptomatologie des névralgies secondaires peut être assez spéciale et cela semble surtout le cas dans les névralgies symptomatiques d'une lésion exocrânienne; le signe capital en est le caractère de *douleur continue avec poussées paroxystiques*; l'association de signes lésionnels, l'extension à d'autres territoires nerveux comme le nez, la face, le cou, et enfin, l'évolution progressive. Mais, dans nombre de cas, le tableau est bien proche de celui des névralgies essentielles et s'il faut toujours rechercher les signes différentiels que nous venons d'énoncer, il faut également savoir que souvent ce ne sera qu'ultérieurement qu'une névralgie considérée jusque-là comme idiopathique se révélera en fait être une névralgie secondaire, soit que la symptomatologie se complète, soit qu'une étiologie soit découverte par la répétition des examens complémentaires ou à l'occasion d'une intervention curatrice.

Citons deux formes curieuses de névralgies secondaires; les *névralgies dentaires* du glosso-pharyngien qui peuvent survenir à la suite de dents de sagesse qui ne présentent aucun signe localement, et les *névralgies dues à une apophyse styloïde anormalement longue*, dont la douleur est très différente du classique « tic douloureux ». Celle-ci n'est pas déclenchée par les mouvements de déglutition, mais par les mouvements d'abaissement exagéré de la mâchoire inférieure. Les erreurs de diagnostic et de thérapeutique sont fréquentes et c'est une bonne radiographie du crâne de face qui fera le diagnostic en montrant la longueur anormale des apophyses styloïdes.

Enfin, certains ont voulu isoler des *sympathalgies* du glosso-pharyngien. Le siège des douleurs est tantôt dans le domaine du IX dans la région pharyngo-amygdalienne avec irradiations vers l'oreille, tantôt dans un territoire beaucoup moins précis avec des irradiations très à distance. Ces paresthésies prennent souvent le type de paragneusies avec sensations variables de boule, d'arête de poisson. Ces symptômes apparaissent en règle chez des femmes aux environs de la ménopause ayant un terrain psychopathique spécial.

L'étude du *diagnostic* va nous montrer combien peuvent être utiles à côté de la clinique, les examens complémentaires de spécialités : oto-rhino-laryngologie, stomatologie, radiologie, et les examens biologiques : BW, urée, sucre.

Même dans les formes typiques, il faut se méfier de toute atteinte locale rhino-pharyngée, du domaine des sinus ou des maxillaires. Mais le gros diagnostic est la *névralgie du trijumeau*. On sait que la séméiologie est dans les deux cas très voisine, et ce n'est certainement pas la courte durée des crises et leur violence qui permettront de faire le diagnostic de névralgie du IX. Il faut surtout opposer le territoire superficiel, bien délimité de la névralgie trigéminale et le territoire profond, imprécis du fait des anastomoses de la névralgie du IX, la cause déclenchante : mastication dans le premier cas, déglutition dans le second, la recherche de la zone-gâchette, qui est très différente et qui est plus nette dans la névralgie du IX que dans celle du V. Un dernier argument qui peut rendre de grands services : la novocaïnisation du tronc du maxillaire inférieur.

Les *otalgies* ont des causes très diverses étant donné la complexité de l'innervation sensitive de l'oreille; nous signalerons seulement la *névralgie géniculée*, dont la principale cause est le zona et qui peut être confondue avec une névralgie du nerf de Jacobson : on recherchera toujours l'existence de vésicules ou d'une hypoesthésie de la région du pavillon ou de la conque de l'oreille.

Les névralgies basses du glosso-pharyngien feront discuter les *algies du nerf laryngé supérieur*, qui ont aussi l'allure de tics douloureux, mais dont le siège et la zone gâchette sont à la hauteur de l'os hyoïde. Nous ne discuterons pas tous les diagnostics que peuvent poser les névralgies de formes atypiques, ni ceux des sympathalgies; nous rappellerons simplement à leur propos qu'il faut se méfier des thérapeutiques intempestives.

La *thérapeutique des névralgies essentielles* du glosso-pharyngien comprend trois étapes, que nous allons étudier successivement.

— Le *traitement médical* se borne à l'emploi à doses élevées des antialgiques habituels, en particulier de l'aspirine; certaines drogues ont été conseillées : le phénazone, les injections sous-cutanées de venin de

serpent, l'inhalation de bouffées de trichloréthylène. Le dihydan, enfin, à la dose de 20 à 40 cgr. par jour a été essayé. Ces thérapeutiques n'apportent de soulagements réellement efficaces que dans les formes mineures, mais leur effet n'est que de courte durée.

Dans un second temps on essaiera les *injections anesthésiques* ou *neurolytiques*. Contrairement à ce qui se passe pour le trijumeau, il est pratiquement impossible d'infiltrer le tronc du nerf qui est situé profondément et qui a des rapports proches avec des éléments vasculo-nerveux importants. On a donc été amené, par comparaison avec certains résultats obtenus dans la névralgie faciale, à pratiquer des infiltrations, on a obtenu une sédation plus ou moins durable de la douleur. On a même conseillé de procéder à l'*alcoolisation* de cette zone et dans des cas favorables on a pu voir une disparition de la névralgie pendant plus d'un an. Quant à la physiothérapie, que ce soit l'ionisation ou la radiothérapie, elle semble donner peu de soulagements aux patients. Les échecs de ces différents traitements étant nombreux, on sera donc amené dans la plupart des cas où il est possible à envisager une thérapeutique chirurgicale.

— Le *traitement chirurgical* reste donc dans la grande majorité des cas le traitement de choix que l'on devra envisager tôt ou tard. Deux méthodes ont été discutées : les neurotomies par voie cervicale ou par voie endocrânienne.

Dans la *neurotomie par voie cervicale*, le IX est sectionné près de la base du crâne, soit seul, soit en même temps que des rameaux pharyngés du X et que le ganglion cervical supérieur du sympathique. Les suites opératoires sont des plus simples. Les résultats thérapeutiques sont souvent excellents et dans la plupart des cas la guérison est totale et dure des années. Parfois on note pendant quelques jours quelques vagues douleurs dans l'ancien territoire de la névralgie. Les troubles dus à la section du IX sont très minimes : atteinte très discrète de la motilité du voile du palais et du pharynx, hypoesthésie légère du 1/3 postérieur de la langue et de la région pharyngée d'un côté; de ce même côté, une suppression de la sensation gustative ou une simple diminution, qui est d'ailleurs souvent transitoire. On a signalé parfois une élévation transitoire de la tension artérielle. Il faut cependant signaler la possibilité de récidives qui restent tout de même une rareté.

La *neurotomie par voie endocrânienne* est peut-être un peu plus choquante que la précédente. Elle consiste à sectionner le IX à mi-distance du bulbe et du trou déchiré postérieur. Les résultats sont là aussi excellents. Du point de vue moteur, on ne note qu'un abaissement léger de l'arc palatin du côté opéré, qui disparaît très vite; d'autre part il n'y a jamais de signe du rideau dans les sections intracrâniennes du IX, car celui-ci n'est produit que par les sections concomitantes du IX et du X. L'hypoesthésie du territoire du IX est aussi temporaire. Quant aux troubles gustatifs, ils sont comme les autres troubles ignorés du malade et il faut une grande patience et d'infinies précautions pour les mettre en évidence. Il faudra pouvoir le comparer avec un examen préopératoire, se méfier de l'action compensatrice de l'odorat, l'empêcher de faire des mouvements de la langue pour éviter qu'il ne se serve de son côté sain. Ainsi, on pourra mettre en évidence une perte du goût temporaire dans les 2/3 postérieurs de la langue. La sécrétion salivaire diminue après l'opération au niveau de la parotide, mais revient en quelques mois à la normale. La tension artérielle peut s'abaisser de façon importante, mais en quelques mois ou années, elle retrouve son niveau antérieur. Le seul trouble que certaines observations signalent comme persistant est l'absence de modification de la tension artérielle après compression du sinus carotidien, alors que de l'autre côté la même manœuvre amène les modifications habituelles. Mais là encore, on a signalé quelques récidives et il ne semble possible de les expliquer que si l'on admet le rôle important des anastomoses du IX avec les paires crâniennes voisines et les variations individuelles des voies centripètes de la région vélo-pharyngée. Ceci explique que le problème thérapeutique soit beaucoup plus complexe que celui des névralgies du trijumeau et en second lieu que l'accord n'est pas fait entre chirurgiens sur l'attitude à adopter devant ces deux méthodes en présence d'une névralgie rebelle du glosso-pharyngien.

— Le *traitement des névralgies symptomatiques* doit d'abord essayer d'être étiologique : ablation d'un carcinome de l'amygdale ou d'une tumeur intracrânienne, radiothérapie pour un cancer pharyngé ou parfois ablation d'une apophyse styloïde anormalement longue. Mais si ces essais sont inefficaces sur la douleur, on recourra là encore aux traitements indiqués plus haut : on a même été jusqu'à pratiquer une section endocrânienne bilatérale du glosso-pharyngien.

— Au contraire, dans le *traitement des sympathalgies*, toute intervention est rigoureusement contre-indiquée et il faut se contenter des sédatifs et des antispasmodiques.

En *conclusion*, nous insisterons sur le *pronostic* relativement sévère de la névralgie du glosso-pharyngien. Même si l'on fait abstraction des cas relevant d'un néoplasme reconnu ou latent, il reste que le pronostic des névralgies essentielles doit être réservé pour deux raisons :

la *première*, l'évolution capricieuse et imprévisible, qui pendant des mois peut rendre le sujet inapte au travail et d'autre part l'amener au bout de 10 ou 20 ans à un état pitoyable dû à ses atroces souffrances et aux troubles de dénutrition;

la *seconde* : la possibilité de récidives qui assombrissent lourdement l'avenir; or, on ne sait pas les prévenir, ce qui explique les discussions toujours en cours sur le type de neurotomie à adopter, et d'autre part, on ne peut les prévoir, car on ne possède aucun test de guérison définitive.

H. F.

CARDIOLOGIE

Émotions et phlébites

Il y a quelques mois, à la Société de Cardiologie (séance du 6 mars 1949) ont été rapportées par Jacques Louvel *deux observations de phlébites consécutives à une violente émotion*, observations qui ont suscité le plus vif intérêt.

Une telle étiologie soulève en effet de passionnantes discussions et nous laisse quelque peu rêveur : on arrive en médecine à ce paradoxe, préoccupation de se plier aux sciences exactes dont les examens complémentaires nous rendent de plus en plus tributaires — et importance par ailleurs dans tout (dans les désordres en apparence les plus organiques), de l'état mental du malade, si bien que dans tous les domaines de la pathologie, on ne puisse entreprendre d'étude valable sans parler d'examen psychosomatique.

Nous emprunterons donc à l'auteur ces deux observations :

1° — Une femme de 56 ans, en bonne santé apparente, sans antécédents particuliers, apprend tout à coup, alors qu'elle le croyait en sécurité, la mort de son fils unique tué à la guerre. Le lendemain, chez cette femme au désespoir, se déclare une phlegmatia de la jambe gauche.

2° — Une femme de 26 ans, pendant qu'elle allaitait son enfant de 3 mois, est surprise par l'arrivée soudaine de la Gestapo qui emmène son mari. Bouleversée la jeune femme est obligée de s'aliter; douze heures après œdème de la jambe gauche, phlébite, puis 3 jours après, phlébite de la jambe droite.

M. Louvel pense que les travaux de Takatz (de Chicago) peuvent expliquer ce phénomène : Il pratique une recherche du temps de coagulation avant et 10 minutes après une injection intraveineuse de 20 mgr. d'héparine, et remarque que, dans certains états pathologiques le sang se montre réfractaire à l'action de l'anticoagulant. Au contraire du sujet normal chez qui le 2e temps de coagulation après héparine est sensiblement prolongé, il n'y a pas de prolongation du temps de coagulation après héparine; l'équilibre entre anticoagulants et coagulants penche plutôt du côté de la thrombose.

L'anxiété et la terreur — donc, l'émotion — feraient partie de ces états pathologiques; elles seraient susceptibles d'exercer sur l'état physique du sang « une action biologiquement décelable, analogue à celle des causes thrombogènes plus connues. »

L'infection ne représente donc pas, comme le voulaient nos maîtres, la seule étiologie possible en matière de phlébite. D'autres causes peuvent rompre l'équilibre de la circulation veineuse. Laubry le dit excellemment : « Ce que l'infection fait, d'autres causes sont à même de le faire aussi bien qu'elle, en particulier celles qui mettent en branle le système neuro-végétatif et du même coup les médiateurs chimiques et les sécrétions hormonales qui ont partie liée avec lui. »

Ce choc émotif susceptible d'entraîner un brusque déséquilibre sanguin n'est qu'un exemple entre bien d'autres de l'importance du psychisme dans toute la pathologie et surtout en matière de pathologie veineuse.

Rendons à César... L'un des maîtres les plus éminents de la médecine française a sur tous ces phénomènes des idées qui lui sont chères. « Au commencement de la pathologie était l'émotion »; ainsi commence le cours du professeur Leriche au Collège de France. M. Louvel nous le rappelle dans cette si intéressante communication.

H. F.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE NATIONALE DE MÉDECINE

Séance solennelle annuelle du 13 décembre 1949.

Allocution de M. A. Brindeau, *président.*

Proclamation des prix décernés en 1949. — M. *H. Bénard*, secrétaire annuel.

Éloge de Terrier. — M. *Hartmann.*

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

L'Académie de Chirurgie tiendra, le mercredi 18 et le jeudi 19 janvier 1950, deux séances communes à l'Académie et à la Société de Chirurgie de Lyon.

Séance du 7 décembre 1949.

Drainage interne d'un kyste traumatique du pancréas par kysto-jejunostomie. — M. *André Sicard* a traité un kyste traumatique deux fois récidivé après marsupialisation, chez un jeune homme de 19 ans, par une kysto-jejunostomie. Suites opératoires simples : la guérison est définitive. Il n'est pas possible, sur les radiograghies postopératoires, de découvrir la communication.

A propos des mégaœsophages. — M. *Santy* relate les résultats de 98 opérations pratiquées pour mégaœsophage. Dans 94 cas, il a exécuté une opération de Heller et pense que cette technique donne des guérisons d'une régularité et d'une qualité égales sinon supérieures à celles que fournissent les autres méthodes. Sur les 94 cas opérés, dont 4 par voie thoracique, M. *Santy* compte 4 décès, 57 résultats parfaits, 16 résultats bons, les autres étant assez bons, médiocres, ou mauvais. Les tests utilisés pour établir la classification sont essentiellement la prise de poids et la radiographie.

Il n'y a pas lieu de poser des indications différentes suivant le type de mégaœsophage en chaussette ou en entonnoir. Les résultats sont d'autant meilleurs que le sujet opéré est plus jeune : la régression du mégaœsophage aboutit alors à la restitutio ad integrum. Entre 60 et 76 ans, les résultats demeurent moins bons : M. *Santy* déplore entre ces deux âges 2 décès. L'immense majorité des malades (80) ont été opérés entre 30 et 60 ans.

L'étude des résultats postopératoires montre que les résultats imparfaits relèvent de lésions associées, telles qu'une péritonite plastique localisée, ou d'une myotomie trop étroite. A ce dernier point de vue, l'anesthésie par intubation, avec adjonction de curare, donne une toute particulière aisance. L'anesthésie locale doit demeurer réservée aux malades cachectiques.

Au total, l'opération de Heller est celle qui fournit, aux

moindres frais, les résultats les meilleurs. Les sections nerveuses restent insuffisantes; les anastomoses exposent à de trop grands dangers.

M. *Sénèque* souligne la difficulté d'appliquer une thérapeutique univoque à une affection aussi polymorphe.

M. *Ameline* insiste sur l'importance de la part psychique dans l'évolution de la symptomatologie.

A propos de la duodéno-pancréatectomie. — M. *Sauvé* rappelle les recherches anatomiques, physiologiques et expérimentales auxquelles il s'est consacré il y a une quarantaine d'années et montre que la technique de duodéno-pancréatectomie actuelle s'est largement inspirée de son mémoire de 1907.

Occlusion intestinale par endométriome du côlon pelvien chez une malade de 73 ans. — M. *Picot* est amené à examiner une malade de 73 ans, occluse depuis trois jours. Après une tentative de traitement médical, il opère et découvre une énorme tumeur, du volume du poing, adhérente, qu'il résèque sous la protection d'un anus iliaque. Après diverses complications, la malade guérit.

L'examen de la pièce découvre un endométriome.

A propos de ce cas, M. *Picot* étudie l'intéressante question de l'endométriose exceptionnelle des vieilles femmes.

M. *Moulonguet* estime que la microphotographie présentée ne permet pas d'affirmer le diagnostic d'endométriome.

G. L.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 2 décembre 1949.

Recherche de la streptomycino-résistance. — M. *Paraf* (à propos du procés-verbal). — Étude bactériologique des techniques.

A propos de 5 cas d'exérèse pour tuberculose pulmonaire sans thoracoplastie préalable. — MM. *Pierre Bourgeois, C. Thomeret, Chevret* et *Rollin* ont obtenu par cette intervention de bons résultats dans 5 cas de tuberculose cavitaire grave. Ils insistent sur la gravité de l'intervention qui ne doit être prescrite et pratiquée que par une équipe médico-chirurgicale très avertie.

L'intervention avec thoracoplastie préalable est préférable dans bien des cas, mais dans les cas présentés elle s'avérait inutile.

Exploration radiologique des organes abdominaux par rétropneumopéritoine. — MM. *L. de Gennes, J.-P. May, G. Simon* et *R. Herremann.* — Les auteurs présentent une série de clichés réalisés par rétropneumopéritoine; ils insistent sur la simplicité de la méthode, son innocuité, et la netteté des images viscérales diverses ainsi obtenues.

M. *Netter* a observé *un emphysème sous-cutané* remontant au cou; incident sans gravité.

MM. *Chiray, Pasteur Vallery-Radot* insistent sur l'intérêt de la nouvelle méthode proposée par M. *de Gennes* en raison des accidents qui peuvent être graves dans le pneumopéritoine ordinaire.

MM. *Rist* et *Paraf* signalent au contraire l'innocuité du pneumopéritoine tel qu'il est pratiqué à titre thérapeutique par les phtisiologues avec injection très lente du gaz.

Traitement de l'asthme vrai par une injection hétéro-sérothérapique unique. — MM. *R. Benda* et *D. A. Urquia* rappellent que, d'après leurs recherches antérieures, la protection antihistaminique conférée au cobaye par une seule injection sous-cutanée de sérum humain ou animal, ne se manifeste pas lorsque le sérum injecté provient d'un asthmatique vrai.

Ce fait expérimental leur a permis tout d'abord d'envisager le principe d'un diagnostic biologique de l'asthme : il les a conduits ensuite à entreprendre le traitement de cette affection par une injection sous-cutanée de sérum humain normal, appartenant de préférence au groupe O (le plus riche en globuline, à condition de ne s'adresser qu'à des donneurs universels *non* professionnels).

Ils ont traité ainsi 37 cas d'asthme authentique et 13 cas de dyspnée asthmatiforme. Bien que les résultats obtenus soient dans l'ensemble remarquables, ce traitement ne présente encore qu'une thérapeutique d'attente, que les auteurs espèrent pouvoir rendre bientôt plus scientifique, en substituant au sérum la globuline appropriée.

Guérison par la picrotoxine en perfusion intraveineuse lente, et après sept jours de coma, d'une intoxication consécutive à l'absorption d'un somnifère. — MM. *Fred Siguier, B. Coblentz* et *J. Trelat* rapportent l'observation d'un coma complet, particulièrement grave et prolongé, et où l'échec des traitements classiques faisait redouter un pronostic inexorable. L'institution d'une perfusion intraveineuse lente de picrotoxine permit d'obtenir l'administration continue de l'antidote, et grâce à des doses massives atteignant une dose totale de 600 mgr., la guérison complète. Les auteurs rapprochent leur cas des observations comparables, françaises et étrangères, et discutent les divers modes d'administration et la surveillance de la médication.

Éruptions bulleuses après streptomycine. — MM. *Cattan, Carasso, Frumusan, Castel* et *Cornillaud* présentent 2 cas de cet accident de la streptomycinothérapie. Un premier fut bénin consistant en phlyctènes et purpura ayant duré 2 mois.

Mais un second cas fut grave : il s'agissait d'une granulie qui après un traitement de 15 jours présenta malaises, nausées faisant interrompre la médication; le lendemain survint un érythème (type érythème du 9e jour) qui se couvrit bientôt de bulles d'abord petites, qui grossirent, devinrent énormes, confluentes, aboutissant à une exfoliation totale du tégument. La mort survint comme dans un syndrome des grands brûlés avec oligurie, azotémie à 2 gr. 50.

M. *Decourt* a observé un cas analogue.

BIBLIOGRAPHIE

Précis de parasitologie, par le Professeur E. BRUMPT. Sixième édition entièrement remaniée. — Deux volumes, 2.138 pages, 1.305 figures, 4 planches, dont 2 en couleurs, (*Collection des Précis médicaux*). *Masson et Cie*, éditeur, 120, boulevard St-Germain, Paris, 6e.

Depuis la cinquième édition du classique précis du Prof. Brumpt, en 1936, les études parasitologiques ont été très nombreuses et ont pris, du fait de la seconde guerre mondiale. une importance de premier plan.

L'ouvrage, qui tient compte de ces nouvelles acquisitions, mentionne toutes les espèces parasitaires observées chez l'homme, tout en proportionnant leur description à l'importance qu'elles possèdent dans l'état actuel des connaissances. Outre la biologie des parasites, il étudie leur mode de destruction et l'épidémiologie des maladies qu'ils déterminent ou transmettent, afin de lutter efficacement contre eux à tous les stades de leur existence. C'est pourquoi les maladies parasitaires y sont étudiées surtout au point de vue étiologique et prophylactique.

De nombreuses figures nouvelles sont venues s'ajouter à l'iconographie déjà très abondante. 513 figures sur les 1.300 de l'ouvrage sont originales et proviennent des collections recueillies par l'auteur au cours de ses voyages et des photographies qu'il a prises.

Au cours de ses éditions successives, ce livre qui était à l'origine un « Précis » est devenu un véritable « Traité » que seuls le travail considérable de l'auteur, la grande richesse de ses collections et sa compétence indiscutée pouvaient mener à bonne fin.

Examens de laboratoire, par H. R. OLIVIER (Collection des *Petits Précis*). Maloine, éditeur, Paris.

L'auteur, principal collaborateur de Noël Fiessinger dans la rédaction des *Diagnostics biologiques et fonctionnels*, a réussi dans le cadre de ces manuels de poche que sont les « petits précis », à condenser sous un très faible volume les techniques les plus courantes du laboratoire d'examen médical et à constituer ainsi un bon aide-mémoire.

L. G.



VŒUX DE NOUVEL AN

A l'orée de 1950, nous voudrions offrir à nos lecteurs mieux que des vœux annuels et saluer la perspective d'un demi-siècle heureux. Les cinquante années qui commencent portent notre destin. De leurs profondeurs émergera non pas un épisode, mais notre vie.

Mais telle est devenue l'accélération des progrès humains que ce laps de temps, si bref — notre seul bien — contient en puissance plus de transformations que les millénaires passés. Heureux ceux qui franchissent la ligne de crête sans effroi, sans un regret pour le temps des cataclysmes modérés qui nous a portés jusque-là.

La sagesse nous invite à modérer les souhaits ambitieux. Laissons le demi-siècle à l'obscurité. Contentons-nous de cette année et, puisqu'il nous est encore permis, sans présomption excessive, de porter nos yeux au-delà de la semaine ou du mois, offrons à tous nos lecteurs nos vœux les plus chaleureux pour « tout 1950 ».

Syphilis rénale

par Louis GOUGEROT,
Professeur agrégé à la Faculté de Paris (1)

Dans le vaste cadre des affections du rein, la syphilis rénale mérite une place vraiment à part. Sans doute le tréponème, en engendrant au niveau des reins des lésions très variées, peut-il réaliser des *tableaux cliniques extrêmement différents*, et cette diversité même mérite déjà d'être soulignée. Mais c'est surtout en raison de leur résistance habituelle aux thérapentiques classiques des néphrites et, au contraire, de leur rétrocession et souvent de leur guérison sous l'influence de la médication spécifique, que les manifestations rénales de l'infection syphilitique valent d'être individualisées.

Deux notions méritent d'être signalées dès le début. L'une est l'absence de délimitation nette entre les manifestations syphilitiques tardives au niveau du rein et les lésions rénales scléreuses banales qui peuvent survenir chez d'anciens syphilitiques au même titre que chez tous sujets âgés. L'autre est la difficulté de reconnaître la nature exacte d'accidents rénaux survenant en cours de traitement par les médications classiques chez des syphilitiques. La syphlis rénale posait, en effet, jusqu'à ces dernières années (2) au double point de vue thérapeutique et diagnostique de difficiles problèmes : la plupart des médications antisyphilitiques classiques sont en effet nocives pour le rein, à des degrés plus ou moins grands; le choix du médicament et même la nécessité du traitement étaient en effet discutés (la thérapeutique spécifique classique pouvant avoir des effets désastreux sur une néphrite non syphilitique). De plus le problème des néphrites syphilothérapeutiques faisait l'objet d'encore plus de controverses. Il est probable que l'introduction de la pénicilline dans l'arsenal des médications spécifiques sera amenée à modifier assez profondément nos vues et, en raison de son absence pratique de toxicité, à les simplifier.

En raison même de l'imprécision des limites de la syphilis rénale, *la fréquence* de cette maladie est très diversement appréciée; en fait elle est assez rare.

ÉTUDE CLINIQUE

La syphilis peut frapper le rein à toutes les périodes de son évolution, et il est classique d'opposer, en ce qui concerne la syphilis acquise, les manifestations précoces et les manifestations tardives de la syphilis rénale.

1° — *Manifestations précoces* qui correspondent à des *lésions aiguës, diffuses et dégénératives*, dont la spécificité, impossible à affirmer sur les pièces anatomiques (et même sur les coupes histologiques) est certaine du point de vue clinique, car elles réalisent le tableau si spécial de la classique néphrite syphilitique secondaire, et elles réagissent en général assez bien au traitement spécifique.

2° — *Manifestations tardives* qui traduisent :

a) Soit des *lésions gommeuses*, lésions d'ailleurs exceptionnelles, et plus exceptionnellement encore diagnostiquées du vivant des malades, mais dont la nature spécifique est anatomiquement indiscutable et qui sont susceptibles de réagir parfaitement à la thérapeutique antisyphilitique.

b) Soit des *lésions scléreuses*, lésions dont la nature spécifique reste bien souvent douteuse, tant au point de vue anatomique (en dehors des cas où il y a association des lésions scléro-gommeuses), qu'au point de vue clinique : ces manifestations tardives prennent le plus souvent l'allure d'une néphrite chronique scléro-atrophique banale et, malgré quelques très beaux succès publiés, l'action des médicaments spécifiques risque d'être non seulement inefficace, mais même dangereuse sur ces lésions rénales essentiellement scléreuses.

La *syphilis congénitale* peut, elle aussi, donner lieu à des manifestations rénales; il est classique de les diviser également en formes *précoces* et en formes *tardives*, les premières étant de beaucoup les plus fréquentes, les dernières se distinguant difficilement des autres variétés de néphrites de l'enfant ou de l'adolescent.

Cette schématisation classique en manifestations précoces et tardives est, sans aucun doute, quelque peu exagérée, et il existe tous les intermédiaires, en particulier entre la néphrite syphilitique secondaire des classiques et certaines néphrites œdémateuses de la

(1) Leçon faite au cours de perfectionnement de la clinique des maladies cutanées et syphilitiques à l'Hôpital Saint-Louis, le 1er décembre 1949.

(2) Pour l'historique, l'anatomie pathologique et la bibliographie jusqu'en 1939, cf. notre article avec Félix-Pierre MERKLEN dans l'*Encyclopédie médico-chirurgicale.*

syphilis tertiaire. Mais en fait, elle reste commode et suffisamment exacte dans son ensemble pour servir de base de description.

I. — SYPHILIS RÉNALE PRÉCOCE

Le type même des manifestations cliniques réalisées par l'atteinte précoce du rein au cours de la syphilis acquise est la néphrite syphilitique secondaire, néphrite œdémateuse et fortement albuminurique; mais des variantes à ce tableau classique seront à envisager, en particulier en ce qui concerne l'intensité des symptômes observés et leur date d'apparition au cours de la syphilis.

Dans la règle, c'est *deux à trois mois après le chancre*, en pleine efflorescence secondaire (DIEULAFOY), ou autour du 6e mois (MAURIAC), que survient cette néphrite; mais si elle est moins à craindre à partir du 8e mois, et à plus forte raison au-delà de la première année (FOURNIER, DIEULAFOY), il n'en reste pas moins vrai que des cas tardifs en ont été signalés, au cours de la deuxième, voire même de la troisième année. Par contre, sa précocité peut être encore plus marquée qu'il n'est de règle, et elle a pu précéder la roséole (TALAMON, FOURNIER, BALZER), survenir dès le premier mois (MAURIAC, ACHARD et SAINT-GIRONS), les quinze premiers jours (MUHLING), voire une semaine après l'apparition du chancre (MIDANA).

Sa précocité d'apparition au cours de la syphilis fait qu'elle est observée surtout chez des *sujets jeunes*, entre 20 et 30 ans, mais il ne semble pas que la forme même de la syphilis, sa gravité ou sa bénignité, interviennent dans son déterminisme.

Enfin, il est classique d'insister sur le fait qu'une lésion rénale antérieure pourrait servir de *cause prédisposante*. Mais c'est surtout le froid qui jouerait fréquemment le rôle indiscutable de *cause occasionnelle*.

Dans la majorité des cas cependant, la néphrite éclate brusquement, sans aucune cause prédisposante ou occasionnelle, parfois accompagnée d'une recrudescence d'accidents cutanés ou muqueux.

NÉPHRITE SUBAIGUË DE LA PÉRIODE SECONDAIRE.

Le *début* des accidents est le plus souvent assez insidieux, quoique rapide, et c'est l'apparition d'un *œdème* de plus en plus marqué qui vient attirer l'attention. Parfois cependant, le début est plus bruyant, annoncé par quelques douleurs lombaires, une lassitude profonde, une légère élévation de température, voire même quelques troubles digestifs; mais c'est ici encore *l'œdème qui est le symptôme révélateur de l'atteinte rénale* et qui reste d'ailleurs ultérieurement le symptôme dominant.

D'abord localisé à la face, aux paupières, et aux membres inférieurs, aux régions malléolaires, il a tous les caractères habituels des œdèmes rénaux, va gagner les cuisses, le scrotum, les lombes, et, s'étendant très rapidement, ne tarde pas à se généraliser, à infiltrer les bases pulmonaires les plèvres, la séreuse péritonéale; il peut en quelques jours réaliser un véritable *anasarque*.

Les *urines* sont généralement hautes en couleur et diminuées de volume, tombant à 500 cm^3 par jour ou même moins. Cependant l'oligurie n'est pas toujours tellement marquée; elle n'est souvent qu'ébauchée et même la diurèse peut rester quantitativement normale. Cette conservation relative ou même réelle de l'abondance de la diurèse contraste alors avec l'importance des œdèmes et l'albuminurie. GOUGET a insisté sur ce qu'a de très spécial ce contraste, qui ne se retrouve guère que dans certains cas d'amylose.

L'*albuminurie* est habituellement *considérable*, atteignant couramment 6 à 20 gr. par litre, pouvant les dépasser et atteindre des chiffres véritablement records (110 gr. dans le cas de DESCOUTS); c'est son *abondance* qui est le caractère le plus significatif; elle peut entraîner par l'action de la chaleur et de l'acide acétique une véritable coagulation en masse de l'urine (acétogélification de CHAUFFARD et GOURAUD).

Devant cette importance des œdèmes et surtout de l'albuminurie, l'*examen du sédiment urinaire* est presque superflu; il montrerait, et en général en grande abondance, des globules rouges et blancs, des cellules épithéliales et des cylindres granuleux, épithéliaux et hématiques. Les spirochètes saprophytes des organes génitaux, les souillures de l'urine par contact avec des lésions spécifiques peuvent venir perturber les résultats de la recherche du tréponème dans l'urine (LEVADITI); maintenant que l'élimination urinaire du treponema pallidum a été démontrée non seulement dans les néphrites syphilitiques, mais même chez des syphilitiques exempts de toute atteinte rénale (P.-P. LÉVY et GUILLÉ, N. FIESSINGER et HUBER), cette recherche ne semble plus présenter grand intérêt.

Il en est de même de la recherche de la réaction de Wassermann dans les urines, sujette à de fréquentes erreurs en raison du pouvoir anticomplémentaire des urines, et qui par ailleurs est loin, semble-t-il, d'après KLAUDER et KOLMER, d'être aussi fréquemment positive que l'avait signalé initialement Cl. SIMON.

Bien souvent les *signes de la syphilis causale* restent discrets, voire même latents, et c'est alors l'absence de tout autre facteur étiologique venant expliquer cette néphrite œdémateuse aiguë, l'abondance de l'albuminurie, la résistance des œdèmes à la déchloruration, qui, joints à l'âge relativement jeune du sujet, feront rechercher la syphilis et trouver une roséole discrète, des plaques muqueuses, ou même seulement une réaction de Wassermann positive dans le sang.

Par contre, dans d'autres cas, le malade est en pleine efflorescence secondaire et la nature syphilitique des accidents rénaux s'impose d'emblée; il faudra cependant savoir ici faire la part de l'atteinte rénale et celle de la septicémie tréponémique dans la céphalalgie, la pâleur, l'asthénie, parfois même le déséquilibre thermique et l'amaigrissement (plus ou moins masqué par les œdèmes) que l'on peut observer chez ces malades.

En effet, malgré l'importance de l'albuminurie et souvent aussi des œdèmes, l'atteinte rénale paraît généralement, en elle-même, assez bien supportée, au moins au début : sans doute, les douleurs lombaires peuvent subsister, quelques troubles digestifs (météorisme, vomissements, diarrhée) peuvent apparaître.

Mais il n'y a, en règle générale, à cette phase initiale, — *signes négatifs* importants — ni hyperazotémie, ni hypertension artérielle.

Les épreuves d'exploration fonctionnelle rénale confirment qu'il s'agit *essentiellement de perturbations de l'élimination hydrochlorurée* : le taux d'urée reste le plus souvent normal et n'est légèrement augmenté qu'en cas d'oligurie marquée; les épreuves d'élimination de substances colorantes (bleu de méthylène, phénosulfonephtaléine), la constante d'Ambard, sont sensiblement normales. Ce n'est généralement qu'à la longue qu'on peut voir survenir une élévation de la tension artérielle, une perturbation des éliminations colorées et uréiques.

La diminution des chlorures urinaires, la dilution sanguine que mesure approximativement la baisse de l'indice réfractométrique du sérum, témoignent de la rétention hydro-chlorurée. Il peut exister soit une augmentation légère du chlore sanguin, souvent plus marquée sur le chlore globulaire, soit une hypochlorémie discrète.

L'*étude du syndrome humoral* a montré (P. Merklen, M. Labbé, Rathery, Sézary, Flandin) : une baisse considérable des protides sanguins portant électivement sur la sérum-albumine avec même inversion du rapport albumine-globuline, ce qui cadre bien avec l'importance des œdèmes.

Le cholestérol et les lipides sanguins sont généralement normaux, ou en tout cas très éloignés de l'augmentation considérable que l'on trouve dans la néphrose lipoïdique. Joint à l'absence des corps biréfringents de l'urine, le syndrome humoral de la néphrite syphilitique se différencie donc nettement de celui de la maladie d'Epstein, bien que des néphroses lipoïdiques d'origine syphilitique paraissent possibles.

L'*évolution* de cette néphrite syphilitique est des plus variables :

a) *Laissée à elle-même*, et aussi le plus souvent avec le traitement habituel des néphrites, l'aggravation est de règle : *la résistance des œdèmes et de l'albuminurie au régime déchloruré et aux diurétiques classiques* est un caractère important des néphrites syphilitiques, qui doit, dans certains cas même, mettre sur la voie de leur origine.

Bien supportée au début, en raison de son caractère essentiellement albuminurique et œdémateux, la néphrite peut s'aggraver du fait même de l'*accentuation de l'œdème* : une céphalée de plus en plus violente, une dyspnée croissante, une diarrhée parfois sanglante, des vomissements souvent incoercibles, de l'amblyopie, ou même de l'amaurose viennent témoigner de l'importance de la rétention hydro-chlorurée au niveau des divers viscères; du délire, des crises convulsives apparaissent et la mort survient dans le coma en quelques semaines par exagération du seul syndrome chlorurémique, parfois hâtée par une localisation viscérale particulièrement grave, œdème de la glotte par exemple.

D'autres fois, malgré une certaine diminution des œdèmes, l'oligurie persistant et même s'accentuant jusqu'à l'anurie (Chauffard et Gouraud), les symptômes caractéristiques d'un *syndrome azotémique* apparaissent : les troubles digestifs dominent, s'accompagnant d'une inappétence de plus en plus marquée; bientôt s'installent une somnolence et une torpeur progressives, l'urée sanguine s'élève peu à peu et la mort survient par coma azotémique en quelques semaines ou quelques mois.

Il est des cas enfin où des phases d'amélioration passagère *prolongent l'évolution*, entrecoupée de recrudescences d'albuminurie correspondant parfois à des poussées éruptives cutanées (Brault et Chauffard), et où la mort ne survient qu'après plusieurs mois, parfois dans un tableau de cachexie progressive ou de défaillance cardiaque terminale, à moins qu'elle ne soit hâtée par une *complication infectieuse* : lymphangite, phlébite, et surtout broncho-pneumonie ou érysipèle, signalés par les vieux auteurs (Perroud, Chantemesse, Dieulafoy). Mais il faut remarquer qu'une affection fébrile intercurrente, un épisode grippal, a pu amener une amélioration rapide de l'anasarque, en association, il est vrai, avec un traitement antisyphilitique (Sézary et Gallot).

Cependant il est *des cas spécialement favorables* où le repos et le régime déchloruré suffisent à eux seuls, en l'absence de toute médication spécifique, à faire rétrocéder tous les troubles, mais en général alors de façon lente et trop souvent incomplète. Cette *guérison spontanée* est d'ailleurs une éventualité rare et sur laquelle il ne faut jamais compter.

b) Dans la règle, en effet, c'est seul le *traitement spécifique* qui peut amener l'amélioration et la guérison, mais à condition d'être institué suffisamment tôt et d'être particulièrement bien conduit. A côté de quelques résultats merveilleux et surprenants par leur rapidité, il est fréquent de n'obtenir la guérison que lentement et en quelque sorte par à-coups, par étapes successives d'améliorations, parfois entrecoupées de rechutes. Assez souvent, malgré des cures répétées et variées, la guérison reste incomplète : de l'albuminurie persiste, permanente ou orthostatique, et l'on peut même voir, après une période plus ou moins longue d'accalmie, s'installer une hypertension, des troubles de l'excrétion uréique, tout le tableau d'une néphrite chronique dont il est fort difficile de dire si elle provient de la transformation progressive de la néphrite aiguë initiale, ou si elle a seulement été favorisée dans son installation par l'état de méiopragie rénale que celle-ci a laissé comme reliquat.

Formes cliniques.

Si tel est l'aspect habituel de la néphrite syphilitique secondaire, *néphrite essentiellement œdémateuse et fortement albuminurique* à début rapide, à évolution aiguë ou subaiguë, résistant aux traitements habituels, et ne rétrocédant ordinairement qu'au traitement antisyphilitique, quelques formes cliniques méritent d'être signalées :

1° — Une *forme suraiguë* s'individualise par l'accentuation de tous les symptômes et l'évolution rapidement fatale au milieu d'un tableau d'urémie gastro-intestinale et d'anurie : malgré toutes les thérapeutiques instituées, la mort survient par œdème pulmonaire, œdème de la glotte, œdème cérébral ou azotémie aiguë.

2° — Une *forme bénigne*, à l'opposé, peut rester discrète : quelques œdèmes localisés à la face ou aux malléoles, ou même une simple néphrite albumineuse avec cylindrurie, caractérisent cette néphrite secondaire légère qui cède rapidement au traitement spécifique, mais peut récidiver ou s'aggraver si elle n'est suffisamment surveillée.

3° — Les *modifications urinaires signalées au cours de la syphilis secondaire* correspondraient sans doute au degré le plus minime de cette atteinte rénale :

Une *albuminurie simple* a été signalée par Jaccoud dès 1869, et Gaucher l'aurait retrouvée par l'examen systématique chez un tiers des syphilitiques secondaires. Le plus souvent, il s'agirait d'ailleurs de traces indosables, pouvant apparaître par intermittences et de façon fugace : Arnold, en 1913, avait constaté de l'albuminurie orthostatique chez 70 % des syphilitiques récents et non traités. En réalité, cette fréquence paraît fort exagérée : le taux de 2 à 3 % qui est souvent indiqué serait encore trop élevé, et en 1933, Sézary et Lenègre disaient n'avoir jamais observé chez leurs syphilitiques secondaires la présence d'albumine, pas plus d'ailleurs que celle de cylindres granuleux ou même hyalins. Aussi est-on amené à se demander si les anciens auteurs qui attribuaient l'albuminurie à la médication mercurielle n'avaient pas, partiellement au moins, raison.

Les troubles du fonctionnement rénal au cours des syphilis récentes paraissent avoir subi une évolution assez analogue : fréquentes pour Gaucher et Crouzon, qui se basaient en 1902 sur l'abaissement de l'élimination uréique, de l'excrétion chlorurée, du rapport azoturique et sur la cryoscopie, les perturbations du fonctionnement rénal ont été rarement retrouvées par Sézary et Lenègre avec les techniques plus précises de la constante d'Ambard et de l'élimination de la phénolsulfonephtaléine : c'est à peine si, dans 4 cas sur 50, il ont pu déceler une altération légère des fonctions urinaires, sans pouvoir affirmer d'ailleurs que les perturbations relevées n'étaient pas antérieures à la syphilis ou imputables en réalité à un facteur extrarénal.

4° — Les *néphrites aiguës de la période primaire* ne différeraient pas de celles de la période secondaire. Mais on peut affirmer que l'atteinte du rein par le tréponème au cours de la période primaire est pour le moins très exceptionnelle.

5° — Les *néphrites secondaires tardives*, ou *secondo-tertiaires*, survenant de deux à trois ans après le chancre et en l'absence de toute manifestation cutanéo-muqueuse, ont été étudiées par Theile et par Lévy-Fraenckel. Elles ont une allure clinique souvent beaucoup moins caractéristique, avec une albuminurie modérée, de l'hypertension, une élévation de l'azotémie, une allure subaiguë et une résistance au traitement qui les rapprochent de certaines néphrites de la période tertiaire, avec lesquelles elles servent en quelque sorte de transition. Cependant des néphrites de type secondaire, avec le syndrome chlorurémique et l'albuminurie massive si particulière, peuvent être observées tardivement, par exemple 5 et 15 ans après le chancre dans les deux cas de Paul Michon (1935) qui ont réagi de façon manifestement favorable au traitement mercuriel.

II. — SYPHILIS RÉNALE TARDIVE

A la période tertiaire, les manifestations rénales de la syphilis perdent en général cette allure clinique spéciale qui individualisait si nettement la néphrite secondaire.

Tantôt il s'agit de lésions dont, anatomiquement, la nature spécifique est indiscutable, mais dont la symptomatologie clinique reste latente, ou trompeuse, ou assez banale en elle-même : ce sont les *gommes du rein*, tout à fait exceptionnelles, ou les *néphrites scléro-gommeuses*, elles aussi assez rares d'ailleurs.

Tantôt ce sont des *lésions scléreuses banales*, dont la spécificité reste discutable aussi bien du point de vue anatomique que du point de vue clinique : ici c'est plus sur le contexte clinique ou sérologique que sur les caractères mêmes des troubles purement rénaux que l'on se fondera pour affirmer ou rejeter l'origine syphilitique des lésions ; l'épreuve thérapeutique risque d'être peu concluante ; l'examen anatomique lui-même resterait douteux et bien souvent l'histologie ne vient apporter que des arguments de plus ou moins grande probabilité.

Les *limites* mêmes de la maladie restent des plus imprécises et on comprend aisément les grandes divergences d'opinion quant à la *fréquence* de la syphilis rénale tardive. C'est tout le problème du rôle de la syphilis dans un mal de Bright, ou encore dans une dégénérescence amyloïde ou lipoïdique, survenant chez un spécifique ancien. C'est en effet *de 15 à 20 ans après le chancre* que les accidents sont observés — donc, chez des sujets ayant atteint souvent l'âge des néphrites chroniques d'origine banale —, et le peu d'action habituelle du traitement peut s'expliquer par le caractère anallergique des lésions, qui rentreraient ainsi en quelque sorte pour Dujardin dans l'ancien cadre des parasyphilis.

Ici *aucun facteur déclenchant* ne peut être habituellement invoqué. Cependant, particulièrement intéressante est l'observation de H. Gougerot d'une syphilis viscérale rénale éveillée par une scarlatine

et n'ayant cédé qu'au traitement spécifique; SCHULMANN et A. LEMAIRE signalent aussi une albuminurie syphilitique apparue après une pneumonie.

A. — GOMMES DU REIN.

Les *gommes du rein*, extrêmement rares à l'état pur, restent généralement latentes et ne sont guère reconnues qu'à l'autopsie. C'est tout au plus si elles peuvent entraîner parfois un peu d'albuminurie ou, tout à fait exceptionnellement, quelques douleurs lombaires à paroxysmes nocturnes.

Cependant la rupture d'une gomme rénale dans le bassinet peut donner lieu à une débâcle urinaire assez particulière : brusquement l'urine devient trouble, brunâtre ou rougeâtre, et élimine des débris floconneux jaunâtres, et parfois un peu de sang. Il s'agit là d'une sorte de pyurie stérile, où le laboratoire ne montre que des hématies, des leucocytes, des cylindres hématiques et granuleux, des gouttelettes graisseuses et parfois des cellules nécrosées encore reconnaissables. Cette *gommurie*, d'ailleurs intermittente et très passagère, passe souvent inaperçue.

Plus rarement encore la *rupture* d'une gomme se fait dans la loge rénale avec, anatomiquement, un gros hématome rétropéritonéal et, cliniquement, de violentes douleurs, un empâtement lombaire rapide et une évolution rapidement mortelle (COENEN), si l'on ne recourt pas à une néphrectomie d'urgence comme dans le cas FAVRE.

L'*infiltration gommeuse diffuse du rein* peut rester également latente; mais l'augmentation considérable du volume du rein peut réaliser une véritable *forme pseudo-chirurgicale* (GOUGET); ISRAEL, CHEVASSU, ASCHER, ont rapporté de ces tumeurs rénales volumineuses simulant un cancer ou un rein polykystique et dont l'intervention chirurgicale vint révéler la nature.

Quel que soit l'aspect clinique réalisé, les gommes du rein peuvent être le point de départ d'une néphrite banale ultérieure, à moins que la coexistence de gommes hépatiques ou superficielles en fasse faire le diagnostic et instituer le traitement qui amènera la plupart du temps une guérison facile des lésions.

B. — NÉPHRITES SYPHILITIQUES TARDIVES.

Des *néphrites subaiguës hydropigènes et albuminuriques* peuvent rappeler de plus ou moins loin la néphrite secondaire, avec une albuminurie abondante oscillant de 2 à 10 gr. par exemple, un œdème plus ou moins accusé évoluant par poussées successives, une tension artérielle normale ou légèrement augmentée. Traitée suffisamment à temps, l'évolution peut être enrayée, mais plus souvent peut-être elle aboutit après des mois, voire des années, à une azotémie croissante et le malade meurt dans un tableau complexe d'urémie.

Le *mal de Bright syphilitique* semble beaucoup plus fréquent. Mais habituellement il n'a rien de caractéristique et réalise le tableau banal d'une néphrite chronique, hypertensive et azotémique.

L'hypertension est en général très marquée (P. MERKLEN et G. HEUYER, GALLAVARDIN) et le syndrome azotémique quasi constant, avec son cortège habituel de signes nerveux, digestifs, respiratoires. Par contre, le syndrome chlorurémique est souvent absent ou très accessoire, encore que, lorsqu'il existe, la résistance des œdèmes au régime déchloruré mérite ici encore d'être soulignée.

L'albuminurie est souvent très accentuée, sans atteindre toutefois les chiffres énormes de la néphrite secondaire; cette abondance peut déjà attirer l'attention.

Mais c'est surtout l'*âge* du malade qui doit faire penser à l'origine syphilitique des troubles rénaux : tout brightique jeune doit être suspecté de syphilis, à fortiori s'il n'a pas dans ses antécédents d'affection susceptible d'avoir lésé ses reins. P. MERKLEN et H. HEUYER admettaient que la moitié des néphrites chroniques de la première partie de l'existence relèvent de la syphilis; chez tout individu n'ayant pas dépassé 40 et même 50 ans, une néphrite chronique doit faire rechercher dans l'anamnèse, l'examen clinique et les réactions sérologiques, des éléments qui permettront d'affirmer l'existence d'une spécificité ancienne.

L'évolution de ce *syphilo-brightisme* de DIEULAFOY est des plus graves : il conduit presque fatalement à la mort du fait de l'hypertension ou de l'azotémie, et cette évolution est souvent particulièrement rapide. Le traitement antisyphilitique n'a ici que peu d'action et risquait tout particulièrement d'aggraver les lésions rénales.

De nombreuses formes cliniques ont été signalées :

Les *néphrites hypertensives pures* seraient très fréquemment dues à la syphilis (P. MERKLEN et G. HEUYER, CASTAIGNE et LIAN); mais si l'origine syphilitique d'une hypertension artérielle chez un sujet jeune est toujours à suspecter, il est probable qu'il s'agit alors, au moins dans certains cas, d'une hypertension artérielle syphilitique indépendante de toute néphrite (RIBIERRE).

On peut rapprocher de ces formes hypertensives la *néphro-aortite syphilitique* de GALLAVARDIN : l'association d'une albuminurie légère ou d'une néphrite hypertensive est particulièrement fréquente dans les aortites et leur pronostic s'en trouve particulièrement aggravé.

Les *formes œdémateuses* sont exceptionnelles (au moins à l'état pur) à la période tertiaire.

Les *formes albumineuses simples* individualisées par CASTAIGNE se résument en une albuminurie durable dont le taux souvent élevé, 10 gr. et plus par litre, est assez spécial à la syphilis, Cette albuminurie qui n'est pas influencée par le régime, peut persister pendant des mois et même des années sans aucun signe associé d'insuffisance rénale et ne céder qu'au traitement spécifique, justifiant le nom d'albuminurie prolongée et curable de la syphilis que leur a donné Ch. LAURENT (de Saint-Étienne).

La *néphrite scléro-gommeuse* ne se différencie en rien d'une néphrite scléreuse banale quand elle est

isolée. Mais elle peut prendre une allure spéciale du fait de son association à une hépatite scléro-gommeuse : les troubles digestifs, le subictère, l'ascite avec circulation collatérale, le gros foie, dur, bosselé et raviné dominent alors la scène, et l'albuminurie et les signes rénaux viennent encore aggraver la difficulté du traitement et le pronostic de ces *formes hépato-rénales*, déjà signalées par Rayer. Une splénomégalie vient souvent s'y surajouter, réalisant la classique triade dont la valeur diagnostique a été soulignée par Lancereaux.

C. — Dégénérescence amyloïde du rein d'origine syphilitique.

A l'heure actuelle, où l'on n'observe que très exceptionnellement les lésions tertiaires suppuratives étendues et multiples des anciens, l'amylose rénale syphilitique semble tout à fait exceptionnelle. Cependant elle est possible en dehors même de toute lésion suppurée et mutilante.

Cliniquement, c'est le tableau habituel de l'amylose rénale. Souvent s'y associent les signes d'une amylose hépatique, splénique, intestinale, qui vient encore assombrir le pronostic, car toutes ces lésions de dégénérescence amyloïde sont en général peu influencées par le traitement spécifique.

Mais l'amylose rénale d'origine syphilitique est rarement pure et ne réalise qu'exceptionnellement un tel tableau : habituellement il s'agit d'une amylose histologique, associée à des lésions de néphrite banale, et ce sont ces dernières qui règlent toute l'allure clinique.

III. — LES MANIFESTATIONS RÉNALES DE LA SYPHILIS CONGÉNITALE

La part de l'hérédo-syphilis avait été, on le sait, tellement exagérée, il y a une vingtaine d'années, qu'en pathologie rénale comme ailleurs, on lui attribuait toute une série de manifestations rénales de l'enfance. A côté de cas indiscutables, se rencontrant surtout dans les manifestations précoces de l'hérédo-syphilis, bien des faits sont à exclure de ce cadre. On peut diviser les formes cliniques de la syphilis congénitale du rein en :

A. — Manifestations rénales précoces de la syphilis congénitale.

Chez le nouveau-né, qui meurt d'une véritable *septicémie tréponémique* quelques heures ou quelques jours après la naissance, les lésions rénales n'ont aucune histoire clinique et c'est l'autopsie qui montrerait que le rein est touché au même titre que les autres viscères.

Chez le nourrisson, les lésions rénales restent le plus souvent *latentes* (V. Hutinel). Dans la règle, elles coexistent avec d'autres localisations viscérales et restent *au second plan* en raison des désordres diffus causés par l'infection syphilitique : lésions cutanées et muqueuses, coryza, syphilis osseuse, gros foie, grosse rate, état d'hypothrepsie ou d'athrepsie, dominent la scène; les urines ne peuvent être recueillies dans leur totalité et la recherche de l'albuminurie est loin d'être systématique, l'exploration cardio-vasculaire et les dosages chimiques du sang échappent à plus forte raison aux possibilités de la pratique courante et, en l'absence d'œdème, rien ne vient attirer l'attention sur le rein.

Cependant il est des cas où l'atteinte rénale est dominante, ou même isolée, et on a pu décrire toute une série de formes cliniques des *néphrites hérédo-syphilitiques du nourrisson*, qui ont été précisées en 1930 par P. Lereboullet et M. Lelong.

— La *forme avec œdèmes,* dont ces auteurs ont pu observer un cas typique, est particulièrement démonstrative : elle rappelle le tableau de la néphrite subaiguë de la période secondaire, avec des œdèmes souvent considérables, une albuminurie très abondante (avec cylindrurie et oligurie plus ou moins accentuée).

— La *forme albumineuse simple* n'est découverte que par l'examen systématique des urines.

— Une *forme urémique* est également à envisager, mais d'aspect assez polymorphe, car il peut s'agir d'une forme convulsive ou même comateuse (Haushalter et Richon, d'Astros) ou d'une forme digestive avec vomissements et diarrhée (Audéoud) et même perforations intestinales d'origine urémique (Dickinson, Guthrie). L'anurie complète est également possible (d'Astros, Sutherland et Walker).

L'évolution est en général sérieuse (9 morts sur les 15 cas de néphrite œdémateuse réunis par P. Lereboullet et M. Lelong); mais alors que la mort est de règle dans les formes associées à des désordres viscéraux multiples, un traitement antisyphilitique institué suffisamment à temps peut obtenir la guérison dans les cas où la néphrite est isolée.

B. — Manifestations rénales tardives de la syphilis congénitale.

Il était de règle, il y a quelques années, de toujours incriminer l'hérédo-syphilis dans toute néphrite de la deuxième enfance survenue sans cause apparente, et même de soupçonner, dans les cas où l'étiologie paraissait cliniquement évidente, une atteinte syphilitique latente réveillée par une cause banale (froid, infection rhinopharyngée, infection cutanée, etc.). L'intensité et surtout la durée et la résistance d'une néphrite aux thérapeutiques habituelles semblaient devoir attirer spécialement l'attention sur la possibilité d'une syphilis congénitale, dont on s'efforçait de retrouver les stigmates dentaires, osseux, oculaires et autres.

Mais à l'heure actuelle il semble bien que l'étiologie des néphrites chroniques de l'enfant relève des mêmes causes obscures et complexes que les néphrites banales de l'adulte.

D'ailleurs les néphrites hérédo-syphilitiques tardives, si elles existent, diffèrent peu des formes que nous avons décrites dans la syphilis acquise de l'adulte.

C. — RAPPORTS ENTRE LA SYPHILIS CONGÉNITALE ET LES MALFORMATIONS RÉNALES.

L'hérédo-syphilis était fréquemment, sinon exclusivement, incriminée à l'origine des malformations et des aplasies rénales. Mais on sait qu'actuellement le progrès des connaissances en matière de génétique a amené à rattacher à des malades génotypiques presque toutes les malformations (rénales ou autres) attribuées à l'hérédo-syphilis.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la syphilis rénale, en dehors des cas évidents, peut être des plus difficiles, et un double écueil est à éviter : il ne faut pécher *ni par défaut, ni par excès* dans l'appréciation du rôle du tréponème dans une affection rénale.

Quand la syphilis est méconnue, il faut savoir rattacher à sa véritable cause une néphrite subaiguë accompagnée d'une albuminurie anormalement élevée et de gros œdèmes résistant aux diurétiques et au régime déchloruré : la notion d'un chancre récent, l'existence de signes cutanés et muqueux discrets de syphilis secondaire et les réactions sérologiques positives peuvent ainsi être découvertes à l'occasion d'une atteinte rénale si particulière. Mais il est en général beaucoup plus difficile d'arriver à démontrer l'origine syphilitique d'une néphrite chronique d'apparition tardive : la survenue chez un sujet jeune, en dehors de tout facteur étiologique net, d'une néphrite fortement hypertensive, ou richement albuminurique, ou tenacement œdémateuse, doit faire penser à la syphilis; la coexistence d'une hépatite scléro-gommeuse, d'une grosse rate, d'une aortite, d'une leucoplasie, d'un signe d'Argyll-Robertson, ou de toute autre localisation viscérale, nerveuse ou cutanéo-muqueuse de spécificité ancienne peut venir appuyer cette hypothèse.

Mais il ne faut sans doute pas étendre démesurément le cadre, et par suite, la fréquence de la syphilis du rein. Il ne faut pas vouloir considérer comme forcément spécifique toute néphrite œdémateuse et fortement albuminurique, même quand les œdèmes ne cèdent pas rapidement au régime déchloruré : l'amylose rénale, la néphrose lipoïdique peuvent réaliser un tableau clinique identique en dehors de toute syphilis. Certaines néphrites aiguës banales d'origine *a frigore* ou pharyngée peuvent prendre une allure clinique analogue sans que l'on puisse toujours incriminer une syphilis dont le froid ou l'infection auraient seulement favorisé la localisation rénale. Il serait sûrement excessif d'affirmer l'origine syphilitique de toute néphrite survenant avant la cinquantaine.

Chez un syphilitique reconnu et certain, d'autres causes peuvent intervenir dans le déterminisme d'une lésion rénale, surtout quand la spécificité est ancienne : l'alcool, les troubles gastro-intestinaux ou hépatiques, l'uricémie, et tout cet ensemble vague, mais certain de facteurs dyscrasiques, hétéro et autotoxiques dont le retentissement se fait si souvent sentir sur le rein au fur et à mesure que le sujet avance en âge, sont également à considérer. La coexistence de stigmates cutanés, muqueux et viscéraux de syphilis, l'existence même de réactions sérologiques positives dans le sang sont certes des arguments de valeur, mais ne permettent pas d'éliminer la possibilité d'une simple coïncidence. Plus les lésions rénales sont tardives et plus apparaît nettement l'impossibilité d'affirmer leur origine syphilitique.

Dans la syphilis congénitale, le diagnostic se pose presque de la même façon : presque évident dans les formes précoces et associées à des lésions polyviscérales, hépatiques, spléniques, nerveuses, à condition toutefois que l'on se donne la peine de rechercher l'atteinte rénale, le diagnostic devient beaucoup plus délicat au fur et à mesure que l'enfant est d'âge plus avancé, que l'intervention de la syphilis perd de sa netteté, que le traitement spécifique devient moins démonstratif. Dans les formes précoces elles-mêmes, l'atteinte rénale, si elle est isolée, peut passer inaperçue, qu'elle se révèle par une simple albuminurie, ou que l'on ait affaire à un de ces cas qui viennent poser le problème si complexe, déjà abordé par D'ASTROS en 1907, repris plus récemment par CATHALA, des œdèmes du nourrisson. Ici encore les stigmates de spécificité : naissance avant terme, fausses couches antérieures, coryza, érosions et fissures péribuccales ou périanales, ganglions épitrochléens bilatéraux, gros foie, grosse rate, orchite, etc., les réactions sérologiques de l'enfant et des parents pourront être d'un utile appoint.

Au cours d'une syphilis traitée, le problème est encore plus épineux — mêlant les problèmes diagnostiques, pathogéniques et thérapeutiques — et cependant des plus importants à résoudre : c'est toute la question des *néphrites syphilo-thérapeutiques* qui se pose alors, et elle sera souvent des plus délicates à résoudre, même actuellement après l'introduction de la pénicilline; on sait en effet que, tout au moins pour l'école française, le traitement complet d'une syphilis ne peut se restreindre actuellement au seul usage de cures même intensives mais brèves de pénicilline et que l'alternance ou l'association de celle-ci avec les médicaments classiques, surtout le bismuth, paraît indispensable comme traitement de consolidation et même pour certains au traitement d'attaque.

Il faudra tenir compte de l'allure des accidents observés, de la nature du médicament utilisé, des signes toxiques qui peuvent coexister, des doses injectées et de l'importance du traitement effectué.

En pratique il est plus prudent *de réserver son diagnostic*, de *supprimer la chimiothérapie métallique et de borner le traitement spécifique à la seule pénicilline.* Le rôle du clinicien sera essentiellement de dépister précocement l'atteinte rénale, et l'on sait l'importance de l'examen répété et systématique des urines, avant et au cours de toute série antisyphilitique, utilisant les médications classiques.

Aussi les discussions passionnées qui, il y a une vingtaine d'années, affrontaient les opinions pathogéniques sur le mécanisme de ces néphrites syphilo-thérapeu-

tiques, vont quelque peu perdre de leur intérêt. Rappelons que quatre théories, qui d'ailleurs selon H. Gougerot n'étaient aucunement exclusives, se partagent les auteurs :

1° — Réactivation de lésions proprement syphilitiques, soutenue par Milian. Selon cette théorie, il faut alors continuer, sinon intensifier le traitement spécifique. Ce qui était fort risqué avec les médications classiques et sera sans danger avec la pénicilline.

2° — Toxicité vraie du médicament pour le rein. La suppression de la chimiothérapie métallique pallie ce risque.

3° — Intolérance du parenchyme rénal vis-à-vis des produits médicamenteux soutenue surtout par Tzanck. Bien que non encore signalée, il est possible que l'on puisse observer des cas d'intolérance rénale à la pénicilline, puisque des intolérances et sensibilisations cutanées ont déjà été rencontrées.

4° — Exaltation de la virulence microbienne de germes banaux, ou en tous cas différents du tréponème : biotropisme soutenu par Milian et surtout Sezary. Ce risque paraît lui aussi devoir être diminué par la pénicilline, douée de pouvoir antibiotique vis-à-vis d'un grand nombre de germes.

TRAITEMENT

Les lésions rénales étaient, avec les lésions hépatiques, sans doute les plus difficiles à traiter de toutes les lésions viscérales de la syphilis. La complexité extrême du problème du traitement de la syphilis rénale venait d'une part de la nocivité relative pour le rein des médicaments antisyphilitiques, et d'autre part de la nécessité où l'on se trouve, en présence de l'échec habituel du traitement banal des néphrites, de recourir à des médicaments actifs. Tous les médicaments classiques de la chimiothérapie de la syphilis (As, Bi, Hg) sont en effet plus ou moins nocifs pour le rein. Mais l'introduction de la pénicilline doit modifier ces conceptions par son absence de toxicité. Cependant l'attention des syphiligraphes dans la pénicillinothérapie a été surtout attirée par le problème des syphilis récentes non compliquées. Les observations de syphilis rénales traitées par la pénicilline et actuellement publiées sont encore extrêmement rares; c'est bien compréhensible puisque le recul pour la pénicilline G ne date que de trois ans et que les manifestations rénales de la syphilis sont en fait peu fréquentes. Si bien que les directives thérapeutiques pour la pénicilline restent encore surtout des inférences tirées des propriétés thérapeutiques générales de celle-ci et sont par conséquent encore assez mal codifiées.

C'est pourquoi il importe de connaître d'abord :

A. — Nocivité pour le rein des différents médicaments antisyphilitiques.

Cette nocivité est générale, sauf pour la pénicilline, mais varie suivant les médicaments classiques envisagés; déjà marquée pour des reins indemnes de toute lésion, elle se trouve nettement exagérée par toute atteinte rénale préalable.

1° Le *mercure*, le médicament spécifique le plus ancien, est connu de longue date comme un toxique de prédilection pour le rein, si bien que les vieux auteurs considéraient toutes les néphrites des syphilitiques comme des néphrites mercurielles. Les *sels insolubles* sont de beaucoup les plus nocifs, bien qu'on ait enregistré quelques remarquables succès thérapeutiques avec l'huile grise (Gaucher, Milian). Les simples *frictions* ont pu aussi provoquer des lésions rénales (Mac Farlane, Milian). Les *sels solubles* sont moins toxiques, surtout le cyanure; il possède déjà ces propriétés diurétiques qui sont portées au maximum dans certains composés mercuriels organiques plus complexes, utilisés non plus comme antisyphilitiques, mais comme de purs diurétiques. Mais ces propriétés diurétiques du cyanure sont envisagées par Blum et Schwab comme la conséquence d'une irritation des éléments nobles du rein et même d'une véritable néphrite, dont témoignerait, parallèlement à l'abaissement du seuil de l'eau et des chlorures, l'élévation de la constante d'Ambard. N'y a-t-il pas là un danger chez des malades à reins déjà lésés? Et en effet l'aggravation d'une néphrite syphilitique sous l'influence de doses faibles de solutions mercurielles a pu être observée (Laubry et Marre, Siredey, Dufour et Martin).

Cependant le mercure sous forme de *cyanure* est souvent encore *le médicament classique le mieux toléré*, à condition d'être manié avec la prudence suffisante.

2° Les *iodures* sont formellement déconseillés en cas d'atteinte rénale, en raison de leur pouvoir congestif : ils ont pu provoquer, même à petites doses, des hématuries et surtout un œdème de la glotte grave et même mortel (Rendu, Balzer et Faure-Beaulieu, F. Wolff). Cependant leur emploi est classique dans l'amylose et les gommes du rein.

3° L'*arsenic* sous sa forme *pentavalente* est, lui aussi, à peu près unanimement proscrit de la thérapeutique de la syphilis rénale, en raison surtout de sa nocivité pour le nerf optique.

Au contraire, l'*arsenic trivalent*, les arsénobenzènes étaient autrefois considérés par certains auteurs comme peu toxiques pour le rein et étaient le produit antisyphilitique le plus actif.

En réalité, les arsénobenzènes sont loin d'être inoffensifs pour le rein. A maintes reprises, on a noté avec le 914 des désastres et même quelques cas de mort (Milian, Balthazard, etc.).

On sait que l'arsenic expose au maximum aux accidents de réactivation, ce qui fait que nombre d'auteurs préfèraient faire systématiquement précéder son emploi, dans le traitement de la syphilis rénale comme dans celui de toute syphilis viscérale, de quelques injections intraveineuses de cyanure de mercure.

C'est surtout après une dose infra-toxique de médicament et souvent lors d'une reprise de traitement arsenical, au début d'une nouvelle série, qu'ont été notés des accidents rénaux, généralement précédés de phénomènes de choc immédiat et accompagnés de signes de congestion intense des reins (douleurs lom-

(Lire la suite page 661.)

(*Suite de la page* 660.)

baires, hématuries). Une azotémie aiguë avec oligurie extrême a suivi la troisième injection de 0 gr. 50 d'une première série d'arsénobenzol dans le cas de MAY. Mais c'est à la troisième série que la quatrième injection déclenche une anurie passagère dans celui de LEMIERRE, Et BERNARD et LAMBLING; c'est dès la première injection de 0 gr. 15 d'une quatrième série que survient une anurie mortelle dans celui de LESNÉ. Une anurie grave a également pu s'installer après une seule injection de 0 gr. 30 (CAUSSADE et REGNARD) ou une deuxième injection de 0 gr. 30 (BERGÉ et SCHULMANN).

De même que pour le mercure, la nocivité éventuelle du 914 pour le rein ne peut en aucune façon être prévue à l'avance par l'exploration clinique ou fonctionnelle. On voit donc que, maintenant que nous possédons la pénicilline, l'arsenic doit être proscrit de la thérapeutique dans les syphilis rénales et chez les syphilitiques atteints de lésions rénales.

4° Le *bismuth* est considéré par la plupart des auteurs comme tenant vis-à-vis du rein le deuxième rang de nocivité après le mercure insoluble; nombre d'observations viennent à l'appui de cette nocivité, qui peut aller jusqu'à l'anurie mortelle (Ch. AUBERTIN et DESTOUCHES).

La toxicité des sels de bismuth, surtout les *sels insolubles*, semble bien démontrée par les expériences anciennes de DALCHÉ et VILLEJEAN, de PISENTI, de GÉRARD et DAUNIC, et les expériences plus récentes de PASTEUR VALLERY-RADOT et Mlle GAUTHIER-VILLARS. En clinique humaine. FAURE-BEAULIEU et R. CAHEN ont insisté sur la polyurie passagère qui peut accompagner les premières injections d'une série bismuthique et sur la phase oligurique qui peut suivre. Cependant le rôle toxique du bismuth a été mis en doute par RATHERY et RICHARD, et plus récemment par SÉZARY et LENÈGRE, qui insistent sur les doses considérables employées dans la réalisation des néphrites bismuthiques expérimentales et qui n'ont pas constaté de perturbations des fonctions rénales sous l'influence de la bismuthothérapie; SÉZARY considère comme toxi-infectieuses et biotropiques, et comme dues aux germes de la stomatite coexistante, presque toutes les néphrites médicamenteuses bismuthiques. On doit donc proscrire le Bi dans la thérapeutique des syphilis rénales.

5° La *pénicilline* n'est pas toxique pour le rein. Ceci a été bien montré par plusieurs auteurs, dont PELLERAT, en étudiant les épreuves rénales chez des sujets indemnes de lésions rénales; ces épreuves ne sont pas modifiées par le traitement à la pénicilline. D'autre part, il semble que les réactivations, réactions de conflit thérapeutique ou encore réaction d'Herxheimer signalées dans certains cas de syphilis nerveuse au début de l'emploi de la pénicilline, ne s'observent plus avec les pénicillines purifiées actuelles (pénicilline G cristallisée) et pourraient avoir été en relation avec des impuretés; quoi qu'il en soit aucune réaction rénale de type Herxheimer n'a été, à notre connaissance, signalée jusqu'ici. Notons enfin que dans une étude sur l'élimination urinaire de la pénicilline par des enfants sains et atteints de néphrites (non syphilitiques) DEBRÉ (et divers collaborateurs) a signalé un retard de l'élimination de la pénicilline dans l'urine, la rétention pouvant atteindre 50 % dans les premières heures. Il faudra peut-être tenir compte de ce fait dans le traitement des néphrites syphilitiques par la pénicilline.

B. — INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES GÉNÉRALES ET CONDUITE DU TRAITEMENT

— *a) En cas de néphrite précoce aiguë ou subaiguë.* On mettra d'abord le malade au traitement banal de toute néphrite : repos au lit, régime lacté et déchloruré essentiellement; théobromine à petites doses, ventouses scarifiées sur la région lombaire accessoirements Autrefois on attendait pendant quslques jours let effets de ce traitement banal; ce délai permettais d'explorer la fonction rénale et amenait quelquefois à lui seul une amélioration considérable; et c'est alors seulement, sans trop tarder cependant, que l'on commençait le traitement spécifique; nous avons vu en effet que dans la plupart des néphrites syphilitiques authentiques le traitement banal ne suffit pas.

Aujourd'hui son absence de toxicité nous permettra de commencer *d'emblée*, en même temps que le régime, une cure d'attaque, par la *pénicilline seule*. Les observations positives publiées sont encore très rares, répétons-le; nous n'avons retrouvé que 3 cas de HURIEZ et DUJARDIN (*Presse Médicale* n° 1, 1er janvier 1949, p. 2) où, à propos de néphro-aortites syphilitiques, les auteurs disent seulement : « La pénicilline nous a délivré de la hantise des accidents graves des métaux lourds et même de l'arsenic au cours des traitements de la syphilis rénale et de la vérole chez les insuffisants rénaux ». Le schéma des doses n'est donc pas encore bien codifié. Il pourra paraître prudent, dans les premiers jours, de ne pas pratiquer une seule injection massive avec véhicule retard, mais de s'en tenir au contraire à l'ancien mode de traitement, où la pénicilline sans véhicule retard est injectée toutes les 3 heures. La tolérance étant ainsi explorée, les jours suivants on pourra continuer suivant le mode actuellement habituel du traitement d'attaque des syphilis récentes, les doses totales allant de 6 à 15 millions d'unités réparties sur 10 à 20 jours.

Il est infiniment probable, qu'ainsi qu'on le voyait avec les médications classiques (et même mieux qu'avec elles), on verra, dans les cas les plus nombreux, les œdèmes et l'albuminurie rétrocéder rapidement.

Le traitement banal par le régime de restriction liquide et le régime déchloruré, sera conduit aussi longtemps qu'il le faudra.

C'est seulement dans les semaines ultérieures que se posera le problème de la continuation du traitement spécifique. On le conduira, *non avec le bismuth*, mais avec le *cyanure de mercure* intraveineux à la dose quotidienne de 1/2 puis 1 cgr.; mais en surveillant très attentivement par la clinique et surtout les épreuves

rénales la tolérance des malades. Aussi faudra-t-il suivre tous les jours : la quantité d'urine éliminée dans les 24 heures et la quantité d'albumine appréciée grossièrement au tube d'Esbach; fréquemment les variations du poids du malade; une ou deux fois par semaine le taux de l'azotémie; et même de loin en loin la valeur de l'émimination de la phénolsulfonephtaléine ou de la constante d'Ambard.

En cas d'intolérance ou d'échec, il sera indiqué de refaire une cure de pénicilline seule.

Quant au traitement ultérieur, il sera prudent, comme dans toute syphilis, de le continuer pendant plusieurs années selon la doctrine française, en attendant que les progrès du laboratoire puissent fournir un test absolu de guérison et en attendant aussi le recul suffisant pour juger les résultats éloignés des cures d'attaque brèves par la pénicilline.

Si le malade tolère le cyanure de mercure, c'est lui que l'on emploiera, mais en se souvenant que subsiste une susceptibilité rénale qui peut faciliter un retour offensif du tréponème sur le rein et aussi favoriser une action nocive du médicament. En cas d'intolérance, la continuation du traitement par plusieurs cures de pénicilline sera nécessaire, les indications particulières restant surtout des cas d'espèce.

— b) *Dans les néphrites tardives*, qui sont essentiellement des néphrites chroniques scléreuses, où le fait d'une syphilis en activité est, nous l'avons vu, difficile à apprécier, l'absence de toxicité de la pénicilline est à même de simplifier le problème thérapeutique. La toxicité des médicaments classiques faisait en effet beaucoup hésiter à les employer lorsque les critères d'activité de la syphilis n'étaient pas nets. Au contraire, il semble bien que cette part de syphilis active pourra être maintenant déterminée par les résultats d'un *traitement d'épreuve à la pénicilline.*

Ce dernier sera d'ailleurs associé au traitement banal de toute néphrite chronique : régime (déchloruré ou hypoazoté selon les cas), réduction des liquides, toni-cardiaques s'il y a lieu.

— c) *Dans l'hérédo-syphilis* où nous avons vu que les cas certains d'atteinte rénale n'étaient le plus souvent qu'une manifestation parmi d'autres lésions viscérales multiples, on sait maintenant de façon certaine la grande activité et l'innocuité de la pénicilline, que l'on emploiera toujours de préférence à tout autre médicament.

d) Les problèmes soulevés par les *néphrites syphilothérapeutiques* ont été envisagés plus haut.

On voit donc combien le problème de la syphilis du rein a été rénové par l'introduction de ce merveilleux antibiotique qu'est la pénicilline.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

THÉRAPEUTIQUES NOUVELLES

Sur les antihistaminiques de synthèse en obstétrique et en gynécologie

par le Dr J.-C. Reymond,
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Paul Walter, Pierre Vellay et Michel Sapir ont récemment publié (1) un travail fort intéressant. Ces auteurs ont étudié une méthode de traitement qui semble aussi simple qu'efficace contre certains troubles très fâcheux qu'il advient de rencontrer au cours de la gestation.

Ils ont essayé d'utiliser les antihistaminiques de synthèse pour remédier à divers troubles dont ils supposent, sans en fournir encore la preuve, l'origine allergique. La qualité des résultats qu'ils ont obtenus ne donne pas obligatoirement raison à leur théorie pathogénique, mais elle est suffisante pour nous encourager à essayer leur technique.

Le produit qu'ils ont employé dans toute leur expérimentation est le 2 phényl-benzyl-amino-méthyl imidazoline, plus facilement repérable sous le nom d'*antistine*, qu'ils administrent soit par voie buccale (comprimés dosés à dix centigrammes), soit par voie intraveineuse ou intramusculaire (ampoules de 2 cc, dosées également à dix centigrammes).

VOMISSEMENTS INCOERCIBLES DE LA GROSSESSE

Voilà une affection éprouvante pour la patiente, angoissante pour l'entourage, désarmante pour le médecin. Après avoir prescrit les extraits de corps jaune, le sérum de jument gravide, l'adrénaline, les vitamines, le bicarbonate, l'atropine, les hypnotiques, le praticien en arrive aux prescriptions draconiennes de la diète, de l'isolement absolu et des tubages gastriques. Et au moment où il annonce enfin la guérison, la vomisseuse lui retourne un flot acide qui sert à la fois de réplique et de réfutation.

Mais fi donc de tout cet appareil et adieu pour toujours à l'avortement thérapeutique : une simple petite pilule vous guérira, Madame, en moins de temps qu'il ne faut pour la vomir : « Nous avons traité jusqu'à ce jour plus de cent malades dont les troubles (surtout les vomissements) s'échelonnaient du 1er au 8e mois de la gestation. Nous pouvons affirmer qu'en règle générale *les résultats sont constants, souvent spectaculaires, et cela sans isolement et sans prescriptions diététiques particulières.* »

(1) *La Semaine des Hôpitaux*, n° 14, 25 février 1949, pp. 603-607.

Ce langage nous paraît agréablement ferme. Passablement intrigué par cette cure merveilleuse, nous avons voulu l'expérimenter par nous-même avant de la commenter.

Le malheur voulut qu'il se trouvât une personne amie, attendant son quatrième enfant après trois grossesses tumultueuses (marquées par des vomissements abondants jusqu'au troisième mois), laquelle fut prise cette fois de vomissements tels que l'entourage, pourtant habitué à ce genre de troubles, commença de s'alarmer.

Nous crûmes bon de la faire bénéficier des derniers progrès de la science. Et tout se passa effectivement fort bien pendant deux jours, durant lesquels nous faisions une injection intraveineuse le matin et donnions deux comprimés répartis dans la journée. Pendant ces deux jours, c'est à peine si l'on vit les vomissements augmenter sous l'influence du traitement. Mais au soir du 3e jour, comme nous inversions l'horaire de l'injection pour faire celle-ci juste avant le repas du soir, à l'acmé des vomissements, notre amie fit sous nos yeux un petit accident dont on jugera l'effet qu'il put produire.

Cinq minutes après la fin de l'injection (qui avait été poussée lentement, en 4 minutes, comme de rigueur), elle présenta un vomissement violent. Puis, quelques instants après, elle eut un vertige (chose qui n'est pas inhabituelle à la suite d'une injection d'antihistaminique), et éprouva un besoin subit d'exonération. Elle se leva, flageolante, pour aller à la selle, et, de façon soudaine, brutale, inopinée, elle perdit du sang en relative abondance par les voies génitales, et nous pûmes toucher un col mou, entr'ouvert, laissant sourdre une quantité notable de sang.

Il serait inexact de dire que pareil mécompte puisse laisser insensible. Il est difficile d'imaginer plus désagréable aventure.

Faisant aussitôt marche arrière, nous nous précipitâmes sur les antipasmodiques, corps jaune, applications laudanisées, injections chaudes...; l'écoulement sanguin finit fort heureusement par se tarir dans la nuit, et tout en resta là.

Bien entendu notre patiente continua à vomir de plus belle, ce dont elle ne se montra pas fâchée outre mesure, « aimant mieux, nous dit-elle d'un ton très défini, vomir encore plutôt que de risquer de faire une fausse couche ». Je crois que les antihistaminiques de synthèse auront peu d'avenir dans cette famille.

Qu'est-il arrivé au juste à notre patiente? Il est difficile de le dire. Les antihistaminiques n'ont pas, que nous sachions, d'action emménagogue ou ocytocique. Mais ce n'est vraisemblablement pas de cela qu'il s'agit. Nous avons essayé de savoir si de pareils accidents avaient déjà été enregistrés : M. Pierre Vellay voulut bien nous faire savoir que son expérience portait maintenant sur plus de mille cas, et que jamais il n'avait observé de perte sanguine à la suite de ce traitement, dont les résultats confirment ceux des expériences initiales. Il semble également qu'à l'étranger cette thérapeutique soit largement diffusée, à la satisfaction de tous, sans qu'on se soit heurté à pareil incident.

A notre avis, notre malade ne fit pas une menace abortive réelle, mais elle dut faire une vaso-dilatation locale importante au niveau des vaisseaux de l'utérus, comme on en voit au niveau des artères rétiniennes (vaso-dilatation qui est visible à l'examen du fond d'œil) : il en résulta une hémorragie congestive, qui n'avait pas plus de valeur qu'une épistaxis.

Nous pensons donc qu'il n'y a pas eu menace vraie de fausse couche, avec contraction expulsive de l'utérus, mais simple hémorragie congestive. Il n'en reste pas moins que, outre l'impression très désagréable que fait cette hémorragie sur la malade, son entourage... et son médecin, rien ne démontre que, se renouvelant, elle ne puisse provoquer le décollement placentaire et la mort de l'embryon.

Nous préciserons que notre patiente ne présentait aucun trouble apparent de la crase sanguine. Cet accident unique est donc inexpliqué. Nous sommes tentés de le rapporter à l'injection veineuse d'antihistaminiques, vu la succession des faits : injection, vomissement, pâleur, vertige, besoin d'exonération — perte de sang — tous phénomènes qui marquent une perturbation neurovégétative profonde et passagère.

Nous n'hésiterions pas à reprendre le traitement par voie buccale, ou même par voie intramusculaire : mais nous ne pouvons nous empêcher de garder envers la voie veineuse une certaine défiance, en raison des émotions qu'elle nous a procurées.

Mais faisons abstraction de cette observation qui, pour fâcheuse qu'elle soit, n'en reste pas moins unique, non seulement dans nos séries mais, semble-t-il, dans toute la France, et venons-en à l'exposé de la technique qu'emploient Walter, Vellay et Sapir.

Ils donnent 2 à 4 comprimés par jour, ou bien ils associent une injection (intraveineuse lente ou intramusculaire) à la prise de 1 à 2 comprimés. Parfois on remarque au début une exacerbation des troubles : il est inutile d'augmenter les doses, la continuation du « traitement type » suffisant toujours à amener de bons résultats. Il est recommandé de *poursuivre le traitement à dose réduite après la guérison complète, de manière à éviter les rechutes.* Les auteurs recommandent enfin d'absorber le médicament au *cours d'un repas* (ce qui évite en particulier l'apparition de palpitations) et de fragmenter les prises, qui doivent être *régulièrement réparties dans les 24 heures.* « Exceptionnellement chez les vomisseuses du matin, ou fera prendre un premier comprimé dès le réveil, et avant le petit déjeuner. » Les observations rapportées par les auteurs relatent des succès véritablement « sensationnels », obtenus parfois de façon définitive dès le deuxième ou troisième jour de traitement. D'une manière générale ils ont remarqué que l'action du traitement est d'autant plus rapide et marquée que les troubles sont plus sévères et d'allure plus aiguë. C'est ainsi qu'on obtient :

— une action très rapide, foudroyante, sur les vomissements fréquents et graves ayant entraîné

une altération importante de l'état général : 2 jours de traitement peuvent fort bien liquider le trouble indésirable (ce qui ne signifie pas qu'on arrête pour cela la thérapeutique, nous l'avons dit);

— une action plus lente, mais progressive sur les vomissements d'intensité moyenne. Chez ces femmes qui ne vomissent que deux ou six fois par jour, il faut souvent six jours de traitement pour supprimer les troubles; encore verra-t-on parfois persister les brûlures épigastriques.

— Une action retardée sur les formes irrégulières et résistantes : au début la thérapeutique paraît inactive; parfois même il semble que les troubles soient accentués; il faut avoir la patience de continuer le traitement et, au bout de trois semaines par exemple, on les verra cesser tout d'un coup.

Il ne semble exister *aucune contre-indication* à cette méthode, au dire des auteurs; jamais ceux-ci n'ont rencontré d'intolérance, à la condition qu'on suive les conseils qu'ils ont indiqués. De tous les antihistaminiques, c'est l'*antistine* qui leur a paru être la mieux supportée. Parfois des palpitations ont pu survenir au cours de traitement : il ne faut en aucun cas l'interrompre pour si peu, et insister seulement pour que les comprimés soient pris au cours d'un repas. Dans le cas où les malades rejettent leur repas peu après sa prise, il est à craindre que les pilules ne soient pas parfaitement absorbées, et ce sont, pensons-nous, des indications à recourir à la forme injectable.

Si l'effet est toujours radical sur les vomissements, il semble être moins net sur les troubles mineurs qui sont constitués par les nausées, les pesanteurs gastriques; le symptôme le plus rebelle, surtout s'il se prolonge au-delà du premier tiers de la gestation, est la sensation pénible de « brûlure d'estomac ». Lorsqu'elle est isolée, Walter conseille de la traiter préférentiellement par l'histidine (1).

LES NÉPHROPATHIES GRAVIDIQUES

Les auteurs n'ont pas cantonné leurs essais aux seuls vomissements incoercibles. Ils ont également obtenu d'excellents résultats, grâce aux antihistaminiques de synthèse, dans le traitement de certaines néphropathies gravidiques (2). 120 cas ont été traités, allant de la simple albuminurie jusqu'à l'éclampsie vraie.

La posologie a été établie en fonction de l'état clinique, faisant frapper d'autant plus fort que l'état était jugé plus grave. La voie buccale fut combinée à la voie parentérale, intramusculaire ou intraveineuse, sans qu'on ait souvent eu à dépasser les doses réunies de 2 ampoules et de 2 comprimés.

Ces doses peuvent cependant être largement dépassées, et dans les états éclamptiques, où l'obnubilation s'oppose aux administrations *per os*, les auteurs ont pu pratiquer des injections (musculaires ou veineuses) à concurrence d'une ampoule de 2 cc. toutes les heures jusqu'à cessation des accidents.

Comme dans le traitement des vomissements incoercibles, il est recommandé de poursuivre la cure d'antihistaminiques après la guérison de la néphropathie, le *traitement d'entretien* étant réduit à 1 ou 2 comprimés par jour pendant 10 jours environ. On le suspend alors, mais sous le couvert d'une vigilance attentive, clinique et biologique, avec contrôle hebdomadaire.

Les auteurs ne signalent *aucune accoutumance* à ces traitements, pourtant parfois poursuivis pendant d'assez longues périodes. Ils ne leur reconnaissent pas davantage d'intolérance ou de contre-indications, et n'ont jamais rencontré d'accidents ou incidents d'aucune sorte, même lorsqu'ils les employèrent à des doses élevées comme dans les cas d'éclampsisme ou d'éclampsie : *le produit se révéla toujours inoffensif quant à la mère et quant au fœtus.*

Les résultats furent parfois plus nets et plus rapidement obtenus lorsque aux antihistaminiques *on adjoignait des injections intraveineuses de novocaïne* (5 à 10 cc. d'une solution à 1 %) : le déclenchement de la *diurèse*, la *stabilisation tensionnelle* se firent plus rapidement. Là encore, les auteurs n'observèrent *jamais d'ennui d'aucune sorte imputable à l'emploi simultané de ces deux produits particulièrement actifs.*

Analysons maintenant, syndrome par syndrome, les résultats obtenus dans le traitement des néphropathies gravidiques par les antihistaminiques de synthèse, associés ou non à l'usage de la novocaïne intraveineuse (nous résumons le texte même des auteurs).

Action sur les phénomènes subjectifs.

1° *État général :*

Une amélioration est enregistrée de façon constante, et parfois très importante : « la lassitude et la fatigue se dissipaient après trois ou quatre jours de traitement, permettant dans certains cas une activité tout à fait normale. »

2° *Sommeil :*

Le traitement semble avoir eu une efficacité appréciable, même dans les cas où les sédatifs habituels avaient échoué. Il peut même apparaître dans certains cas de la somnolence, contre laquelle on luttera en diminuant les doses, et en réglant mieux l'horaire des prises.

3° *Désagréments divers :*

Les troubles digestifs, nausées, pesanteurs, malaises post-prandiaux ont disparu, comme il était logique de s'y attendre, la néphropathie n'empêchant pas les antihistaminiques d'avoir l'action que nous avons signalée plus haut sur ces phénomènes quand ils sont isolés.

Mais encore les céphalées, bourdonnements divers

(1) Walter. *Bulletin de la Société de Gynécologie et d'Obstétrique*, mars 1938.

(2) Société de Gynécologie et d'Obstétrique, séance du 5 avril 1948, in *Gynécologie et Obstétrique*, T. 47, n° 5, 1948, p. 693 — et *La Semaine des Hôpitaux*, n° 14, 22 février 1949, pp. 603-607.

crampes et tous autres petits signes qui s'apparentent au brightisme, rebelles aux médications ordinaires, furent sensibles à cette thérapeutique et s'amendèrent plus ou moins vite suivant les formes.

Action sur les phénomènes objectifs.

1° *La diurèse :*

Elle est souvent accrue par l'emploi exclusif des antihistaminiques, mais, lorsque l'oligurie est très marquée, le déclenchement de la diurèse n'est obtenu qu'après *injection intraveineuse de novocaïne, dont les antihistaminiques continuent et renforcent l'action.*

2° *L'albuminurie :*

Le taux de l'albuminurie baisse toujours, quelle que soit la forme de la néphropathie.

Dans les albuminuries massives (2 à 10 g.), une diminution rapide et continue fut observée, sans qu'on arrive cependant à une disparition complète, et cela malgré l'intensité du traitement : il persistait une albuminurie résiduelle aux environs de 0,25 à 0 gr. 50 par litre.

Dans les albuminuries moyennes ou légères, l'effet des antihistaminiques était spectaculaire et quasi expérimental, puisque « des albuminuries qui avaient presque complètement disparu réapparaissaient quelques jours après la cessation du traitement; elles cédaient à nouveau à la même thérapeutique sans augmentation de la posologie, et alors même que nous n'avions soumis ces malades à aucun régime, ni déchloruré, ni hypo-protéiné. »

3° *Le fonctionnement rénal :*

Les résultats obtenus ont été appréciés du point de vue biologique par l'examen du sédiment urinaire et l'étude de la constante d'Ambard : « ils ont dépassé nos espérances ».

4° *Le fond d'œil :*

On observe d'abord une élévation transitoire de la tension de l'artère centrale de la rétine. Ce phénomène correspond à celui que nous mentionnions plus haut. A sa suite, comme il arrive souvent selon un phénomène bien connu en pathologie générale, cette tension diminue de façon progressive et persistante, et l'on assiste à la cessation des phénomènes spasmodiques. Chez certaines malades, les phénomènes hémorragiques récents ont cessé, et on put constater leur effacement avec « restitutio ad integrum, » et cela dans des cas où la gestation continuait d'évoluer. »

5° *L'hypertension :*

Il est particulièrement intéressant, ici, d'analyser de près les résultats obtenus, comme le font très soigneusement MM. Walter, Vellay et Sapir.

Après qu'ils eurent abondamment essayé les traitements classiques (diète, repos, vitamines A et P) et éprouvé leur fréquent échec, ils essayèrent les injections intraveineuses isolées de novocaïne.

— *Les injections intraveineuses isolées de novocaïne* donnèrent les effets suivants :

— Déclenchement immédiat et important de la diurèse, de façon constante.

— Action hypotensive marquée, mais seulement *maximale* et *transitoire.* L'abaissement ne portait jamais sur la minima; la chute obtenue sur la tension maxima était de courte durée, et celle-ci ne tardait pas de remonter aux niveaux antérieurs, voire même de les dépasser.

— *Les antihistaminiques par voie buccale* furent alors essayés. De bons résultats furent parfois enregistrés, mais de façon très clairsemée. Si dans certains cas l'action fut saisissante, « les résultats d'ensemble ne semblaient pas tout à fait probants ». Les auteurs pensèrent alors que *le mode d'administration et la posologie* pouvaient avoir une grande importance dans le cas considéré, et ils donnèrent alors :

— *les antihistaminiques par voie intramusculaire ou intraveineuse.* Ils purent ainsi obtenir, « en graduant les doses selon l'intensité des phénomènes, des résultats favorables avec une constance remarquable ». La voie parentérale leur apparaît donc comme le mode d'attaque des hypertensions.

La conduite du traitement est la suivante : dès la constatation de la néphropathie hypertensive, on met la malade au repos, et on la soumet aux prescriptions diététiques classiques : régime sans sel, restrictions hydriques, etc. Et ce n'est qu'après échec ou insuffisance de ces mesures qu'on en vient au traitement par les antihistaminiques injectables : l'effet s'en avère constant, il se traduit par *l'abaissement et la stabilisation de la tension artérielle, portant aussi bien sur la maxima que sur la minima.*

— *L'association antihistaminiques-novocaïne intraveineuse,* enfin, est réservée aux formes d'hypertension associée à l'albuminurie et aux œdèmes.

Voilà des résultats intéressants. Le compte rendu en est donné dans les observations des auteurs, qui ont reproduit les plus marquantes dans leur article de la *Semaine des Hôpitaux.*

Il y a mieux encore. Si tous ces très beaux résultats ont été obtenus dans la néphropathie gravidique *pure,* (à savoir ce trouble très particulier qui ne survient qu'au cours de la grossesse, sur un rein antérieurement sain), ils ne sont pas les seuls : et les auteurs ont obtenu également des succès intéressants chez des femmes atteintes d'une *néphrite chronique, sur laquelle la gestation donna lieu à une de ces poussées aiguës évolutives,* dont on connaît le sombre pronostic fœtal et maternel. Ils rapportent l'observation d'une femme atteinte d'une néphrite chronique, chez laquelle l'aggravation de l'état rénal se manifesta dès le début de la grossesse, avec apparition, en particulier, de *signes oculaires.* « On ne pouvait que conclure, dans ce cas, à une poussée évolutive d'une néphrite chronique susceptible de mettre rapidement en danger la vie de la mère, et ne promettant rien de bon pour le produit de la conception. Or, les résultats de notre thérapeutique nous ont montré qu'il ne s'agit pas là réellement de nouveaux dégâts *organiques* au niveau

des reins, mais de réactions purement *fonctionnelles* — ou allergiques — dues à l'état gravidique. Elles sont encore *réversibles*, et les antihistaminiques, associés le cas échéant à la novocaïne — en éliminant ce facteur surajouté — semblent permettre à ces malades de retrouver un équilibre rénal (celui qui existait antérieurement) et de s'y maintenir; et à ces grossesses d'évoluer presque normalement avec, au bout, un enfant vivant. »

Voilà qui recule donc bien les indications de l'avortement dit thérapeutique au cours des néphrites chroniques avec poussée évolutive grave et troubles oculaires dès le début de la gestation.

Les auteurs, forts de leur expérience, proposent, à titre prophylactique, de *soumettre systématiquement « à un traitement discontinu par un antihistaminique (une semaine sur deux par exemple) toute femme ayant présenté au cours d'une grossesse précédente un syndrome néphropathique quelconque, et a fortiori toute femme atteinte de néphrite chronique, et cela dès le début de la gestation.* »

En dépit du fâcheux incident que nous avons enregistré pour notre premier essai de cette méthode, ses résultats nous paraissent si remarquables que nous croyons devoir lui donner la plus large diffusion. Elle nous paraît susceptible d'apporter un soulagement extrêmement précieux à de nombreuses patientes au cours de la gravidité. Que les auteurs veuillent donc bien nous pardonner l'importance des emprunts que nous avons faits à leur texte, dans le but unique d'en faire bénéficier un nombre accru de lecteurs.

LES TROUBLES CATAMÉNIAUX

L'action remarquable des antihistaminiques, n'est pas limitée à la gynécologie obstétricale. Leur domaine thérapeutique est encore bien peu exploré, et l'on voit s'étendre leurs indications à des états tout à fait divers, qu'il s'agisse d'asthme (1), de coqueluche (2), de rhume des foins (3) ou de ces fâcheux vertiges et vomissements qu'on observe parfois tardivement au cours des traitements par la streptomycine (4).

Mais ils semblent encore avoir un intérêt tout particulier, récemment découvert, en gynécologie, en dehors de la gravidité. Leur action a, jusqu'ici, été signalée dans deux cas particuliers : certains phénomènes cataméniaux d'accompagnement, et d'autre part la dysménorrhée proprement dite.

Phénomènes d'accompagnement.

Walter, Vellay et Sapir ont observé les effets remarquables des antihistaminiques de synthèse sur des crises épisodiques d'asthme, qui survenaient en général 3 à 4 jours avant la venue des règles, et disparaissaient 48 heures après leur début. Deux comprimés d'antistine par jour, administrés pendant les 10 jours qui précédaient la date présumée des règles suffisent à en avoir raison. L'effet des antihistaminiques fut, là encore, expérimental : la suppression du produit laissa les troubles se réinstaller.

De la même façon, les auteurs traitèrent avec succès une conjonctivite cataméniale et une crise thermique allant jusqu'à 38°,5 et 40° avec asthénie lors des périodes menstruelles.

La dysménorrhée.

Plus impressionnantes encore sont les observations d'Ameline, qui traita par les antihistaminiques les phénomènes douloureux bien connus de la menstruation (1).

Il n'est pas question de traiter de prime abord une dysménorrhée par cette méthode. Il faut essayer de se faire une opinion sur la cause de ce trouble, en étudiant la malade du point de vue fonctionnel, hormonal et clinique.

Du point de vue hormonal, outre les dosages hormonaux, onéreux et souvent infidèles, on peut recourir à la biopsie de l'endomètre; bien plus simplement, dans de nombreux cas, une enquête attentive suffit à apporter de précieux renseignements, par l'étude des antécédents génitaux de la malade, la richesse du molimen cataménial, l'état de la vulve, du vagin, des seins (2).

Du point de vue fonctionnel, on peut encore se faire une opinion par l'étude des courbes thermiques, pondérales et volumétriques (3).

Du point de vue organique, l'examen clinique a tôt fait de reconnaître une cause à la dysménorrhée lorsqu'il détecte une hypoplasie, une rétroversion ou une rétroflexion utérine, un spasme cervical, un obstacle utérin, une endométriose (4), voire une ovarite scléro-kystique ou un kyste lutéinique. L'existence d'un corps jaune fonctionnel semble à ce propos représenter la condition hormonale nécessaire à l'existence des phénomènes dysménorrhéiques (5); or, chacun sait les bons résultats obtenus dans le traitement de bien des dysménorrhées essentielles précisément par l'administration de progestérone, que Varangot (6) conseille de donner à la dose de 5 mg., répétée 4 à 5 fois dans la semaine qui précède les règles : contraste habituel en endocrinologie...

(1) Pasteur Vallery-Radot, Hamburger et Halpern.
(2) G. Genon-Catalot. — Thèse Paris, 1948.
(3) Pasteur Vallery-Radot, Blamoutier et Halpern. Société Française d'Allergie, séance du 15 juin 1948.
(4) Damade et Dulong de Rosnay. — Société de Biologie de Bordeaux, séance du 9 juillet 1948.

(1) Traitement de certaines dysménorrhées par les antihistaminiques de synthèse. *La Presse Médicale*, n° 68, du 20 novembre 1948, p. 821.
(2) Voir J.-C. Reymond : L'Anaphrodisie féminine. *Journal des Praticiens* du 15 décembre 1949, p. 635.
(3) Albeaux-Fernet : Les procédés d'investigation clinique en pathologie ovarienne. *Journal des Praticiens* du 10 juin 1946, pp. 121-124.
(4) Voir J.-C. Reymond : Les Endométrioses. *Journal des Praticiens* du 51 décembre 1949, p. 641.
(5) Varangot : *La Semaine des Hôpitaux*, du 7 septembre 1945.
(6) J. Varangot : *Hormonothérapie gynécologique* (pp. 330-338), Masson, 1946.

Mais il est des dysménorrhées qui ne sont pas d'organicité utérine ou ovarienne, qui ne relèvent pas d'un trouble hormonal apparent, ou d'un déséquilibre neuro-végétatif patent : chez ces malades, dont la nature des douleurs menstruelles nous reste cachée, AMELINE eut l'idée d'essayer les effets thérapeutiques des antihistaminiques de synthèse.

Chez certaines femmes qu'il traita ainsi et qu'il « eut la chance d'examiner dès l'apparition (première heure) du flux menstruel », il constata que la *douleur était matricielle, uniquement matricielle*, réalisant une véritable *viscéralgie utérine* : « La douleur spontanée est à l'hypogastre; les irradiations spontanées sont sacrées et lombaires. A l'examen, *la mobilisation utérine est seule douloureuse*, et encore plus tout essai de flexion de l'organe; cela contraste étrangement avec le palper combiné des annexes qui est parfaitement possible et quasi indolore. »

Devant cette « *douleur explosive* » sans l'ombre de prodrome, sans substratum anatomique préexistant, AMELINE pensa qu'on pouvait assimiler ces accidents à un infarctus viscéral en miniature, que fait encore évoquer l'aspect histologique de ces muqueuses « littéralement infarcies, gorgées de sang ».

Poursuivant son idée jusqu'au bout, il prescrivit un antihistaminique de synthèse (le néo-antergan surtout), et obtint des résultats qui méritent d'être remarqués.

Prescrivant, à l'exclusion de tout autre traitement, les antihistaminiques, l'auteur put guérir la plupart des malades qu'il traita de cette façon depuis près de deux ans : certaines, après une seule cure, sont restées guéries depuis 14 mois; d'autres ont eu besoin de deux cures successives; d'autres enfin, après une guérison apparente de huit à dix mois, ont refait avec succès une nouvelle cure.

Voici la technique qu'emploie AMELINE : il donne 1 comprimé de 0 g. 10 de néo-antergan dès l'apparition des premières douleurs, et un demi-comprimé toutes les heures jusqu'à soulagement, sans jamais dépasser la dose de 0 g. 50, soit 5 comprimés. L'auteur précise qu'il fait prendre les comprimés de néo-antergan sans tenir compte de l'heure des repas, mais recommande de les absorber avec une gorgée d'eau sucrée et bicarbonatée.

Les résultats sont tels que M. AMELINE conseille *d'administrer les antihistaminiques dans toutes les dysménorrhées sans cause décelable.*

Ce qui ne signifie pas qu'une « recette » aussi commode puisse dispenser le praticien de rechercher la dite cause : mais il n'est pas mauvais, en médecine, de disposer de quelques bonnes armes contre « le cryptogénétique. »

FORMULAIRE DU PRATICIEN

Une formule homœopathique contre l'anorexie du nourrisson :

Avena sativa....... } ââ 3 C (gouttes)
Solidago........... }
Ipéca............. 6 C

(*une goutte avant chaque biberon.*)

G. BLECHMANN.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 14 décembre 1949.

Le traitement des infections pelvi-génitales par injections « in situ » de pénicilline. — M. *Sarbu.* — M. *Sicard*, rapporteur. — Dans deux cas de pelvi-péritonite et trois cas de pyosalpinx, M. *Sarbu* a pratiqué, par voie vaginale, des ponctions répétées, suivies d'injections de pénicilline. Les résultats de ce traitement se sont avérés excellents, incontestablement supérieurs à ceux que fournit la pénicillinothérapie générale, surtout en matière de cellulite non suppurée, de pyosalpinx à streptocoques ou à staphylocoques. Il n'en reste pas moins que des interventions secondaires sont fréquemment nécessaires. En matière de pelvi-péritonite tuberculeuse et spécialement de pyosalpinx tuberculeux, les injections de streptomycine à la dose de 1 gramme par séance jusqu'à concurrence de 30 grammes environ ont donné d'excellents résultats.

M. *Sénèque* souligne l'extrême intérêt des injections locales de pénicilline et de streptomycine.

M. *Basset* est d'accord avec M. *Sicard* pour estimer qu'en cas de collection importante, une colpotomie s'avère supérieure aux ponctions.

M. *Sicard* précise que les doses utilisées par M. *Sarbu* sont restées faibles pour des raisons matérielles, mais qu'il est d'accord avec M. *Sénèque* pour proposer 50 à 100.000 unités par injection.

Traitement du syndrome de Volkmann. — MM. *Virenque, Cahuzac* et *Jung.* — M. *Padovani*, rapporteur. — Un certain nombre d'observations concernant des cas récents : l'artériectomie ou les infiltrations stellaires fournirent de bons résultats. Dans les cas anciens, les infiltrations stellaires et l'ionisation iodurée apportèrent de franches améliorations, avec disparition des troubles trophiques et reprise des mouvements. Les lésions demeurent longtemps réversibles et les infiltrations doivent être répétées longuement.

Malgré les doutes émis par certains auteurs sur la valeur du traitement sympathique, il faut lui reconnaître une efficacité certaine.

M. *Sorrel* appuie les conclusions de M. *Padovani* et montre qu'une intervention précoce peut prévenir l'apparition d'un syndrome de Volkmann menaçant.

Un rétrécissement cicatriciel de l'œsophage. — M. *Barraya* a observé chez une enfant de 5 ans un rétrécissement cicatriciel haut situé, sus-aortique, qu'il a opéré par voie transthoracique gauche. Après exploration de la poche sus-stricturale il a pratiqué une gastrolyse, une résection de l'œsophage rétrécis un décroisement aortique et une anastomose œsophago-gastrique avec un excellent résultat.

Gastrectomies élargies. — M. *Barraya* relate plusieurs exemples de gastrectomies totales complétées par des splénectomies ou des pancréatectomies plus ou moins étendues. Dans un cas furent enlevés en un temps l'estomac en entier, la rate, le corps et la queue du pancréas, l'épiploon et un segment du côlon transverse. Les résultats sont excellents.

M. *Barraya* discute les questions de voie d'abord et d'incision. Il insiste sur l'utilité du décollement du mésogastre postérieur, commencé de gauche à droite, conduisant à une section première du pancréas, des vaisseaux spléniques et de la coronaire stomachique.

L'usage des jejuno-jejunostomies longues permet la constitution d'un réservoir utile s'opposant à la rapidité du transit.

Élections du Bureau de l'Académie pour 1950.

Président : M. *Sorrel.*
Vice-Président : M. *Picot.*
Trésorier : M. *Gueullette.*
Secrétaires annuels : MM. *Fèvre* et *Funck-Brentano.*
Archiviste : M. *Redon.*

G. L.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 9 décembre 1949.

Effets remarquables d'une greffe sur une réticulose histio-monocytaire maligne cutanée ulcéro-tumorale. — MM. *R. Degos*, *Et. Lortat-Jacob*, *R. Missonier* et *F. Darnis* présentent un malade qui fut atteint de réticulose histiomonocytaire maligne, avec envahissement de la moelle osseuse, et dont un des éléments cutanés ulcéro-tumoral de très vaste étendue fut recouvert par deux larges greffons dermo-épidermiques juxtaposés, après échec partiel de la radiothérapie. La prise de la greffe à vaste lambeau libre a été parfaite sur ce tissu cependant peu favorable et longtemps radiothérapisé, et la vitalité de la greffe persiste intacte après 8 mois. Les douleurs extrêmement vives qui contribuaient à l'état cachectique du malade ont disparu immédiatement, dès la pose de la greffe. Enfin et surtout, la greffe semble avoir exercé une action favorable sur le processus évolutif local de la réticulose. Malgré les réserves qu'il convient de faire sur ce dernier point et sur l'évolution ultérieure de l'affection, l'action remarquable obtenue dans ce cas fait entrevoir la possibilité de greffer des ulcérations de nature maligne, de supprimer les douleurs intolérables, et peut-être même d'avoir une action directe sur le processus prolifératif malin.

Pyopneumothorax à staphylocoques dorés, complication terminale d'une paratyphoïde B, chez un jeune enfant. — MM. *Ferru* et *Michel Coirault* (de Poitiers) rapportent l'observation d'un garçon de 3 ans 1/2 qui, deux mois après une assez forte rougeole, fit une paratyhpoïde B, identifiée par hémoculture, et dont l'allure clinique fut nettement plus sévère que dans les autres cas observés à la même époque.

A la fin du troisième septénaire, marqué par une courbe thermique désarticulée et brusquement dominée par un clocher à 41°, ils eurent la désagréable surprise de constater un hydropneumothorax cloisonné de la base droite, vérifié radioscopiquement. La ponction ramena environ 40 cm^3 de pus hématique, dont l'examen bactériologique précisa la nature : il s'agissait uniquement de staphylocoques dorés.

La maladie s'aggrava rapidement, malgré la chute de la fièvre, et l'enfant succomba dans une crise de collapsus cardiaque.

Le pyopneumothorax est une complication grave mais exceptionnelle de la dothiénentérie et les auteurs n'ont pu en relever que six cas, dont trois ont guéri parmi la vingtaine de cas de pneumothorax cités dans diverses thèses.

L'observation rapportée qui relevait vraisemblablement d'un petit abcès sous-pleural, contribuera à préciser l'étude bactériologique de cette affection, qui doit avoir une meilleure place dans les traités classiques.

Réflexions sur certains paludismes pernicieux actuellement observés en France. — MM. *Fred Siguier*, *M. Pierre*, *B. Coblentz*, *Leménager* et *J. Trelat* rapportent 4 observations de paludisme chez des rapatriés coloniaux au cours desquels la méconnaissance des accès pernicieux faillit avoir des conséquences dramatiques au gré d'interprétations erronées qui firent porter successivement les diagnostics de coma alcoolique, de méningite tuberculeuse, de septicémie avec troubles psychiques et de tumeur cérébrale engagée.

Les auteurs insistent sur la nécessité de discuter, à l'heure actuelle, systématiquement le paludisme devant tout coma fébrile, sur l'importance trop souvent négligée d'un rapatriement récent et, enfin, sur l'intérêt thérapeutique des nouveaux produits de synthèse antimalariques.

M. *Benda*. — Le paludisme autochtone est susceptible lui aussi de poser des problèmes diagnostiques difficiles.

M. *Duroux* cite une observation analogue à une de celle de M. Siguier.

Tests fonctionnels surrénaux dans les polyarthrites chroniques évolutives. — MM. *F. Coste*, *F. Delbarre*, *M. Bourel* et *G. Rasset*. — Les auteurs rappellent, en les complétant, les résultats que leur ont antérieurement donnés les tests d'hyperglycémie provoquée, d'hyperglycémie adrénalinique, de variations provoquées de l'indice chromique résiduel, et de chloruration-déchloruration chez les polyarthritiques. Ces résultats traduiraient peut-être un certain hyperfonctionnement corticosurrénal.

Ils exposent maintenant les résultats du test (hématologique et métabolique) à l'adrénaline proposé par Thorn et ses collaborateurs : les réponses diffèrent peu chez les polyarthritiques, les spondylarthritiques et les sujets témoins.

Si vraiment ces tests traduisent la réponse cortico-surrénalienne à l'excitation hypophysaire et la production de 11 oxycorticoïdes antirhumatismaux, il ne semble pas exister de déficience surrénalienne chez les polyarthritiques ni les spondylarthritiques.

Mais la signification même du test à l'adrénaline de Thorn n'est pas assurée. Il faudrait établir que l'adrénaline n'agit, quant au nombre des éosinophiles sanguins et à l'excrétion des urates, que par la voie cortico-surrénalienne, ce qui est probable mais non démontré. D'autre part, la constatation d'éosinophilies réactionnelles après stimuli divers (injection de sels d'or, de sérum physiologique, chauffe) semble indiquer que le test hématologique est très sensible. Cela ne lui enlève peut-être pas sa valeur mais dans ce cas, il faudrait admettre, d'accord avec Selye, l'extrême banalité des réactions d'alarme à déterminisme cortico-surrénalien et leur production par des « stress » très divers et très nombreux.

La Société engage un débat sur la question controversée des **pneumonies atypiques à virus**, auquel prennent part MM. *Hamburger*, *Turiaf*, *Cattan*, *Marquezy*, *Degos*, *Rist*. Le président charge M. *Rist* d'en dégager les conclusions dans un mémoire de synthèse qui sera présenté ultérieurement. Nous en rendrons compte à ce moment à nos lecteurs.

BIBLIOGRAPHIE

L'Année thérapeutique. Médications et procédés nouveaux, par A. Ravina, 20e année (1948) — 1 vol. de 198 pages. Masson et Cie, éditeurs, 120 boulevard Saint-Germain.

Hoc erat in votis! telle est l'exclamation qu'arrachera aux humanistes la parution de la XXe année de *L'Année thérapeutique* : les lecteurs moins familiarisés avec la langue de Virgile se contenteront de ce mot, non moins éloquent : « Enfin ! » C'est que, depuis le jour de sa naissance, ce volume qui contient la somme des acquisitions de l'art de guérir au cours de l'année écoulée, est devenu le fil d'Ariane indispensable à tous les médecins désireux de se tenir au courant des progrès incessants de la science et de posséder les notions qui leur fournissent les sûrs moyens d'obtenir, dans leur thérapeutique, l'étroite et féconde union de la théorie et de la pratique. Grâce à la vaste érudition, au remarquable talent didactique, à l'esprit rigoureusement méthodique du clinicien qu'est André Ravina, rien ne leur devient plus facile que de réaliser cette « symbiose », condition *sine qua non* de toute thérapeutique rationnelle.

Comme sa devancière, la XXe édition de *L'Année thérapeutique* est conçue suivant le plan qu'a adopté l'auteur et qui vaut à son œuvre un succès qui ne fait que grandir chaque année. L'ouvrage comprend trois parties consacrées, la première aux maladies et symptômes, la deuxième aux méthodes et techniques thérapeutiques, la troisième aux médications. Chacune de ces parties contient un si grand nombre d'enseignements qu'il serait impossible d'en donner ici la liste : je citerai seulement, dans la première partie, deux chapitres qui feront la joie des phytothérapeutes : traitements de l'ascite des cirrhotiques par le chou, de la diarrhée des nourrissons par la farine de caroube; à signaler aussi le traitement de l'amibiase par la conessine, de l'infarctus du myocarde par l'héparine et le dicoumarol, de la tuberculose par le P. A. S. La deuxième partie nous offre de précieuses directives pour employer les aérosols, pratiquer les infiltrations sympathiques, appliquer la radiothérapie au traitement de l'asthme, prévenir les réactions graves de la transfusion par la novocaïne intraveineuse. Enfin, dans la troisième partie, une large place est accordée aux antibiotiques nouveaux, aux antihistaminiques et aux œstrogènes de synthèse.

Si incomplète soit-elle, cette énumération donnera une idée de l'importance du livre dont André Ravina vient d'enrichir la littérature scientifique et qui a sa place assurée sur la table de travail de tous les praticiens. Henri Leclerc.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

ANNÉE 1949

MÉDECINE ET CHIRURGIE

A

B

C

D

E

F

G

H

I

K

L

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉS MÉDICALES ET CHIRURGICALES

RUBRIQUES DIVERSES

ACTUALITÉS

ACTUALITÉS PROFESSIONNELLES

BIBLIOGRAPHIE. —

COMPTES RENDUS

HISTOIRE DE LA MÉDECINE

En marge de la médecine :

Trois études :

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

NÉCROLOGIE

QUESTIONS DIVERSES

QUESTIONS PROFESSIONNELLES

VARIÉTÉS

TABLE PAR NOMS D'AUTEURS

ANNÉE 1949

R. C. Paris n° 49.703. Un Gérant du *Journal des Praticiens* : Dr H.-J. LAURENCE.

Imprimerie CHANTENAY, 15, rue de l'Abbé-Grégoire, Paris (6e). — 1949

AUTORISATION N° 85